

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL**  
**FACULDADE DE MEDICINA**  
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS PNEUMOLÓGICAS**

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO**

**SINTOMAS RESPIRATÓRIOS E FUNÇÃO PULMONAR EM  
INDIVÍDUOS EXPOSTOS AO INCÊNDIO NA BOATE KISS  
– UM ESTUDO LONGITUDINAL**

Keli Cristina Mann

**Porto Alegre**

**2022**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE MEDICINA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS PNEUMOLÓGICAS**

**SINTOMAS RESPIRATÓRIOS E FUNÇÃO PULMONAR EM  
INDIVÍDUOS EXPOSTOS AO INCÊNDIO NA BOATE KISS  
– UM ESTUDO LONGITUDINAL**

Keli Cristina Mann

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Pneumológicas, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre.

Orientadora: Profa. Dra. Marli Maria Knorst

**Porto Alegre**

**2022**

### CIP - Catalogação na Publicação

Mann, Keli Cristina

SINTOMAS RESPIRATÓRIOS E FUNÇÃO PULMONAR EM  
INDIVÍDUOS EXPOSTOS AO INCÊNDIO NA BOATE KISS - UM  
ESTUDO LONGITUDINAL / Keli Cristina Mann. -- 2022.

96 f.

Orientadora: Marli Maria Knorst.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do  
Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa de  
Pós-Graduação em Ciências Pneumológicas, Porto Alegre,  
BR-RS, 2022.

1. Sintomas respiratórios. 2. Função pulmonar. 3.  
Oscilometria de impulso. 4. Injúria inalatória. 5.  
Exposição à incêndio. I. Knorst, Marli Maria, orient.  
II. Título.

Elaborada pelo Sistema de Geração Automática de Ficha Catalográfica da UFRGS com os  
dados fornecidos pelo(a) autor(a).

## **DEDICATÓRIA**

Agradeço a Deus

Aos meus pais

E a minha filha Isabelle

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente a Deus, que está presente a cada passo, fazendo com que tudo simplesmente aconteça da melhor forma e na melhor época possível para mim.

Agradeço aos meus pais por todas as oportunidades, pelo apoio incondicional para que eu pudesse chegar até aqui. Por ensinarem os valores, a importância do estudo e da construção dos ideais sempre com muito respeito. Bem como, agradeço a minha filha Isabelle, que me acompanhou e apoiou, mesmo com sua tenra idade.

A Orientadora Professora Marli Maria Knorst pela confiança, pela ajuda, correções, sugestões, e por todo o tempo despendido com este trabalho.

A Vania Hirata Virakata, pela orientação incansável junto ao GPPG, na estatística e em todas as etapas desse processo.

Aos acadêmicos que ajudaram na tabulação e coleta de dados.

A minha amiga Alessandra Naimaier Bertolazi pela amizade e grande ensinamento.

Aos pacientes.

## SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS .....	7
LISTA DE TABELAS E FIGURAS DO ARTIGO .....	9
RESUMO .....	10
ABSTRACT .....	11
1. INTRODUÇÃO .....	12
2. REVISÃO DA LITERATURA.....	13
2.1 Anatomia e fisiologia da lesão por inalação .....	17
2.1.1 Lesão térmica nas vias aéreas superiores .....	17
2.1.2 Lesão química nas vias aéreas inferiores .....	18
2.1.3 Toxicidade associada à inalação de monóxido de carbono e cianeto .....	19
2.2 Diagnóstico de lesão por inalação .....	25
2.3 Endoscopia respiratória flexível diagnóstica e terapêutica na lesão por inalação .....	27
2.4 Seguimento longitudinal da injúria inalatória .....	29
2.4.1 Prevalência e evolução dos sintomas na injúria inalatória.....	31
2.4.2 Seguimento da função pulmonar na injúria inalatória .....	34
2.4.3 Seguimento da oscilometria de impulso na injúria inalatória .....	39
3. JUSTIFICATIVA .....	41
4. OBJETIVOS .....	42
4.1 OBJETIVO GERAL .....	42
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	42
5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS DO REFERENCIAL TEÓRICO .....	43
6. ARTIGO .....	51
7. CONCLUSÕES .....	81
8. CONSIDERAÇÕES FINAIS .....	82
9. APÊNDICES .....	83
10. ANEXOS .....	90

## LISTA DE ABREVIATURAS

AX: Área de reactância

BD: Broncodilatador

CIAVA: Centro multidisciplinar criado no HUSM

CO: Monóxido de carbono

CO<sub>2</sub>: Dióxido de carbono ou gás carbônico

CV: Capacidade vital

CVF: Capacidade vital forçada

DL<sub>CO</sub>: Difusão pulmonar do CO

DRGE: Doença do refluxo gastroesofágico

DP: Desvio padrão

DPOC: Doença pulmonar obstrutiva crônica

DVM: Distúrbio ventilatório misto

DVO: Distúrbio ventilatório obstrutivo

DVR: Distúrbio ventilatório restritivo

FEF 25-75%: Fluxo expiratório forçado médio entre 25 e 75% da CVF

FEF-25%: Fluxo expiratório forçado a 25% da capacidade vital

FiO<sub>2</sub>: Fração inspirada de oxigênio

F<sub>RES</sub>: Frequência de ressonância

FDNY: Corpo de bombeiros da cidade de Nova York

GEE: *Equações de estimações generalizadas*

HBR: Hiper-reatividade brônquica

HUSM: Hospital Universitário de Santa Maria

IIQ: Intervalo interquartil

IOS: Sistema de oscilometria de impulso

LIN: Limite inferior da normalidade

O<sub>2</sub>: Oxigênio

PaO<sub>2</sub>: Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial

PFE: Pico de fluxo expiratório

QQAltFunc: Qualquer Alteração Funcional

QQAltResist: Qualquer Alteração na Resistência pulmonar

R: Resistência

R20: Resistência a 20 Hz

R5: Resistência a 5 Hz

RespBD: Resposta significativa ao Broncodilatador

SBPT: Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia

SCQ: superfície corporal queimadas

SDRA: Síndrome do desconforto respiratório agudo

TCLE: Termo de consentimento livre e esclarecido

TEPT: Transtorno do estresse pós traumático

TQT: traqueostomia

UTI: Unidade de terapia intensiva

VarFluxos: variação de fluxos

VarVolumes: variação de volumes

VEF<sub>1</sub>: Volume expiratório forçado no primeiro segundo

VEF<sub>1</sub>/CVF: Relação VEF<sub>1</sub> sobre CVF

VILI: lesão pulmonar induzida pelo ventilador

VM: Ventilação mecânica

VR: Volume residual

VVM: Ventilação voluntária máxima

WTC: *World Trade Center*

WTCHR: *World Trade Center Health Registry*

X: Reactância

## LISTA DE TABELAS DO ARTIGO

<b>Tabela 1</b> - Características basais dos participantes .....	75
<b>Tabela 2.</b> Sintomas por períodos e por grupos de exposição ao incêndio .....	76
<b>Tabela 3.</b> Variáveis da espirometria e da oscilometria de Impulso por períodos e por grupos de exposição ao incêndio .....	77
<b>Tabela 4.</b> Resposta ao broncodilatador de acordo com diferentes variáveis clínicas no acompanhamento .....	78

## LISTA DE FIGURAS DO ARTIGO

<b>Figura 1.</b> Alterações identificadas na espirometria no seguimento apresentada em número de casos .....	79
<b>Figura 2.</b> Alterações identificadas na oscilometria de impulso no seguimento .....	80

## RESUMO

**Introdução:** A exposição a um incêndio como ocorreu na Boate Kiss, no sul do Brasil, pode causar injúria inalatória com sintomas respiratórios e alterações na função pulmonar. Os efeitos deste tipo de exposição em curto e longo prazo foram apenas parcialmente estudados. **Objetivos:** Avaliar sintomas respiratórios e alterações de função pulmonar em curto e longo prazo (4 anos) em expostos a incêndio de uma casa noturna. **Material e Métodos:** Foram realizadas avaliações periódicas dos expostos ao incêndio com consulta médica, espirometria e Oscilometria de impulso. As avaliações iniciaram um mês após o incêndio, foram semestrais no primeiro ano e anuais por até 4 anos. Na espirometria foram identificados os distúrbios ventilatórios, a resposta ao broncodilatador, assim como a presença de qualquer anormalidade. Aumento de resistência (R5, diferença R5\_R20), frequência de ressonância e testes anormais foram identificados na oscilometria de impulso. Os resultados foram avaliados usando *Generalized Estimating Equations (GEE)* e um valor de  $p < 0,05$  foi considerado significativo. **Resultados:** Foram incluídos 317 indivíduos, 194 vítimas do incêndio (a maioria estudantes, 50,4% mulheres,  $24 \pm 7$  anos) e 123 socorristas (86,2% homens,  $36 \pm 10$  anos). Metade das vítimas necessitou de internação, sendo 27,8% em unidade de terapia intensiva (UTI). O sintoma inicial mais frequente foi tosse ( $n=183$ ; 58,3%), que persistiu em 32 casos no quarto ano de seguimento. Dispneia, dor de garganta e escarro com fuligem foram mais frequentes entre as vítimas e reduziram ao longo do tempo. Os valores da espirometria diferiram entre vítimas e socorristas e ao longo do tempo. Na primeira e na última avaliação foram identificados 17 e 13 espirometrias com padrão obstrutivo e 40 e 18 exames com resultados anormais, respectivamente. Na avaliação inicial, alterações foram mais frequentemente observadas na oscilometria de impulso do que na espirometria (82,8% vs 13,7%). Aumento de R5\_R20 foi identificado em 179 casos (77,2%) no exame inicial e persistiu em 61 casos na última avaliação. **Conclusões:** Nossos resultados demonstram uma alta prevalência de sintomas como tosse e dispneia logo após o evento, e persistência dos mesmos em cerca de um quinto dos casos em quatro anos de seguimento. Do mesmo modo, a injúria inalatória causou prejuízos precoces e tardios na função pulmonar, com alterações observadas mais frequentemente na oscilometria de impulso do que na espirometria e cujo padrão sugeriu comprometimento de pequenas vias aéreas.

**Palavras chave:** sintomas respiratórios; função pulmonar; injúria inalatória; oscilometria de impulso; exposição a incêndio.

## ABSTRACT

**Introduction:** Exposure to a fire, as occurred at the Kiss nightclub, in southern Brazil, can cause inhalation injury with respiratory symptoms and changes in lung function. The short- and long-term effects of this type of exposure have only been partially studied. **Objectives:** To evaluate respiratory symptoms and changes in lung function in the short and long term (4 years) in people exposed to a nightclub fire. **Material and Methods:** Periodic evaluations with medical visits, spirometry and impulse oscillometry were performed. The evaluations started one month after the fire, were biannual in the first year and annual for up to 4 years. Spirometry identified ventilatory disorders, bronchodilator response, as well as the presence of any abnormality. Increase in resistance (R5, difference R5\_R20), resonance frequency and abnormal tests were identified on impulse oscillometer. Data were evaluated using Generalized Estimating Equations (GEE) and a value of  $p < 0.05$  was considered significant. **Results:** 317 individuals were included, 194 fire victims (mostly students, 50.4% women,  $24 \pm 7$  years old) and 123 rescuers (86.2% men,  $36 \pm 10$  years old). Half of the victims required hospitalization, 27.8% in the ICU. The most frequent initial symptom was cough ( $n=183$ ; 58.3%), which persisted in 32 cases in the fourth year of follow-up. Dyspnea, sore throat and sooty sputum were more frequent among victims and reduced over time. Spirometry values differed between victims and rescuer workers and over time. In the first and last evaluation, 17 and 13 spirometries with an obstructive pattern and 40 and 18 tests with abnormal results were identified, respectively. In the initial evaluation, abnormal oscillometry was more frequent than abnormal spirometry (82.8% vs 13.7%). Increase in R5\_R20 was identified in 179 cases (77.2%) in the initial evaluation and persisted in 61 cases in the last evaluation. **Conclusions:** Our results show a high prevalence of symptoms such as cough and dyspnea right after the event, and their persistence in about one fifth of cases in four years of follow-up. Likewise, inhalation injury caused early and late impairments in lung function, with changes observed more frequently in impulse oscillometry than in spirometry, and whose pattern suggested small airway involvement.

**Keywords:** Respiratory symptoms; lung function; inhalation injury; impulse oscillometry; fire exposure.

# 1. INTRODUÇÃO

O incêndio ocorrido na boate Kiss no dia de 27 de janeiro de 2013, em Santa Maria, RS, Brasil, trouxe diversas repercussões físicas e psicológicas às vítimas sobreviventes da tragédia. As pessoas envolvidas, dentre as quais frequentadores e trabalhadores da casa noturna, transeuntes, bombeiros e policiais que ajudaram no resgate às vítimas, foram expostos, em graus variados, à fumaça tóxica oriunda do interior do estabelecimento, muitas delas tendo como consequência lesões de vias aéreas e/ou de intoxicação sistêmica.

Foram contabilizadas 242 mortes, além de centenas de pessoas intoxicadas ou envolvidas direta ou indiretamente no resgate e acolhimento às vítimas. Muitas das vítimas de inalação, assim como profissionais civis e militares envolvidos no resgate, continuaram acompanhando, através de consultas periódicas, no Hospital Universitário de Santa Maria (HUSM). Devido à demanda gerada em virtude do incêndio, o HUSM criou, em 2013, o Centro Integrado de Atendimento às Vítimas de Acidentes (CIAVA). O serviço contou com atendimento especializado de diversas áreas, incluindo a Pneumologia, através do Ambulatório de Lesões Inalatórias. Até dezembro de 2015, foram atendidos aproximadamente 350 indivíduos no referido ambulatório. Embora o principal enfoque, no primeiro momento, fosse o atendimento às vítimas do incêndio da Boate Kiss, o serviço disponibilizou atendimento também aos indivíduos que estiveram envolvidos no resgate das vítimas.

Este estudo relata a trajetória clínica e funcional respiratória de vítimas e socorristas expostos ao incêndio da Boate Kiss, num período de seguimento de 4 anos.

## 2. REVISÃO DA LITERATURA

O incêndio da Boate Kiss comparado com ocorrências mundiais semelhantes, é o segundo maior incêndio do mundo ocorrido em uma boate, considerando o número de vítimas fatais e feridos, ficando atrás apenas do incêndio na boate *Coconut Grove*, em Boston, EUA, em 28 de novembro de 1942, no qual 492 pessoas morreram e centenas ficaram feridas.

A lesão pulmonar por inalação de fumaça causa uma cascata heterogênea de insultos que aumentam a morbidade e a mortalidade entre a população queimada. Apesar dos grandes avanços no cuidado as vítimas de acidentes envolvendo pacientes queimados nas últimas décadas, uma parcela significativa da doença permanece atribuível à lesão por inalação (Foncerrada G 2018).

As lesões do aparelho respiratório resultante da inalação de fumaça, produto da combustão de produtos químicos ou orgânicos, estão associadas à morbidade e mortalidade significativas. Mesmo isoladamente, a lesão por inalação pode estar associada à disfunção pulmonar de longa duração (Park GY 2003). Associada com queimaduras cutâneas, a lesão por inalação aumenta a incidência de complicações pulmonares e a mortalidade geral das lesões térmicas. Uma estratégia de diagnóstico objetiva não está disponível e a resposta ao tratamento é em grande parte desfavorável (Palmieri 2007) (Navar PD 1985).

As três principais classes de lesões são: supraglótica, subglótica e sistêmica. As opções de tratamento entre esses três subtipos diferem com base nas alterações fisiológicas que cada um provoca (Foncerrada G 2018).

Nos Estados Unidos, 486 mil pacientes com queimaduras receberam tratamento médico em 2016 (CDC 2017) e 3.275 morreram em decorrência dos ferimentos. Os óbitos

diretos pelos incêndios e pela inalação são combinados neste total; mortes por queimaduras térmicas nem sempre podem ser distinguidas das mortes resultantes da inalação de fumaça e toxinas. O Repositório Nacional de Queimaduras da *American Burn Association* relata que até 10,3% dos pacientes com queimaduras têm lesão concomitante de inalação (ABA, American Burn Association 2019). Sendo assim, um em cada 10 pacientes queimados que sobreviveram à internação terão lesão por inalação com o respectivo aumento da taxa de mortalidade. Das 40.000 internações por queimaduras, apenas 30.000 estavam em centros de queimados; os demais pacientes com queimaduras graves o suficiente para atender os critérios de internação, foram tratados em centros que não atendiam queimados. Isso implica que o atendimento recebido não foi especializado, e possivelmente o tratamento não foi o ideal. Ao tratar a lesão por inalação, o cuidado deve ser especializado e direcionado para abordagem das lesões causadas pela injúria inalatória.

Não é possível prever as interações fisiopatológicas de todas as toxinas produzidas pela fumaça, ainda mais se considerarmos a ampla variedade dos componentes envolvidos na pirólise, bem como a imprevisível taxa de formação de subprodutos, dependendo da temperatura, espaço e composição do ambiente. Durante um incêndio em atividade, tipicamente, a concentração de oxigênio ( $O_2$ ) cai para 10-15%, ponto no qual o óbito por asfixia ocorre (Barillo 2009) (O'Brien DJ 2011).

Entre 60% e 80% dos óbitos imediatos ocorridos na cena de um incêndio são atribuídos à inalação de fumaça (Anseeuw K 2013). O cenário clássico é de um incêndio em espaço fechado, com perda de consciência, na presença de queimaduras faciais ou de grande superfície corporal queimada (SCQ) (Cancio LC 2009). Em um modelo de estimativa de mortalidade por queimaduras, a lesão inalatória, juntamente com idade > 60 anos e SCQ >

40%, é um fator independente de mortalidade. Na presença de apenas um desses fatores, a mortalidade é de 3%, subindo para 33% e 90%, respectivamente, quando dois ou três desses fatores estão presentes (Antonio ACP 2013) (Ryan CM 1998).

Shirani *et al* (Shirani KZ 1987) publicaram um artigo descrevendo os efeitos da lesão por inalação, e sua principal complicação, a pneumonia, sobre a mortalidade em pacientes queimados no Instituto de Pesquisa Cirúrgica do Exército dos EUA em San Antonio, Texas. Foi realizada uma revisão de mais de 1.000 casos, e foram coletados dados de pacientes que sofreram lesão pulmonar por inalação de fumaça, e que na internação desenvolveram pneumonia. Os pacientes em risco de lesão por inalação foram investigados por broncoscopia, tomografia de tórax ou ambos. O diagnóstico de lesão por inalação foi feito em 373 pacientes. Com o aumento da extensão da área queimada, houve um aumento correspondente na incidência de lesões por inalação. Uma possível complicação nestes pacientes foi a pneumonia, cujo diagnóstico foi feito em aproximadamente 10 dias de evolução. A mortalidade esperada aumentou 20%, na presença de lesão por inalação, e 60% quando houve lesão por inalação e pneumonia. As contribuições de lesão por inalação e pneumonia à mortalidade foram consideradas independentes e aditivas.

Dois outros artigos apoiam as observações de Shirani *et al*. (Shirani KZ 1987). Em uma meta-análise mais recente sobre fatores prognósticos da lesão por queimaduras com inalação de fumaça revela que a mortalidade geral aumentou drasticamente se havia a presença de inalação de fumaça (27,6% versus 13,9%) (Colohan SM 2010). Segundo Sen *et al* (Sen S 2012) a extensão da área de queimadura e a idade foram preditivas para a mortalidade. Outro estudo incluiu um modelo preditivo de desfecho com lesão cutânea mais

inalação de fumaça. Em uma revisão de 110 pacientes, a porcentagem de SCQ, idade e razão  $PaO_2/FiO_2$  foram preditores de mortalidade (Hassan Z 2010).

Embora muitos produtos e técnicas tenham sido desenvolvidos para gerenciar lesões cutâneas, relativamente poucas opções terapêuticas específicas para diagnóstico foram identificadas para pacientes com lesão por inalação. A redução da mortalidade por lesão por inalação deve-se principalmente à melhora generalizada no cuidado do paciente crítico, a despeito de intervenções direcionadas para a inalação de fumaça. De fato, os consensos para tratamento de lesão por inalação não têm apresentado tantos avanços como os consensos em cuidados para queimaduras cutâneas (Woodson LC 2009).

Uma variedade de fatores explica o progresso mais lento para a melhora na gestão da lesão por inalação. Tecido cutâneo queimado pode ser ressecado e substituído por enxertos de pele, todavia, o tecido pulmonar doente deve ser meramente apoiado e protegido contra lesões secundárias. O paciente gravemente doente, além da inalação de fumaça, tem múltiplos mecanismos que podem contribuir para lesões pulmonares tais como a sepse, a lesão pulmonar induzida pelo ventilador (VILI) ou a inflamação sistêmica em resposta a queimaduras. Assim, a lesão por inalação tem um efeito significativo no desfecho do paciente queimado, mas é difícil separá-la da contribuição de outros mecanismos que também afetam os pulmões (Enkhbaatar P 2004).

Uma limitação significativa para quem estuda a inalação de fumaça tem sido a falta de critérios uniformes para o diagnóstico de lesão por inalação, dimensionando sua gravidade e identificando uma terminologia comum para descrever os desfechos (Palmieri TL 2007). Assim, estudos comparativos são difíceis de avaliar. Alguns profissionais descrevem pacientes que necessitam de entubação orotraqueal e ventilação mecânica (VM) após

inalação de fumaça. Outros estudos enfatizam os exames de medicina nuclear para o diagnóstico metabólico da lesão por inalação. A necessidade de critérios diagnósticos padronizados e de um sistema de quantificação de lesões por inalação têm sido reconhecidas na literatura de queimaduras há muitos anos (Woodson LC 2009).

## **2.1 Anatomia e fisiologia da lesão por inalação**

A lesão por inalação pode proporcionar trauma pulmonar pela inalação de irritantes térmicos ou químicos. Anatomicamente, as lesões são divididas em três tipos: 1) lesão térmica restrita às estruturas das vias aéreas superiores, exceto no caso de exposição a jatos a vapor, 2) irritação química local em todo o trato respiratório e 3) toxicidade sistêmica como pode ocorrer com a inalação de monóxido de carbono ou cianeto (McCall JE 2005).

### **2.1.1 Lesão térmica nas vias aéreas superiores**

A temperatura do ar em uma sala contendo um incêndio atinge 1000°F. Devido à combinação da dissipação eficiente de calor nas vias aéreas superiores, da baixa capacidade do ar de reter calor e do fechamento reflexo da laringe, o ar superaquecido geralmente causa ferimentos apenas nas estruturas das vias aéreas acima da carena. Lesões nessas estruturas das vias aéreas podem causar edema maciço da língua, epiglote e pregas aritenoepiglóticas com obstrução da laringe. O edema das vias aéreas se desenvolve ao longo de horas. A avaliação inicial não é um bom indicador da gravidade da obstrução que pode ocorrer posteriormente (Pruitt BA Jr 1970).

O estado respiratório deve ser monitorado continuamente para avaliar a necessidade de controle das vias aéreas e o suporte com ventilação mecânica. Se o histórico e o exame

inicial causarem suspeita de lesão térmica significativa nas vias aéreas superiores, deve-se considerar a entubação para proteção das vias aéreas.

### **2.1.2 Lesão química nas vias aéreas inferiores**

A maioria das substâncias quando queimadas, geram material tóxico para o trato respiratório (Palmieri TL 2007) (McCall JE 2005) (Woodson LC 2009). A queima de borracha e plástico produz dióxido de enxofre, dióxido de nitrogênio, amônia e cloro com ácidos fortes e alcaloides quando combinado com água nas vias aéreas e alvéolos. Móveis laminados contêm colas e painéis de parede também podem liberar gás cianeto quando queimados. Queimar algodão ou lã produz aldeídos tóxicos. Toxinas relacionadas à fumaça danificam células endoteliais, epiteliais e capilares das vias aéreas. As mudanças histológicas se assemelham à traqueobronquite. O transporte mucociliar é destruído e o *clearance* bacteriano é reduzido. O colapso alveolar e a atelectasia ocorrem devido à perda de surfactante. Macrófagos alveolares estão ativados, levando à resposta inflamatória com produção de citocinas inflamatórias. As alterações inflamatórias precoces que ocorrem nas vias aéreas são seguidas por um período de formação difusa de exsudato. O edema bronquiolar pode se tornar grave. Uma combinação de bronquite necrosante, edema da parede brônquica e broncoespasmo causa obstrução de grandes e pequenas vias aéreas. Sibilância ocorre em decorrência de edema brônquico e estimulação de receptores irritantes. O aumento da permeabilidade capilar aumenta o edema das vias aéreas e o edema pulmonar (Fein A 1980) (Herndon DN 1986).

A insuficiência respiratória pode ocorrer de 12 a 48 horas após a exposição à fumaça. As características são diminuição da complacência pulmonar, aumento da relação ventilação/perfusão e aumento da ventilação do espaço morto. A lesão pode evoluir para a

hemorragia da mucosa e hemorragia intrapulmonar com obstrução mecânica das vias aéreas inferiores e inundação de alvéolos (Pruitt BA Jr 1975) (Rue LW 1993). Devido à necrose do epitélio respiratório, os pacientes estão predispostos à invasão bacteriana secundária e à pneumonia bacteriana sobreposta (Shirani KZ 1987). A recuperação pode exigir vários meses (Madden MR 1986)

Segundo Dyamenahalli *et al* (Dyamenahalli K 2019) há limitações muito significativas no nosso entendimento sobre a injúria inalatória, desconhecimento esse que se estende para o diagnóstico e tratamento em uso atualmente. É necessário ampliar o conhecimento sobre os mecanismos de reparação das vias aéreas, como o processo de diferenciação das células progenitoras, o papel do microbioma de vias aéreas na instalação de infecções após injúria inalatória e os níveis de citocinas séricos e pulmonares após a exposição de calor e inalação de fumaça. Os esforços futuros também devem se concentrar no desenvolvimento de algoritmos para aplicação consistente de técnicas e tratamentos existentes, bem como para verificar a eficácia dos tratamentos atualmente em uso clínico sem fortes evidências, incluindo estratégias específicas de proteção pulmonar em populações de lesões por inalação, mucolítico inalado e anticoagulantes. Estudos futuros também devem seguir os pacientes longitudinalmente para esclarecer as implicações a longo prazo da lesão por inalação.

### **2.1.3 Toxicidade associada à inalação de monóxido de carbono e cianeto**

#### *Toxicidade do monóxido de carbono*

O monóxido de carbono é um gás inodoro, insípido e não natural produzido por combustão incompleta. O envenenamento por monóxido de carbono é uma das principais

fontes de morbidade precoce em indivíduos com queimaduras, com muitas mortes ocorrendo na cena do incêndio devido a este mecanismo. O envenenamento por monóxido de carbono pode ser difícil de detectar. O espectro absorvente da carboxihemoglobina e da oxihemoglobina são muito semelhantes e os oxímetros de pulso não podem distinguir entre as duas formas de hemoglobina. A  $PaO_2$  medida de um gás arterial reflete a quantidade de oxigênio dissolvido no plasma, mas não quantifica a saturação de hemoglobina, que é o determinante mais importante da capacidade de transporte de oxigênio do sangue. Os níveis de carboxihemoglobina podem ser medidos diretamente, mas este teste raramente está disponível na cena dos acidentes. Devido ao inevitável atraso entre exposição à fumaça e testes de carboxihemoglobina, os níveis medidos na chegada a uma unidade de saúde não refletem a verdadeira extensão da intoxicação (Crapo RO 1981) (McCall JE 2005) (Palmieri TL 2012).

Os níveis de carboxihemoglobina podem exceder 10% em um incêndio em espaços fechados. Lesões significativas podem ocorrer em um curto período de tempo ao expor o paciente a apenas 10% de carboxihemoglobina (Trunkey DD 1978). A afinidade do monóxido de carbono para hemoglobina é 200 vezes maior do que para o oxigênio. O monóxido de carbono compete com o oxigênio na ligação com a hemoglobina e desloca a curva de dissociação de oxihemoglobina para a esquerda e altera seu formato. A entrega de oxigênio aos tecidos está comprometida devido à redução da capacidade de transporte de oxigênio do sangue e à dissociação menos eficiente no nível tecidual. O monóxido de carbono inibe competitivamente os sistemas de enzimas citocromo oxidase intracelular, mais notavelmente o citocromo P-450 resultando na incapacidade dos sistemas celulares de utilizar oxigênio (Goldbaum LR 1976) (Moore SJ 1991).

Portanto, a morbidade e a mortalidade decorrentes da toxicidade do monóxido de carbono são o resultado de estados hipóxicos associados à interferência com o transporte de oxigênio no nível celular e ao comprometimento do transporte de elétrons dentro das células. Outros mecanismos potenciais incluem a ligação à mioglobina ou citocromo hepáticos e peroxidação de lipídios cerebrais. A extensão da lesão depende da concentração de monóxido de carbono, duração da exposição e estado de saúde subjacente do indivíduo exposto (Kealey GP 2009) (Weaver LK 2009).

A exposição ao monóxido de carbono pode ter consequências neurológicas e vasculares em curto e longo prazo. As sequelas neurológicas persistentes envolvem déficits neurológicos que ocorrem após a exposição ao monóxido de carbono e que podem melhorar com o tempo. Os sintomas da toxicidade crônica do monóxido de carbono podem incluir fadiga, condições afetivas, sofrimento emocional, déficits de memória, dificuldade de trabalho, distúrbios do sono, vertigem, neuropatia, parestesias, infecções recorrentes, dor abdominal e diarreia (Weaver LK 2009) (Jasper BW 2005).

Em alguns estudos, 40% dos pacientes envolvidos tratados com oxigênio normobárico tiveram sequelas cognitivas quando avaliados seis semanas após a exposição ao monóxido de carbono e um número semelhante teve sequelas afetivas. Outras consequências potenciais incluem distúrbios de marcha e motor, neuropatia periférica, perda auditiva, anormalidades vestibulares, demência e psicose. Essas alterações podem ser permanentes (Weaver LK 2009) (Ernst A 1998) (Choi IS 1983).

O manejo imediato da toxicidade do monóxido de carbono é a administração de oxigênio normobárico por meio de uma máscara facial não reinalante com oxigênio de alto fluxo ou 100% oxigênio por meio de uma via aérea artificial. A meia-vida de

carboxihemoglobina é de 250 minutos quando a vítima está em ar ambiente. Isso é reduzido para 40 a 60 minutos com inalação de oxigênio a 100% (McCall JE 2005) (Herndon DN 1986). Embora a administração do oxigênio normobárico acelere a eliminação do monóxido de carbono, um estudo não mostrou redução nas sequelas cognitivas após a inalação de oxigênio normobárico em comparação com nenhuma oxigenoterapia suplementar (Kealey GP 2009) (Weaver LK 2009). Uma vez que o oxigênio normobárico é seguro, prontamente disponível e barato, ele deve ser fornecido até que o nível de carboxihemoglobina seja inferior a 5%. O apoio inicial do paciente exposto deve enfatizar ventilação e perfusão adequadas, exame neurológico, histórico de exposição e medição de gases sanguíneos arteriais por co-oximetria para avaliar a troca gasosa, o estado metabólico e o nível de carboxihemoglobina. Um nível de carboxihemoglobina superior a 3% em não fumantes ou superior a 10% em fumantes confirma a exposição ao monóxido de carbono. O nível de monóxido de carbono não se correlaciona com a presença ou ausência de sintomas iniciais ou com desfechos posteriores (Weaver LK 2009) (H. N. Hampson NB 2008).

Duas revisões da Cochrane, uma de 2001 e outra de 2005, não apoiaram o uso de oxigênio hiperbárico para pacientes com envenenamento por monóxido de carbono (Juurlink DN 2005) (Buckley NA 2011) sendo identificadas múltiplas falhas nos ensaios clínicos revisados (Kealey GP 2009) (Weaver LK 2009). Ainda, a câmara hiperbárica é um ambiente difícil para monitorar o paciente, realizar ressuscitação de fluídos e fornecer cuidados iniciais das queimaduras. Pacientes com maior necessidade de oxigenoterapia hiperbárica são frequentemente os mais difíceis de gerenciar nesse ambiente (Grube BJ 1988). Pacientes com envenenamento por monóxido de carbono devem ter acompanhamento médico após a alta hospitalar. A extensão e a taxa de recuperação após o envenenamento são variáveis e a

recuperação é muitas vezes complicada por sequelas que podem persistir após a exposição ou se desenvolver semanas após o envenenamento e que podem ser permanentes.

Um estudo importante analisou os resultados a longo prazo de pacientes com intoxicação aguda por monóxido de carbono (R. R. Hampson NB 2009). Mais de 1.000 pacientes tratados durante um período de 30 anos foram examinados. Os pacientes estudados foram tratados com oxigênio hiperbárico e sobreviveram ao episódio de envenenamento agudo. A mortalidade a longo prazo foi comparada a uma população padrão. Sobreviventes de envenenamento agudo por monóxido de carbono experimentaram mortalidade aumentada em comparação com a população em geral. O excesso de mortalidade foi maior no grupo inicialmente tratado por envenenamento por monóxido de carbono intencional. Para todo o grupo, as principais causas de morte foram transtornos mentais e psiquiátricos, lesões e violência. Outras causas mais específicas de morte foram alcoolismo, acidente de veículo com pedestres, acidentes de veículos não especificados, envenenamento acidental e automutilação intencional. Consistente com os dados mencionados acima, a gravidade do envenenamento por monóxido de carbono não se relacionou com a sobrevivência após controle por idade, sexo, raça e intenção de se envenenar.

#### *Toxicidade do cianeto de hidrogênio*

O cianeto de hidrogênio é produzido durante a combustão de múltiplos materiais domésticos. Quando inalado inibe os sistemas de citocromo oxidase e pode ter um efeito sinérgico com monóxido de carbono produzindo hipóxia tecidual e acidose, bem como a redução do consumo de oxigênio cerebral (McCall JE 2005) (Moore SJ 1991).

O cianeto é produzido por combustão de materiais naturais ou sintéticos, incluindo polímeros sintéticos, poliacrilonitrila, papel, poliuretano, melamina, lã, pelos de cavalo e seda (Traber DL 2007) (Barillo 2009). O cianeto pode ser detectado em vestígios de fumaça em incêndios domésticos e no sangue de fumantes e vítimas de incêndio. A ingestão de produtos de cianeto produz acidose metabólica que também é vista em pacientes queimados durante a ressuscitação. Cianeto é um metabólito humano normal que o corpo pode detoxificar. Ele pode ser produzido *in vitro* por sangue humano normal e *in situ* em certos órgãos após a morte. Grande parte do interesse pelo cianeto como toxina relacionada à lesão por inalação decorre da disponibilidade de um kit de antídoto de cianeto.

Barillo *et al.* (Barillo DJ 1994) revisaram as evidências sobre testes para identificação de cianeto em vítimas de inalação de fumaça. Infelizmente, falta um ensaio sanguíneo simples e rápido para cianeto e que, mesmo assim, pode ser de utilidade limitada, pois o cianeto é uma toxina intracelular. Como observado acima, o cianeto é um metabólito normal em humanos e pode ser produzido e degradado em amostras de sangue *in vitro*. Os eritrócitos convertem tiocianato em cianeto *in vitro* e como o cianeto sanguíneo está ligado principalmente aos eritrócitos, a autólise dos glóbulos vermelhos pode elevar os níveis de cianeto no sangue. Em indivíduos normais, os níveis de cianeto sanguíneo variam de até 0,3 mg/L em não fumantes a 0,5 mg/L em fumantes. Os bombeiros, apesar da exposição crônica à fumaça, têm níveis relativamente normais de cianeto sanguíneo. O nível de cianeto é levemente elevado tanto em sobreviventes de incêndio quanto em mortos por incêndio. A sobrevivência com níveis de cianeto sanguíneo de 7-9 mg/L foi documentada após ingestão ou inalação de cianeto. As recomendações para o tratamento da intoxicação por cianeto em

vítimas de fumaça são extrapoladas de experiência industrial limitada ou de vítimas de suicídio e homicídio.

## **2.2 Diagnóstico de lesão por inalação**

Para o médico, o diagnóstico de lesão por inalação é uma decisão que exige avaliação tanto subjetiva quanto objetiva, baseada em grande parte no histórico de exposição à fumaça no espaço fechado. Achados físicos, incluindo lesão facial, pelos nasais chamuscados, fuligem nas vias aéreas proximais, produção de escarro carbonáceo e alterações na voz podem ajudar a apoiar o diagnóstico (McCall JE 2005) (Palmieri TL 2012) (Woodson LC 2009). Esses achados podem ser confirmados por estudos diagnósticos, incluindo a endoscopia respiratória flexível, que está indicada já nas primeiras 24 horas após a internação (Endorf FW 2007). A história clínica inclui recuperação de informações sobre exposição à chama, eletricidade, ferimentos de explosão, vapor ou líquido quente, sobre a qualidade de irritantes inalados (incêndio doméstico ou toxinas industriais) e duração da exposição com complicações adicionais causadas pela perda de consciência ou incapacidade física. O exame físico pode incluir achados como lesão visível no trato respiratório, edema das vias aéreas ou evidência de danos e disfunção pulmonar.

Os critérios diagnósticos para lesão por inalação também podem ser complicados pela apresentação heterogênea e pela dificuldade de distinguir entre exposição a irritantes inalados e lesão por exposição a gás aquecido (Woodson LC 2009) (Palmieri TL 2007). A insuficiência respiratória progressiva pode não ser diretamente proporcional ao grau de exposição à fumaça. Tais diferenças são prováveis devido às diferentes composições dos materiais inalados e diferenças na resposta do hospedeiro. Mudanças na complacência pulmonar e resistência das vias aéreas e escalas de gravidade da lesão por inalação também

foram propostas como preditores de desfecho. Sistemas de pontuação, baseados na avaliação broncoscópica, têm sido utilizados para avaliar e estratificar lesões por inalação, no intuito de identificar a relação desses dados com o desenvolvimento da síndrome do sofrimento respiratório agudo. Endorf e Gamelli (Endorf FW 2007), em trabalhos recentes, examinaram o grau de lesão por inalação (Chou SH 2004), a relação Pressão arterial de Oxigênio/Fração inspirada de oxigênio ( $PaO_2/FiO_2$ ) e os efeitos sobre a necessidade de reposição volêmica durante a ressuscitação e concluíram que a relação  $PaO_2/FiO_2$  pode ser um preditor mais preciso do aumento da necessidade de líquidos durante a ressuscitação aguda. Estes autores revisaram 80 pacientes de um único centro, com suspeita de lesão por inalação de fumaça com necessidade de intubação orotraqueal e VM, e que realizaram endoscopia respiratória flexível nas primeiras 24 horas de internação. Foram coletados detalhes da lesão na via aérea inferior e os pacientes foram categorizados de acordo com um sistema de classificação broncoscópica. A mecânica pulmonar e as trocas gasosas foram aferidas em intervalos regulares, incluindo a relação  $PaO_2/FiO_2$ . O volume total de fluido infundido foi anotado nas primeiras 48 horas (Endorf FW 2007). Pacientes com lesão broncoscópica mais grave na broncoscopia inicial (Graus 2 e 3 pela classificação de Chou 2004 (Chou SH 2004) tiveram sobrevida significativamente pior do que pacientes com grau broncoscópico 0 ou 1 ( $p = 0,03$ ).

A maioria dos autores concorda que o diagnóstico de lesão por inalação deve se basear em métodos diagnósticos amplamente disponíveis e que não requerem habilidades altamente especializadas. Um vocabulário consistente para a descrição da lesão e seus efeitos fisiológicos também é necessário, juntamente com a descrição confiável da composição e disposição de irritantes inalados com alguma classificação de intensidade de exposição (Brown DL 1996). As melhores ferramentas disponíveis atualmente para diagnóstico de lesão

por inalação são a apresentação clínica e os achados broncoscópicos. Prever quais pacientes são mais vulneráveis para complicações de ressuscitação, disfunção pulmonar, insuficiência respiratória e mortalidade é difícil. A mesma dificuldade é observada na busca por indicadores confiáveis de insuficiência respiratória progressiva em pacientes com inalação de fumaça. Além disso, a lesão proximal observada pela endoscopia respiratória é frequentemente maior do que a lesão do parênquima pulmonar periférico. Vários autores relataram a falta de correlação entre gravidade dos achados broncoscópicos, necessidade de ressuscitação de fluídos, desenvolvimento da síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) e outros desfechos clínicos (Endorf FW 2007) (Brown DL 1996) (Masanes MJ 1994).

### **2.3 Endoscopia respiratória flexível diagnóstica e terapêutica na lesão por inalação**

Além da confirmação diagnóstica a endoscopia respiratória flexível tem papel fundamental na avaliação da gravidade da queimadura das vias aéreas. Abaixo está descrita a classificação proposta por Chou et al. (Chou SH 2004):

- G0 - Achado negativo (exame normal)
- Gb - Achado Positivo, confirmado por biópsia
- G1 - Edema discreto e hiperemia, com ou sem fuligem
- G2 - Edema severo e hiperemia, com ou sem fuligem
- G3 - Ulcerações, necrose, ausência do reflexo da tosse e das secreções brônquica

Em muitos centros, a endoscopia respiratória flexível tem um papel limitado à obtenção de espécimes clínicos no lavado broncoalveolar, usado para a cultura, e na avaliação do grau de lesão das vias aéreas que pode prever a evolução dos pacientes (Carr JA 2009). A lesão grave por inalação é, em parte, um processo mecânico caracterizado por edema

pulmonar, edema brônquico e secreções, podendo ocluir as vias aéreas levando à atelectasia e pneumonia.

O uso agressivo de endoscopia respiratória flexível é altamente eficaz na remoção de partículas estranhas e secreções acumuladas que pioram a resposta inflamatória e podem impedir a ventilação (Arakawa A 2007) (Mosier MJ 2008). Um estudo de 2009, revisou os dados de 1998 a 2007 do Repositório Nacional de Queimaduras registrados na *American Burn Association*, para determinar diferenças de desfecho em pacientes queimados com lesão por inalação e pneumonia, que fizeram ou não endoscopia respiratória flexível (Carr JA 2009). Pacientes com 30-59% de queimadura total da superfície corporal e pneumonia submetidas à endoscopia respiratória tiveram uma duração reduzida do tempo de VM em comparação com pacientes que não fizeram o exame. Pacientes com lesões mais extensas e pneumonia não apresentaram melhores desfechos com a endoscopia respiratória. Quando os pacientes, com pelo menos um procedimento, foram comparados com aqueles que não realizaram o exame, os que realizaram a endoscopia respiratória tiveram menor tempo de unidade de terapia intensiva (UTI), internação hospitalar, custos de tratamento e uma redução de 18% no risco de morte. Entretanto, a redução da mortalidade e do custo hospitalar associada à endoscopia respiratória não atingiu significância estatística, mostrando uma tendência de benefício.

Paralelamente à identificação da extensão das lesões endobrônquicas na injúria inalatória por exposição à incêndio, a endoscopia respiratória flexível pode ser útil para retirada de debris decorrentes da queimadura das vias aéreas. Conforme relato da série de 18 pacientes expostos ao incêndio na Boate Kiss encaminhados ao Hospital de Clínicas de Porto Alegre, no Brasil, a endoscopia respiratória seriada e flexível forneceu informações cruciais para o processo de tomada de decisão em relação ao tratamento, permitindo identificar a

extensão das queimaduras nas vias aéreas e a remoção de grandes quantidades de detritos, sem complicações associadas ao procedimento (Oliveira GO 2016).

Rech *et al* (2016) descreveram o atendimento do pronto-socorro até a UTI de 68 pacientes expostos ao incêndio da Boate Kiss que foram admitidos em sete UTIs. A maioria dos pacientes ( $n = 35$ ; 51,5%) apresentou lesão inalatória. A média de dias livres de ventilação mecânica para pacientes com grau de lesão inalatória de 0 ou I foi de  $12,5 \pm 8,1$  dias versus  $9,4 \pm 5,8$  dias ( $p = 0,12$ ) para os pacientes com grau de lesão inalatória II ou III. Pacientes com injúria inalatória mais grave (graus II ou III), permaneceram mais tempo na UTI que os casos com injúria mais leve (mediana de 12,0 dias [8,0-23,0] versus 7,0 dias [5,0-8,0] ( $p < 0,001$ ). Maior tempo de permanência na UTI (23,0 versus 7 dias;  $p < 0,001$ ) foi observado em pacientes com maior percentual de SCQ (Rech TH, 2016).

Guerra (2020) em sua tese de doutorado estudou injúria inalatória por exposição ao incêndio da boate Kiss em 18 indivíduos. Os indivíduos com injúria inalatória grave tinham, em comparação com os que apresentavam injúria inalatória leve a moderada, maior SCQ, maior tempo em ventilação mecânica, maior taxa de síndrome do desconforto respiratório agudo e de pneumonia associada à ventilação mecânica e permaneceram mais tempo hospitalizados ( $p < 0,05$ ).

#### **2.4 Seguimento longitudinal da injúria inalatória**

Entre as complicações de longo prazo descritas após injúria inalatória estão a síndrome da hiper-reatividade da via aérea, obstrução da via aérea irreversível por bronquiolite obliterante, bronquite crônica, bronquiectasias e estenose traqueal subglótica. As bronquiectasias podem se desenvolver mesmo após 10 anos da injúria, permanecendo estáveis ou evoluindo para insuficiência respiratória e *cor pulmonale* (Boots RJ 2009). A

complicação tardia mais estudada, observada nos sobreviventes do incêndio na estação de metrô, na Coreia, foi estenose de pregas vocais em 29% dos expostos e estenose da traqueia em 6% associada à entubação orotraqueal (Cha SI 2007).

Com frequência as vítimas de injúria inalatória evoluem com VM prolongada e necessidade de traqueostomia (TQT). Lund. *et al.* (Lund T 1985), demonstraram que a TQT nesse perfil de pacientes apresentava uma alta taxa de complicações tardias – estenose traqueal, granuloma traqueal ou cicatriz proeminente na luz traqueal. Uma revisão retrospectiva de 2009 analisou 132 indivíduos vítimas de queimadura com necessidade de ventilação mecânica > 24h, sendo que 48 deles (36%) necessitaram de TQT (Aggarwal S 2009). Não houve diferença na mortalidade entre o grupo de pacientes que necessitaram de TQT e o grupo que necessitou apenas de entubação orotraqueal. Mínimas complicações locais, em curto prazo, foram observadas nos pacientes traqueostomizados. No longo prazo, por sua vez, houve disfunção da deglutição em quatro pacientes e estenose traqueal em um deles. Esta última condição é uma complicação tardia da injúria inalatória e tem localização subglótica quase invariavelmente no local onde situa-se o balonete do tubo orotraqueal ou do tubo de TQT. A estenose de traqueia pode ser prevenida monitorando-se a pressão do balonete do tubo orotraqueal (Mlcak RP 2007). Mesmo na fase tardia (ou de recuperação) da lesão por inalação de fumaça existe uma chance de o paciente permanecer com inflamação crônica na mucosa traqueobrônquica e acumular secreções no trato respiratório inferior por um longo período, às vezes vários meses, que pode resultar em obstrução segmentar da via aérea (Arakawa A 2007).

Dados publicados relativos a 15 pacientes admitidos em UTI, vítimas do incêndio em uma casa noturna na Argentina (Boate Cromañón, Buenos Aires, em 2004), mostraram que

13 indivíduos com perda da consciência foram entubados, sendo que um deles necessitou de TQT por dificuldade na entubação e três por ventilação mecânica prolongada. Na evolução, um dos indivíduos apresentou granuloma de traqueia e necessitou de correção endoscópica e outro evoluiu com estenose de traqueia (Irrazabal CL 2008).

#### **2.4.1 Prevalência e evolução dos sintomas na injúria inalatória**

Os sintomas clínicos agudos, em menos de 24 horas ou pré hospitalares, de indivíduos que sobrevivem a um incêndio com queimaduras, ou apenas com inalação de fumaça, são amplamente descritos na literatura, principalmente em pacientes hospitalizados e/ou internados na UTI. Nos EUA, segundo uma revisão de 2019 da *American Burn Association*, 1,9% dos sinistros são inalatórios exclusivos (ABA, American Burn Association 2019). Os sintomas incluem cefaleia, náuseas, vômitos, tosse, dispneia, sibilância, escarro com fuligem, sintomas respiratórios altos como ardência nas narinas, e em casos graves hipoxemia, insuficiência respiratória, perda de consciência e até convulsões, causadas pela hipoxemia e ou por intoxicação por gases tóxicos e/ou CO<sub>2</sub>. Os sintomas de exposição a incêndio em curto e médio prazo foram estudados por alguns autores.

O estudo da evolução de 15 indivíduos expostos ao incêndio da Boate Cromañón em 2004 que internaram, 13 estavam inconscientes, internaram na UTI, foram entubadas e necessitaram de VM. Destes, dois foram a óbito antes das primeiras 24 horas. Durante a internação na UTI, 10 pacientes evoluíram com pneumonia. Níveis altos de creatinofosfoquinase foram relatados em vários pacientes (Irrazabal CL 2008).

Em outro acidente com muitas vítimas fatais e inalação de fumaça tóxica, Fogarty *et al* (Fogarty PW 1991), descreveram o efeito a longo prazo em quatorze vítimas do incêndio

no metrô de King' s Cross, ocorrido em Londres, no Reino Unido, no ano de 1987. A primeira avaliação foi realizada seis meses após o desastre e 10 pacientes foram reavaliados em dois anos. A maioria dos sobreviventes apresentou tosse, disfonia e vários graus de dispneia, imediatamente após o incêndio. Houve melhora gradual dos sintomas, e nove sobreviventes ainda apresentavam um ou mais sintomas em seis meses, que foram: piora da dispneia em diferentes graus em 7 pacientes, tosse seca em 2 pacientes, disfonia em um paciente, e piora da asma em 1 paciente. Em dois anos a piora da dispneia ainda estava presente em 4 pacientes, tosse produtiva em 4 pacientes e piora da asma em um paciente.

Em 1997, Cullinan *et al* (Cullinan PA 1987) acompanharam uma coorte de 454 pacientes que inalaram gás, em Bhopal na Índia, por até 10 anos após o sinistro. Nesta coorte, 190 indivíduos (54%) descreveram tosse e 54 (15%) produção de escarro por pelo menos três meses a cada ano. Duzentos e noventa e quatro (84%) relataram dispneia e 30 (9%) sibilância nos últimos 12 meses. Essas frequências foram significativamente maiores ( $p < 0,001$ ) do que as relatadas por pessoas não expostas 16 (16%), 3 (3%), 55 (54%) e 1 (1%) respectivamente), e as diferenças permaneceram quando indivíduos alfabetizados ou aqueles que nunca fumaram foram examinados separadamente.

Após os atentados de 11 de setembro de 2001 no World Trade Center (WTC), milhares de socorristas, incluindo os membros do corpo de bombeiros da cidade de Nova York (FDNY), trabalhadores de serviços médicos, da polícia, e outros trabalhadores (construção e saneamento), bem como os moradores daquela comunidade foram expostos à fumaça, poeira, e substâncias gasosas. A exposição a partículas em aerossol e aos materiais do edifício pulverizado foi agravada ainda mais pelos incêndios que continuaram até dezembro de 2001 (Lippmann M 2015). Nos primeiros 10 anos após o atentado, vários estudos foram publicados

usando os dados obtidos dos programas de monitoramento após a tragédia, que ajudaram a identificar e caracterizar doenças respiratórias que se desenvolveram após o 11 de setembro; 90% dos membros do FDNY, envolvidos no resgate e ou recuperação, foram diagnosticados com doenças respiratórias agudas com sintomas que apareceram dentro de 48 horas a partir de 11/09 (Cleven KL 2017). A incidência de novos sintomas respiratórios não diminuiu até fevereiro de 2002 (CDC 2001).

Nos dias e meses após o 11 de setembro, o sintoma auto relatado mais comum entre os trabalhadores do FDNY foi tosse de início recente, garganta inflamada e disfonia (Prezant 2008). O que logo se tornou conhecida como “síndrome da tosse do WTC” foi definida como tosse persistente que se desenvolveu após a exposição e foi acompanhada de sintomas respiratórios graves o suficiente para necessitar de licença médica por pelo menos quatro semanas (Prezant DJ 2002) (Prezant 2008). Foi considerado um caso de síndrome do WTC quando estava associado a doença obstrutiva das vias aéreas, hiper-reatividade das vias aéreas, evidência de inflamação das vias aéreas (ou seja, aprisionamento aéreo e espessamento das paredes brônquicas na tomografia computadorizada de tórax), doença do refluxo gastroesofágico (DRGE), rinosinusite crônica e transtorno do estresse pós traumático (TEPT) (Niles JK 2011) (Prezant 2008) (Prezant DJ 2002).

Em um estudo realizado através de questionários preenchidos por 10.378 bombeiros do WTC, em intervalos anuais, de 2 de outubro de 2001 a 11 de setembro de 2005, definindo a exposição com base no horário de chegada ao local do WTC, as prevalências de dispneia, sibilos, rinosinusite e DRGE permaneceram relativamente estáveis, enquanto as prevalências de tosse e de dor de garganta diminuíram, especialmente entre 1 e 2 anos após o atentado. No quarto ano da coorte foi descrito que chegar mais cedo no local do atentado e uma maior

duração do tempo de trabalho apresentavam efeitos independentes, isto é, para cada mês trabalhado aumentou a chance de sintomas em 8-11 % (Webber MP 2009).

Outro estudo incluiu voluntários envolvidos no resgate das vítimas do atentado do WTC (*Worker and Volunteer Medical Screening Program*), sendo que 9.442 indivíduos responderam ao questionário entre julho e abril de 2004. Em 69% dos casos houve relato de aparecimento de novos sintomas respiratórios ou agravamento de sintomas durante o trabalho no WTC, sendo que os sintomas persistiam no momento do exame em 59% dos casos. Entre os assintomáticos antes de 11 de setembro, 61% desenvolveram sintomas respiratórios durante o trabalho, os quais também foram associados significativamente à chegada precoce ao local do atentado (Herbert R 2006).

Antão *et al* (2019) descreveram sintomas respiratórios relatados em moradores da baixa Manhattan expostos ao atentado de 11 de setembro, que foram entrevistados pelo *World Trade Center Health Registry* (WTCHR), e cujos dados foram derivados de pesquisas WTCHR Onda 1 (W1) (9/2003-11/2004) e Onda 2 (W2) (11/2006-12/2007). Neste estudo, está descrito que na segunda onda (W2) os pacientes persistiam ainda com os seguintes sintomas: dispneia (16,1%), sibilância (10,7%), tosse crônica (6,8%), sintomas de via aérea superior (60,8%), piora dos sintomas de asma e ou síndrome da disfunção das vias aéreas reativas (7,9%) e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) (5,4%) (Antao VC 2019).

#### **2.4.2 Seguimento da função pulmonar na injúria inalatória**

As doenças crônicas das vias aéreas provocadas por inalação de fumaça proveniente de incêndios em locais fechados decorrem de eventos relativamente raros e foram pouco estudadas (Irrazabal CL 2008) (McCall JE 2005). Poucos estudos analisaram o seguimento

e as possíveis complicações a médio e longo prazo dos pacientes que sofreram queimaduras de vias aéreas e os estudos funcionais disponíveis em sua maioria utilizaram a espirometria na avaliação de seguimento. O estudo da função pulmonar neste perfil de pacientes geralmente é limitado pela falta de exames pré exposição. Em 1979 foi relatado o caso de um homem com 26 anos, previamente hígido, que desenvolveu distúrbio ventilatório obstrutivo (DVO) grave após inalação da fumaça de um incêndio doméstico (Kirkpatrick MB 1979). Também causava preocupação, na década de 70 a 80 do século passado, se a exposição ocupacional crônica de bombeiros no combate ao fogo poderia causar alteração na função pulmonar destes trabalhadores (Loke J 1980). Apesar da análise inicial de que esta exposição causaria uma maior perda anual de capacidade vital (CV) neste grupo de trabalhadores após um ano de seguimento (Peters JM 1974), publicações posteriores do mesmo grupo de autores não confirmaram tais resultados em três (Musk AW 1977 ) e seis anos de acompanhamento (Musk AW 1982).

Outros dois estudos também relataram que após episódios de queimaduras, a função pulmonar estava preservada no acompanhamento de médio prazo. Em 1980 Whitener *et al.* (Whitener DR 1980) acompanharam 28 pacientes que sofreram queimaduras (sendo que 10 deles inalaram fumaça). Foi constatado que houve retorno da função pulmonar para valores normais em média 5 meses após o evento. Bourbeau *et al.* (Bourbeau J 1996) realizaram estudo retrospectivo que revisou a evolução de 23 pacientes em média 3,8 anos após sofrerem queimaduras com injúria inalatória (confirmada por broncoscopia) e demonstraram que não houve comprometimento significativo da função pulmonar.

Com intuito de investigar as alterações funcionais em pacientes que sofreram queimaduras, 14 pacientes sobreviventes de um incêndio em uma estação subterrânea de

Londres, em 1987, realizaram provas de função pulmonar seis meses e dois anos após o episódio de inalação de fumaça (Fogarty PW 1991). Todos os pacientes necessitaram hospitalização, sendo que dois deles necessitaram de VM. Na análise global notou-se aumento do volume residual (VR) e redução do fluxo a 25% da CV (FEF-25%), por provável comprometimento de pequena via aérea. Além disso, no mesmo estudo, evidenciou-se piora da razão do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF<sub>1</sub>) pela capacidade vital forçada (CVF) e do pico de fluxo expiratório (PFE) nos pacientes tabagistas, na análise dos dois anos em comparação com a análise dos seis meses, apesar destes valores permanecerem dentro dos valores previstos para a normalidade.

A hiper-reatividade brônquica após exposição a incêndio foi avaliada em pelo menos outros dois estudos. O primeiro relatou uma série de 13 pacientes submetidos a provas de função pulmonar em até três dias do episódio de inalação de fumaça e três meses após o evento, detectando alta incidência de hiper-reatividade das vias aéreas na fase hiperaguda (10 de 13 pacientes) com recuperação apenas parcial aos três meses de seguimento (Kinsella 1991). O segundo estudo evidenciou hiper responsividade brônquica e uma maior resposta inflamatória sistêmica após seis meses do episódio da injúria inalatória, tendo como principal limitação o pequeno número de pacientes estudados – apenas nove pacientes – sendo que nem todos consentiram com a realização de análise do sangue periférico e do lavado broncoalveolar (Park GY 2003).

No artigo de Irrazabal *et al.* (Irrazabal CL 2008) que descreveu o atendimento inicial, e o seguimento de 15 sobreviventes de um incêndio ocorrido em 2004 na Boate Cromañón, em Buenos Aires, a função pulmonar também foi avaliada. Todos os pacientes necessitaram internação em UTI. Dois deles tiveram alta precoce para enfermaria e os outros 13

necessitaram entubação orotraqueal e VM por queimaduras de via aérea – sete com queimaduras grau 1 de Chou (Chou SH 2004), um com queimadura grau 2 e quatro com queimaduras grau 3. Dois pacientes morreram 24 horas após a admissão na UTI. A análise dos 11 casos restantes demonstrou uma taxa de pneumonia de 90,9% (10/11) nas primeiras 48 horas, confirmadas pelo resultado da cultura do lavado broncoalveolar. Todos os sobreviventes recuperaram-se da injúria inalatória após um período máximo de cinco dias. Traqueostomia foi necessária em três casos por VM prolongada. Em quatro pacientes iniciou-se corticoterapia sistêmica após duas semanas do episódio por manutenção de alterações clínicas ou tomográficas, sendo que em três deles o esteroide foi mantido por aproximadamente um ano por comprometimento pulmonar severo. Neste estudo houve persistência de padrão obstrutivo em quatro pacientes (4/13 – aproximadamente 30% dos sobreviventes) após 18 meses de seguimento. Não houve comprometimento neurológico tardio no grupo estudado.

A publicação de Willis em 2011 (Willis CE 2011) comparou a função pulmonar de oito pacientes com história de queimadura (SCQ média de 33%), injúria inalatória constatada em cinco deles com a função pulmonar de 30 indivíduos saudáveis em média cinco anos após o evento. Constatou-se que os pacientes que foram vítimas de queimaduras apresentavam um VEF<sub>1</sub> e uma ventilação voluntária máxima (VVM) significativamente menores que os controles nos exames de função pulmonar em repouso. Dois destes pacientes apresentavam padrão ventilatório obstrutivo e um deles um padrão restritivo na espirometria em repouso.

Em 2003, na Coreia do Sul, um estudo foi realizado após o incêndio na estação de metrô de Daegu. Na ocasião, o fogo causou 192 mortes e 148 feridos com inalação de fumaça, pela combustão de poliéster, fibra de vidro, carbonato de cálcio, poliuretano, polivinil e

polietileno, liberando gases tóxicos, como monóxido de carbono, óxido nítrico, cianeto, amônia entre outros. Esse estudo teve como desfecho clínico as complicações tardias em 96 vítimas, que foram admitidas em serviços hospitalares. Foram realizadas espirometrias seriadas na primeira semana e 3 e 6 meses após o evento. Comparando com os valores iniciais nos primeiros três meses, houve melhora da CVF, VEF<sub>1</sub>, VEF<sub>1</sub>/CVF e do fluxo expiratório forçado médio entre 25 e 75% da CVF (FEF 25-75%). No entanto, comparando os valores do terceiro com o sexto mês, não houve diferença significativa. Também não se notou diferença estatisticamente significativa na avaliação funcional entre os grupos de pacientes que foram ou não tratados com corticoterapia sistêmica. Considerando-se alterações estruturais da via aérea, cinco (29%) dos 17 pacientes que necessitaram de intubação desenvolveram estenose de prega vocal e um (6%) desenvolveu estenose traqueal (Cha SI 2007).

Cao *et al.* (Cao L 2016) descreveram o atendimento de 15 militares que foram expostos à inalação de bombas de fumaça em uma atividade de treinamento militar em novembro de 2014. Onze deles tiveram injúria inalatória leve e quatro foram diagnosticados com injúria pulmonar grave, tendo ocorrido um óbito. Os 11 pacientes com quadro mais brando foram acompanhados longitudinalmente, sendo submetidos a exames de espirometria, volumes e difusão pulmonar medida por monóxido de carbono (DL<sub>CO</sub>) aos 3, 6, 10 e 46 dias após a exposição. Na fase aguda, a maioria dos pacientes apresentou restrição pulmonar e capacidade de difusão pulmonar reduzida. No acompanhamento de 46 dias, apenas um dos 11 pacientes apresentava redução da DL<sub>CO</sub> e 27,3% dos pacientes apresentavam disfunção de pequenas vias aéreas. Dos três sobreviventes com doença pulmonar mais grave, apenas dois puderam ser acompanhados com função pulmonar seriada

(até o 180º dia após o evento índice). Na fase aguda (no 3º dia de exposição) apresentavam restrição pulmonar moderada a grave e redução da capacidade de difusão pulmonar. A função pulmonar melhorou gradativamente e, na análise realizada no 140º dia após a exposição, os pacientes já apresentavam normalização dos exames.

No seguimento funcional pulmonar de até 40 meses dos expostos ao incêndio da boate Kiss foi observado redução da CVF, do VEF<sub>1</sub>, da difusão pulmonar e da distância percorrida no teste da caminhada de seis minutos na avaliação inicial. Paralelamente, havia aumento da resistência nas vias aéreas e do volume residual, demonstrando aprisionamento aéreo. No seguimento houve normalização das variáveis espirométricas, que foi mais precoce no grupo com injúria inalatória leve/moderada. As principais sequelas funcionais pulmonares em longo prazo, as quais não se relacionaram com a gravidade da injúria inalatória inicial, foram o aumento do volume residual (83,3% dos casos) e a redução da capacidade de difusão pulmonar (55,6% dos casos). A capacidade de exercício avaliada pelo teste de exercício máximo comparou o grupo de expostos com um grupo controle e mostrou resultados semelhantes nos testes, foi comparável entre os grupos, exceto por uma maior relação VE/VCO<sub>2</sub> no grupo exposto (Guerra VA 2020).

#### **2.4.3 Seguimento da oscilometria de impulso na injúria inalatória**

O uso do sistema de oscilometria de impulso (IOS) para medir as propriedades mecânicas dos pulmões e do tórax descrita inicialmente por Dubois em 1956 passou a ser melhor estudada a partir da década de 80 e 90 do século passado. O IOS não usa os músculos respiratórios como fonte de força, mas sim um gerador sonoro externo, o qual produz e superpõe oscilações de pressão e fluxo com formato definido à respiração espontânea. O

registro destes sinais de pressão e fluxo determinam a resistência (R) e a reactância (X) do sistema respiratório (SBPT, Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia 2002).

São muitos os parâmetros que podem ser medidos no IOS, sendo básicos a resistência medida a 5Hz (R5) – que representa a resistência total da via aérea, a resistência medida a 20Hz (R20) – que representa a resistência das vias aéreas centrais ou de maior calibre, a reactância medida a 5Hz (X5), a frequência de ressonância (FRes) e a área de reactância (AX), sendo que estas últimas três medidas têm representatividade da via aérea de menor calibre (Bickel S 2014). A diferença entre R5 e R20 representa a resistência de vias aéreas de pequeno calibre. A realização da oscilometria de impulso tem como principal indicação a avaliação da resistência das vias aéreas e pode ser um método mais sensível que a espirometria na identificação de doenças nas vias aéreas periféricas (Bickel S 2014). Este método de avaliação funcional pulmonar tem sido melhor estudado em pacientes asmáticos (Gonem S 2014) (Kim HY 2009) (Nielsen KG 2001) (Saadeh 2014), porém diversos estudos foram publicados em diferentes condições clínicas, como na doença pulmonar obstrutiva crônica (Crim C 2011) (Frantz S 2012) e nas doenças pulmonares intersticiais (Sugiyama A 2013).

### **3. JUSTIFICATIVA**

Embora o papel da lesão inalatória como contribuinte na mortalidade de pacientes expostos a incêndios esteja descrito na literatura médica, a avaliação dos efeitos tóxicos sobre os sintomas e função pulmonar a longo prazo ainda é muito escassa na literatura médica.

O incêndio na boate Kiss causou 242 mortes e um grupo grande de expostos, tanto vítimas como socorristas. Face aos dados limitados disponíveis na literatura relativos ao seguimento de indivíduos expostos à incêndio em longo prazo, o acompanhamento destes indivíduos gerou uma oportunidade para aumentar o conhecimento em relação aos sintomas e alterações funcionais respiratórias decorrentes da inalação de fumaça tóxica, dos fatores associados e do tempo de seu aparecimento após a inalação. Este estudo teve por objetivo descrever a prevalência inicial e a evolução das queixas respiratórias dos expostos ao longo de quatro anos de acompanhamento, assim como as alterações que ocorreram na função pulmonar identificadas através da espirometria e da oscilometria de impulso, realizadas nos sobreviventes da inalação de fumaça.

## **4. OBJETIVOS**

### **4.1 OBJETIVO GERAL**

Avaliar os sintomas e alterações funcionais pulmonares num período de até 4 anos de sobreviventes e socorristas expostos à fumaça tóxica no incêndio da Boate Kiss em Santa Maria, RS, atendidos no ambulatório de lesões inalatórias do Hospital Universitário de Santa Maria.

### **4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Descrever o perfil epidemiológico dos indivíduos expostos e dos profissionais que participaram do resgate as vítimas.
- Descrever a prevalência e evolução dos sintomas ao longo do seguimento.
- Descrever as alterações observadas na espirometria nas avaliações de seguimento.
- Descrever as alterações da oscilometria de impulso e relacionar as mesmas com as alterações observadas na espirometria ao longo do seguimento.

## 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS DO REFERENCIAL TEÓRICO

2. ABA, American Burn Association. "National Burn Repository 2019 uptodate: report of data from 2009-2018." Chicago, IL, 2019.
3. Aggarwal S, Smailes S, Dziewulski P. "Tracheostomy in burns patients revisited." *Burns*, Nov de 2009: 35(7):962-6.
4. Anseeuw K, Delvau N, Burillo-Putze G, De Iaco F, Geldner G, Holmström P, Lambert Y, Sabbe M. "Cyanide poisoning by fire smoke inhalation: a European expert consensus." *Eur J Emerg Med*, Feb de 2013: 20(1):2-9.
5. Antao VC, Pallos LL, Graham SL, Shim YK, Sapp JH, Lewis B, Bullard S, Alper HE, Cone JE, Farfel MR, Brackbill RM. "9/11 Residential Exposures: The Impact of World Trade Center Dust on Respiratory Outcomes of Lower Manhattan Residents." *Int J Environ Res Public Health*, Mar de 2019: 5;16(5):798.
6. Antonio ACP, Castro PS, Freire LO. "Lesão por inalação de fumaça em ambientes fechados: uma atualização." *J Bras Pneumol.*, 39(3):373-381 de 2013.
7. Arakawa A, Fukamizu H, Hashizume I, Kasamatsu N, Nagayoshi M, Shinozuka N, Yasuda T, Ozawa T. "Macroscopic and histological findings in the healing process of inhalation injury." *Burns*, Nov 2007: 33(7):855-9.
8. Barillo DJ, Goode R, Esch V. "Cyanide poisoning in victims of fire: analysis of 364 cases and review of the literature." *J Burn Care Rehabil*, Jan-Fev 1994: 15(1):46-57.
9. Barillo, DJ. "Diagnosis and treatment of cyanide toxicity." *J Burn Care Res*, Jan-Fev de 2009: 30(1):148-52.
10. Bickel S, Popler J, Lesnick B, Eid N. "Impulse oscillometry: interpretation and practical applications." *Chest*, Sep 2014: 146(3):841-847.
11. Boots RJ, Dulhunty JM, Paratz J, Lipman J. "Respiratory complication in Burns." *Clinical Pulmonary Medicine*, 2009: 16(3):132-138.
12. Bourbeau J, Lacasse Y, Rouleau MY, Boucher S. "Combined smoke inhalation and body surface burns injury does not necessarily imply long-term respiratory health consequences." *Eur Respir J*, Jul de 1996: 9(7):1470-4.
13. Brown DL, Archer SB, Greenhalgh DG, Washam MA, James LE, Warden GD. "Inhalation injury severity scoring system: a quantitative method." Nov-Dec de 1996: 17(6 Pt 1):552-7.
14. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, Bennett MH, Lavonas EJ. "Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning." *Cochrane Database Syst Rev*, Apr de 2011: 13;2011(4):CD002041.

15. Cancio LC. "Airway management and smoke inhalation injury in the burn patient." *Clin Plast Surg.*, Oct de 2009: 36(4):555-67.
16. Cao L, Zhang XG, Wang JG, Wang HB, Chen YB, Zhao DH, Shi WF, Xie LX. "Pulmonary function test findings in patients with acute inhalation injury caused by smoke bombs." *J Thorac Dis*, Nov de 2016: 8(11):3160-3167.
17. Carr JA, Phillips BD, Bowling WM. "The utility of bronchoscopy after inhalation injury complicated by pneumonia in burn patients: results from the National Burn Repository." *J Burn Care Res*, Nov-Dec de 2009: 30(6):967-74.
18. CDC. "Centers for Disease Control and Prevention - Use of respiratory protection among responders at the World Trade Center site— New York City, September. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2002;51 Spec No:6–8." New York City, 2001.
19. CDC. "Natal Hospital Ambulatory Medical Care Survey: Emergency Department Summary Tables." 2017.
20. Cha SI, Kim CH, Lee JH, Park JY, Jung TH, Choi WI, Han SB, Jeon YJ, Shin KC, Chung JH, Lee KH, Kim YJ, Lee BK. "Isolated smoke inhalation injuries: acute respiratory dysfunction, clinical outcomes, and short-term evolution of pulmonary functions with the effects of steroids." *Burns*, Mar de 2007: 33(2):200-8.
21. Choi IS. "Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication." *Arch Neurol*, Jul de 1983: 40(7):433-5.
22. Chou SH, Lin SD, Chuang HY, Cheng YJ, Kao EL, Huang MF. "Fiber-optic bronchoscopic classification of inhalation injury: prediction of acute lung injury." *Surg Endosc*, Sep de 2004: 18(9):1377-9.
23. Cleven KL, Webber MP, Zeig-Owens R, Hena KM, Prezant DJ. "Cleven KL, Webber MP, Zeig-Owens R, Hena KM, Prezant DJ. Airway Disease in RescuRecovery Workers: Recent Findings from the World Trade Center Collapse." *Curr Allergy Asthma Rep*, Jan de 2017: 17(1):5. .
24. 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*, Aug de 2010: 31(4):529-39.
25. Crapo RO. "Smoke-inhalation injuries." *JAMA*, Oct de 1981: 9;246(15):1694-6.
26. Crim C, Celli B, Edwards LD, Wouters E, Coxson HO, Tal-Singer R, Calverley PM. "Respiratory system impedance with impulse oscillometry in healthy and COPD subjects: ECLIPSE baseline results." *Respir Med*, Jul 2011: 105(7):1069-78.
27. Cullinan PA, Acquilla AS, Dhara A, Ramana V. "Respiratory morbidity 10 years after the Union Carbide gas leak at Bhopal: a cross sectional survey." 1987.

28. Dyamenahalli K, Garg G, Shupp JW, Kuprys PV, Choudhry MA, Kovacs EJ. "Inhalation Injury: Unmet Clinical Needs and Future Research." *J Burn Care Res*, Aug de 2019: 40(5):570-584.
29. Endorf FW, Gamelli RL. "Inhalation injury, pulmonary perturbations, and fluid resuscitation." *J Burn Care Res*, Jan-Feb de 2007: 28(1):80-3.
30. Enkhbaatar P, Traber DL. "Fisiologologia de lesão pulmonar aguda em queimadura combinada e lesão por inalação de fumaça." *Clin Sci*, 2004: 107:137-143.
31. Ernst A, Zibrak JD. "Carbon monoxide poisoning." *N Engl J Med*, Nov de 1998: 339(22):1603-8.
32. Fein A, Leff A, Hopewell PC. "Pathophysiology and management of the complications resulting from fire and the inhaled products of combustion: review of the literature." *Crit Care Med*, 8(2):94-8 de Feb de 1980.
33. Fogarty PW, George PJ, Solomon M, Spiro SG, Armstrong RF. "Long term effects of smoke inhalation in survivors of the King's Cross underground station fire." *Thorax*, Dec de 1991: 46(12):914-8.
34. Fogarty PW1, George PJ, Solomon M, Spiro SG, Armstrong RF. "Long term effects of smoke inhalation in survivors of the King's Cross underground station fire." *Thorax*. 1991 Dec;46(12):914-8., 1991-Dec, 46 ed.
35. Foncerrada G, Culnan DM, Capek KD, González-Trejo S, Cambiaso-Daniel J, Woodson LC, Herndon DN, Finnerty CC, Lee JO. "Inhalation Injury in the Burned Patient." *Ann Plast Surg*, Mar de 2018: 80(3 Suppl 2):S98-S105.
36. Frantz S, Nihlén U, Dencker M, Engström G, Löfdahl CG, Wollmer P. "Impulse oscillometry may be of value in detecting early manifestations of COPD." *Respir Med*, Aug de 2012: 106(8):1116-23.
37. Goldbaum LR, Orellano T, Dergal E. "Mechanism of the toxic action of carbon monoxide." *Ann Clin Lab Sci*, Aug de 1976: 6(4):372-6.
38. Gonem S, Natarajan S, Desai D, Corkill S, Singapuri A, Bradding P, Gustafsson P, Costanza R, Kajekar R, Parmar H, Brightling CE, Siddiqui S. "Clinical significance of small airway obstruction markers in patients with asthma." *Clin Exp Allergy*, Apr de 2014: 44(4):499-507.
39. Grube BJ, Marvin JA, Heimbach DM. "Therapeutic hyperbaric oxygen: help or hindrance in burn patients with carbon monoxide poisoning?" *J Burn Care Rehabil*, 9(3):249-52 de May-Jun de 1988.
40. Guerra, VA. Injúria inalatória por exposição a incêndio: seguimento funcional respiratório e efeitos de longo prazo sobre a capacidade de exercício e qualidade de vida em uma amostra das vítimas da tragédia da Boate Kiss. Vinícius André Guerra. -

2020. 115 f . Orientador: Marli Maria Knorst. Tese(Doutorado) – UFRGS, Faculdade de Medicina, PPG Ciências Pneumológicas, Porto Alegre- BR, 2020.

41. Hampson NB, Hauff NM. “Carboxyhemoglobin levels in carbon monoxide poisoning: do they correlate with the clinical picture?” *Am J Emerg Med.*, Hampson NB, Hauff NM. Carboxyhemoglobin levels in carbon monoxide poisoning: do they correlate with the clinical picture? de Jul de 2008: 26(6):665-9.
42. Hampson NB, Rudd RA, Hauff NM. “Increased long-term mortality among survivors of acute carbon monoxide poisoning.” *Crit Care Med*, Jun de 2009: 37(6):1941-7.
43. Hassan Z, Wong JK, Bush J, Bayat A, Dunn KW. “Assessing the severity of inhalation injuries in adults.” *Burns*, Mar de 2010: 36(2):212-6.
44. Herbert R, Moline J, Skloot G, Metzger K, Baron S, Luft B, Markowitz S, Udasin I, Harrison D, Stein D, Todd A, Enright P, Stellman JM, Landrigan PJ, Levin SM. “The World Trade Center disaster and the health of workers: five-year assessment of a unique medical screening program.” *Environ Health Perspect*, Dec de 2006: 114(12):1853-8.
45. Herndon DN, Traber LD, Linares H, Flynn JD, Niehaus G, Kramer G, Traber DL. “Etiology of the pulmonary pathophysiology associated with inhalation injury.” *Resuscitation*, Herndon DN, Traber LD, Linares H, Flynn JD, Niehaus G, Kramer G, Traber DL de Sep de 1986: 14(1-2):43-59.
46. Irrazabal CL, Capdevila AA, Revich L, Del Bosco CG, Luna CM, Vujacich P, Villa R, Jorge MA. “Early and late complications among 15 victims exposed to indoor fire and smoke inhalation.” *Burns*, Irrazabal CL, Capdevila AA, Revich L, Del Bosco CG, Luna CM, Vujacich P, Villa R, Jorge MA de Jun de 2008, Jun;34(4):533-8 ed.: 34(4):533-8.
47. Jasper BW, Hopkins RO, Duker HV, Weaver LK. “Affective outcome following carbon monoxide poisoning: a prospective longitudinal study.” *Cogn Behav Neurol*, Jun de 2005: 18(2):127-34.
48. Juurlink DN, Buckley NA, Stanbrook MB, Isbister GK, Bennett M, McGuigan MA. “Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning.” *Cochrane Database Syst Rev*, 2005: 25;(1):CD002041.
49. Kealey GP. “Carbon monoxide toxicity.” *J Burn Care Res*, Jan-Feb de 2009: 30(1):146-7.
50. Kim HY, Shin YH, Jung DW, Jee HM, Park HW, Han MY. “Resistance and reactance in oscillation lung function reflect basal lung function and bronchial hyperresponsiveness respectively.” *Respirology*, Sep de 2009: 14(7):1035-41.
51. Kinsella, J., Carter, R., Reid, W. H., Campbell, D., & Clark, C. J. “Increased airways reactivity after smoke inhalation.” *The Lancet*, 1991: 337, 595–597.

52. Kirkpatrick MB, Bass JB. "Severe obstructive lung disease after smoke inhalation." *Chest*, Jul de 1979: 76(1):108-10.
53. Lippmann M, Cohen MD, Chen LC. "Health effects of World Trade Center (WTC) dust: an unprecedented disaster's inadequate risk management." *Crit Rev Toxicol*, 2015: 45(6):492-530.
54. Loke J, Farmer W, Matthay RA, Putman CE, Smith G. "Acute and chronic effects of fire fighting on pulmonary function." *Chest*, Mar de 1980: 77(3):369-73.
55. Lund T, Goodwin CW, McManus WF, Shirani KZ, Stallings RJ, Mason AD Jr, Pruitt BA Jr. "Upper airway sequelae in burn patients requiring endotracheal intubation or tracheostomy." *Ann Surg*, Mar de 1985: 201(3):374-82.
56. Madden MR, Finkelstein JL, Goodwin CW. "Respiratory care of the burn patient." *Clin Plast Surg*, 1986: 13(1):29-38.
57. Masanes MJ, Legendre C, Lioret N, Maillard D, Saizy R, Lebeau B. "Fiberoptic bronchoscopy for the early diagnosis of subglottal inhalation injury: comparative value in the assessment of prognosis." *J Trauma*, Jan de 1994: 36(1):59-67.
58. McCall JE, Cahill TJ. "Respiratory care of the burn patient." *J Burn Care Rehabil*, May-Jun de 2005: 26(3):200-6.
59. Mlcak RP, Suman OE, Herndon DN. "Respiratory management of inhalation injury." *Burns*, Feb de 2007: 33(1):2-13.
60. Moore SJ, Ho IK, Hume AS. "Severe hypoxia produced by concomitant intoxication with sublethal doses of carbon monoxide and cyanide." *Toxicol Appl Pharmacol*, Jul de 1991: 109(3):412-20.
61. Mosier MJ, Gamelli RL, Halerz MM, Silver G. "Microbial contamination in burn patients undergoing urgent intubation as part of their early airway management." *J Burn Care Res*, Mar-Apr de 2008: 29(2):304-10.
62. Musk AW, Peters JM, Bernstein L, Rubin C, Monroe CB. "Pulmonary function in firefighters: a six-year follow-up in the Boston Fire Department." *Am J Ind Med*, 1982, 3(1):3-9 ed.: 3(1):3-9.
63. Musk AW, Peters JM, Wegman DH. "Lung function in fire fighters, I: a three year follow-up of active subjects." *Am J Public Health*, Jul de 1977, 67(7):626-629 ed.: 67(7):626-9.
64. Navar PD, Saffle JR, Warden GD. "Effect of inhalation injury on fluid resuscitation requirements after thermal injury." *Am J Surg*, 1985: 150(6):716-20.
65. Nielsen KG, Bisgaard H. "Discriminative capacity of bronchodilator response measured with three different lung function techniques in asthmatic and healthy

- children aged 2 to 5 years.” *Am J Respir Crit Care Med*, Aug de 2001: 164(4):554-9.
66. Niles JK, Webber MP, Gustave J, Cohen HW, Zeig-Owens R, Kelly KJ, Glass L, Prezant DJ. “Comorbid trends in World Trade Center cough syndrome and probable posttraumatic stress disorder in firefighters.” *Chest*, 2011: 140(5):1146–1154.
  67. O'Brien DJ, Walsh DW, Terriff CM, Hall AH. “Empiric management of cyanide toxicity associated with smoke inhalation.” *Prehosp Disaster Med.*, Oct de 2011: 26(5):374-82.
  68. Oliveira HG, Guerra VA, Knorst MM. Fire-related inhalation injury. *New Engl J Med*.2016; 375:1903-1905.
  69. Palmieri TL. “Inhalation injury: research progress and needs.” *J Burn Care Res.*, 2007: 28:549–554.
  70. Palmieri TL, Gamelli RL. *Diagnosis and management of inhalation injury. Handbook of Burns*. Vol. Volume 1. New York:Springer, 2012.
  71. Palmieri TL, Klein MB. “Burn research state of the science: introduction.” *J Burn Care Res*, Jul de 2007: 28(4):544-5.
  72. Palmieri, TL. “Inhalation injury: research progress and needs.” *J Burn Care Res*, Jul-Ago de 2007: 28(4):549-54.
  73. Park GY, Park JW, Jeong DH, Jeong SH. “Prolonged airway and systemic inflammatory reactions after smoke inhalation.” *Chest*, Feb de 2003: 123(2):475-80.
  74. Peters JM, Theriault GP, Fine LJ, Wegman DH. “Chronic effect of fire fighting on pulmonary function.” *N Engl J Med*, Dec de 1974, 291(25):1320-1322 ed.: 19;291(25):1320-2.
  75. Prezant DJ, Levin S, Kelly KJ, Aldrich TK. “Upper and lower respiratory diseases after occupational and environmental disasters.” *Mt Sinai J Med*, 2008: 75(2):89–100 26. .
  76. Prezant DJ, Weiden M, Banauch GI, McGuinness G, Rom WN, Aldrich TK, Kelly KJ. “Cough and bronchial responsiveness in firefighters at the World Trade Center site.” *N Engl J Med*, 2002: 347(11):806–815.
  77. Prezant, DJ. “World Trade Center cough syndrome and its treatment.” *Lung*, 2008: 186 Suppl 1:S94-102.
  78. Pruitt BA Jr, Erickson DR, Morris A. “Progressive pulmonary insufficiency and other pulmonary complications of thermal injury.” *J Trauma.*, May de 1975: 15(5):369-79.
  79. Pruitt BA Jr, Flemma RJ, DiVincenti FC, Foley FD, Mason AD Jr, Young WG Jr. “Pulmonary complications in burn patients. A comparative study of 697 patients.” *J Thorac Cardiovasc Surg*, Jan de 1970: 59(1):7-20.

80. Rech TH, Boniatti MM, Franke CA, Lisboa T, Wawrzeniak IC and cools. Inhalation injury after exposure to indoor fire and smoke: The Brazilian disaster experience. *Burns*. 2016 Jun;42(4):884-90.
81. Rue LW, Cioffi WG, Mason AD, McManus WF, Pruitt BA. "Improved survival of burned patients with inhalation injury." *Arch Surg*, 1993; 128: 772-780.
82. Ryan CM, Schoenfeld DA, Thorpe WP, Sheridan RL, Cassem EH, Tompkins RG. "Objective estimates of the probability of death from burn injuries." *N Engl J Med.*, 338(6):362-6. de 1998;.
83. Saadeh C, Cross B, Saadeh C, Gaylor M. Retrospective observations on the ability to diagnose and manage patients with asthma through the use of 43 impulse oscillometry: Comparison with spirometry and overview of the literature." *Pulmonary Medicine*, 2014 Article ID 376890 | <https://doi.org/10.1155/2014/376890>.
84. SBPT, Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. "Diretrizes para teste de função pulmonar." *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, 2002; 28(Suppl 3): S1 -S82, S151-S154.
85. Sen S, Greenhalgh D, Palmieri T. "Review of burn research for the year 2010." *J Burn Care Res*, Sep-Oct de 2012; 33(5):577-86.
86. Sheridan, RL. "Respiratory issues. In *Burns: A Practical Approach to Immediate Treatment and Long-Term Care*." *Respiratory issues. In Burns: London: Mason Publishing Ltd;*, 2012: 48–54.
87. Shirani KZ, Pruitt BA Jr, Mason AD Jr. "The influence of inhalation injury and pneumonia on burn mortality." *Ann Surg*, Jan de 1987; 205(1):82-7.
88. Sugiyama A, Hattori N, Haruta Y, Nakamura I, Nakagawa M, Miyamoto S, Onari Y, Iwamoto H, Ishikawa N, Fujitaka K, Murai H, Kohno N. "Characteristics of inspiratory and expiratory reactance in interstitial lung disease." *Respir Med*, Jun de 2013; 107(6):875-82.
89. Traber DL, Herndon DN, Enkhbaatar P, Maybauer MO, Maybauer DM,. *The pathophysiology of inhalation injury. Total Burn Care*. Vol. 3. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007.
90. Trunkey DD. "Inhalation injury." *Surg Clin North Am*, Dec de 1978; 58(6):1133-40.
91. Weaver LK. "Clinical practice. Carbon monoxide poisoning." *N Engl J Med*, Mar de 2009; 360(12):1217-25.
92. Webber MP, Gustave J, Lee R, Niles JK, Kelly K, Cohen HW, Prezant DJ. "Trends in respiratory symptoms of firefighters exposed to the World Trade Center disaster: 2001–2005." *Environ Health Perspect*, Jun de 2009; 117(6):975-80.

93. Whitener DR, Whitener LM, Robertson KJ, Baxter CR, Pierce AK. "Pulmonary function measurements in patients with thermal injury and smoke inhalation." *The American Review of Respiratory Disease*, Nov de 1980: 122(5):731-9.
94. Willis CE, Grisbrook TL, Elliott CM, Wood FM, Wallman KE, Reid SL. "Pulmonary function, exercise capacity and physical activity participation in adults following burn." Dec de 2011: 37(8):1326-33.
95. Woodson LC. "Diagnosis and grading of inhalation injury." *J Burn Care Res*, Feb de 2009: 30(1):143-5.





























































## 7. CONCLUSÕES

- A média de idade das vítimas era de 24 anos, cerca da metade eram mulheres e a maioria era estudante. A média de idade dos socorristas era 36 anos, predominava o sexo masculino e a maioria trabalhava na segurança pública. Cerca de um quarto das vítimas necessitou de internação hospitalar, sendo que a metade dos internados necessitou de ventilação mecânica.
- Foi observada uma alta prevalência de sintomas como tosse (71,4%) e dispneia (56,3%) logo após a exposição nas vítimas do incêndio e persistência dos mesmos em cerca de um quinto dos casos em quatro anos de seguimento.
- Em 13,7% dos participantes foi identificada alguma alteração na espirometria na primeira avaliação, sendo o achado mais frequente uma resposta positiva ao BD. Em cerca de metade dos casos com espirometria anormal na primeira avaliação alguma anormalidade persistia após 4 anos.
- Alteração na oscilometria de impulso foi observada em mais de 80% dos exames na avaliação inicial e foi bem mais frequente que as alterações da espirometria. A principal alteração observada na oscilometria na primeira avaliação foi uma diferença entre a resistência a 5 Hz e a 20 Hz aumentada (80% dos casos), que persistia em um terço dos casos no quarto ano de seguimento. Este achado sugere comprometimento de pequenas vias aéreas.

## 8. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O estudo dos sintomas clínicos a longo prazo das vítimas de lesão pulmonar por inalação de fumaça tóxica produzida em incêndios ainda deixa várias lacunas no conhecimento e merece atenção de investigadores. Neste sentido, vários pacientes da coorte descrita neste estudo persistiram em acompanhamento no HUSM após os 4 anos, o que permitirá a realização de estudos adicionais.

Do mesmo modo, há espaço para investigar a relação entre sintomas e alterações funcionais, assim como esclarecer os fatores associados com a persistência dos sintomas e alterações funcionais em longo prazo. A relação entre injúria inalatória por exposição a incêndio e hiper-reatividade brônquica e doenças de pequenas vias aéreas merece ser alvo de estudos posteriores. Neste sentido uma avaliação funcional mais ampla, que vá além do uso da espirometria, e que contemple a oscilometria de impulso para avaliar resistência nas vias aéreas e envolvimento de pequenas vias aéreas, como nosso estudo demonstrou, estaria indicada. Adicionalmente, uma avaliação da superfície de troca alveolocapilar pulmonar através da medida da difusão pulmonar, assim como uma mensuração dos volumes pulmonares, com identificação de restrição pulmonar e do grau de aprisionamento aéreo poderiam ser úteis. Ainda, em vários casos pode estar indicada a realização de um teste de broncoprovocação.

Embora o objetivo primário sempre seja que a sociedade crie instrumentos para evitar tragédias como a que ocorreu na boate Kiss, é importante que os centros de referências que venham a atender as vítimas de catástrofes decorrentes de incêndios estejam preparadas para fazê-lo da melhor maneira possível, dispondo da infraestrutura e de equipamentos que proporcionem um atendimento de excelência.

## 9. APÊNDICES

### APÊNDICE I

#### FICHA DE ATENDIMENTO – DOENÇAS INALATÓRIAS - 1ª CONSULTA

**PROJETO: Inalação de fumaça tóxica: um estudo longitudinal com os pacientes atendidos no Ambulatório de Pneumologia do HUSM**

#### IDENTIFICAÇÃO

- Nome:.....
- Prontuário nº: ..... Data: .....
- Idade: ..... Sexo: ( ) masculino ( ) feminino
- Estado Civil: ..... Raça: .....
- Procedência:.....
- Endereço:.....
- Telefone(s) de contato: .....
- Atividade(s):.....

#### ANAMNESE

- Tabagismo: ( ) Não ( ) Sim (..... cigarros/dia por ..... anos)  
( ) ex-tabagista (.....cigarros/dia por .... anos, parou há ..... anos)

- Doenças Prévias:

.....

- Medicamentos em uso previamente à exposição:

.....

.....

- Tempo de exposição à fumaça: .....(localizar na planta no anexo I)

#### Sinais e sintomas iniciais:

- |                |                          |                          |
|----------------|--------------------------|--------------------------|
| ( ) tosse      | ( ) dispneia (MRC: ....) | ( ) dor de garganta      |
| ( ) febre      | ( ) hemoptise            | ( ) escarro com fuligem  |
| ( ) sibilância | ( ) hipotermia           | ( ) opressão torácica    |
| ( ) hipotensão | ( ) disfagia             | ( ) disfonia/rouquidão   |
| ( ) cefaleia   | ( ) estridor             | ( ) expectoração         |
| ( ) convulsões | ( ) náuseas              | ( ) perda de consciência |
| ( ) tremores   | ( ) sonolência           | ( ) rigidez corporal     |

- ( ) outro(s): .....

- Tempo entre a exposição e o início dos sintomas: .....

• Queimaduras: ( ) Sim ( ) Não Qual(is): .....  
(.....% área corporal queimada)

• Fraturas: ( ) Sim ( ) Não Qual(is): .....

• Dados do primeiro atendimento/internação após a exposição:

Foi atendido (a) em algum hospital ou Unidade de Saúde inicialmente?

( ) Sim ( ) Não Qual?.....

Ficou em observação? ( ) Sim ( ) Não Por quanto tempo? ..... horas.

Ficou internado? ( ) Sim ( ) Não Por quanto tempo? ..... dias

Foi transferido (a) para outro hospital? ( ) Sim ( ) Não Qual?.....

Marque o(s) tratamento(s) ao(s) qual(is) foi submetido(a):

( ) Oxigênio por óculos/cateter nasal

( ) Intubação Orotraqueal: ..... (horas/dias)

( ) ventilação mecânica: ..... (horas/dias)

( ) Traqueostomia

( ) Drenagem de tórax

( ) Hemodiálise

( ) Antimicrobiano(s): qual(is) e por quanto tempo.....

( ) Corticosteroide: qual e por quanto tempo .....

( ) hidroxicoalamina

Marque o(s) exame(s) realizados durante a internação ou observação:

( ) Radiograma de tórax – Data: .../.../..... Resultado: .....

( ) TC de tórax - Data: .../.../..... Resultado: .....

( ) Espirometria - Data: .../.../..... Resultado: .....

( ) Difusão de CO - Data: .../.../..... Resultado: .....

( ) Volumes Pulmonares - Data: .../.../..... Resultado: .....

( ) Oscilometria de Impulso - Data: .../.../..... Resultado: .....

( ) Teste de Caminhada 6 min - Data: .../.../..... Resultado: .....

( ) Fibrobroncoscopia - Data: .../.../..... Resultado: .....

( ) Laringoscopia - Data: .../.../..... Resultado: .....

Marque o(s) exame(s) laboratoriais realizados durante a internação ou observação:

( ) Gasometria arterial: pH ..... PaO2 ..... PaCO2 ..... HCO3 .....

( ) CK .....

( ) Troponina .....

( ) Lactato .....

- ( ) Proteína C Reativa .....
- ( ) Carboxihemoglobina .....(tempo entre evento e dosagem ..... h)
- ( ) Cianeto ..... (tempo entre evento e dosagem ..... h)

Medicamentos em uso após a alta hospitalar:

.....  
 .....

• Sinais e sintomas atuais:

- |                   |  |                               |
|-------------------|--|-------------------------------|
| ( ) tosse         | ( ) dispneia (mMRC: ....) <sup>1</sup> | ( ) dor de garganta           |
| ( ) febre         | ( ) hemoptise                          | ( ) escarro com fuligem       |
| ( ) sibilância    | ( ) coriza nasal                       | ( ) opressão torácica         |
| ( ) prurido nasal | ( ) disfagia                           | ( ) disfonia/rouquidão        |
| ( ) cefaleia      | ( ) estridor                           | ( ) expectoração <sup>2</sup> |
| ( ) convulsões    | ( ) náuseas                            | ( ) perda de consciência      |
| ( ) tremores      | ( ) sonolência                         | ( ) rigidez corporal          |
| ( ) Insônia       | ( ) Depressão                          | ( ) Obstrução nasal           |
- ( ) outro(s): .....

<sup>1</sup> Se apresentar dispneia, classificar pelo mMRC:

- 0 – Tenho falta de ar apenas em exercícios extenuantes
- 1 – Tenho falta de ar caminhando muito rápido ou subindo escadas
- 2 – No plano tenho que caminhar mais lento que outras pessoas por falta de ar
- 3 – No plano tenho que parar após 100 m por falta de ar
- 4 – Tenho falta de ar para trocar de roupa ou sair de casa

<sup>2</sup> Especificar se expectoração mucoide, purulenta ou mucopurulenta.

• Outros dados relevantes da anamnese:

.....

• Medicamentos em uso atualmente:

.....  
 .....

**EXAME FÍSICO**

- 1. Mucosas: ( ) coradas ( ) Hipocoradas
- 2. Extremidade com alteração: ( ) sim ( ) não Descrever:

.....

3. Frequência Respiratória (repouso): .....

4. Oximetria de pulso (SpO<sub>2</sub>): .....

5. Ausculta Respiratória: ( ) Normal ( ) alterada:

.....

6. Outros achados no exame respiratório:

.....

7. Outros dados relevantes do exame físico:

.....

**INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA – resultados de exames realizados após a alta hospitalar**

Testes de função pulmonar:

.....

Exames de imagem do tórax:.....

Outros exames:.....

**AVALIAÇÃO:**

.....

**CONDUTA:**

**TRATAMENTO MEDICAMENTOSO**

.....

.....

**RETORNO**

a. Retorno em \_\_\_\_\_ dias ( )

b. Retorno após exames ( )

**SOLICITAÇÃO DE EXAMES**

a. Espirometria básica ( )

b. Função pulmonar completa ( )

c. Broncoprovocação por metacolina ( )

d. Teste da caminhada dos 6 min ( )

e. Tomografia de tórax em ins. e expiração ( )

f. Outro: ..... ( )

ENCAMINHAMENTOS

.....  
.....  
.....

OUTRAS CONDUTAS

.....  
.....  
.....

## APÊNDICE II

### FICHA DE ATENDIMENTO – DOENÇAS INALATÓRIAS - ACOMPANHAMENTO

**PROJETO: Inalação de fumaça tóxica: um estudo longitudinal com os pacientes atendidos no Ambulatório de Pneumologia do HUSM**

#### IDENTIFICAÇÃO

1. Nome: .....
2. Tel.: (...)..... Celular: (...).....
3. Prontuário: ..... Data: .....
4. Retorno número: .....

#### LISTA DE PROBLEMAS:

- # \_\_\_\_\_
- # \_\_\_\_\_
- # \_\_\_\_\_
- # \_\_\_\_\_
- # \_\_\_\_\_

#### EVOLUÇÃO

- Sinais e sintomas

- |   |  |  |
|---|--|--|
| <input type="checkbox"/> Disfonia             | <input type="checkbox"/> Dispneia        | <input type="checkbox"/> prurido nasal   |
| <input type="checkbox"/> Tosse                | <input type="checkbox"/> febre           | <input type="checkbox"/> coriza          |
| <input type="checkbox"/> Escarro              | <input type="checkbox"/> dor torácica    | <input type="checkbox"/> dor de garganta |
| <input type="checkbox"/> Escarro com fuligem  | <input type="checkbox"/> disfagia        | <input type="checkbox"/> outros          |
| <input type="checkbox"/> Hemoptise            | <input type="checkbox"/> cefaleia        |  |
| <input type="checkbox"/> Sibilância ou chiado | <input type="checkbox"/> obstrução nasal |  |

Detalhar os sinais/sintomas:

---

---

- Avaliar o grau de dispneia através da escala do mMRC:
- Tenho falta de ar apenas em exercícios extenuantes,
- Tenho falta de ar caminhando muito rápido ou subindo escada
- No plano, tenho que caminhar mais lento que as outras pessoas por falta de ar,
- No plano, tenho que parar após 100m por falta de ar,
- Tenho falta de ar para sair de casa ou trocar de roupa.

- Medicações em uso:

---

---

- Outros dados significativos da evolução:

---

### **EXAME FÍSICO:**

- Oximetria de pulso (SpO<sub>2</sub>): .....
- Ausculta Respiratória: ( ) Normal ( ) alterada: .....
- Outros dados relevantes do exame físico:

---

### **INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA**

Testes de função pulmonar realizados: Data: \_\_\_\_\_

---

Resultados dos exames de imagem: Data: \_\_\_\_\_

---

Resultados de outros exames solicitados:

---

### **CONDUTA:**

#### **TRATAMENTO MEDICAMENTOSO**

---

---

#### **RETORNO**

- a. Retorno após exames ( )
- b. Retorno em \_\_\_\_\_ dias ( )

#### **SOLICITAÇÃO DE EXAMES**

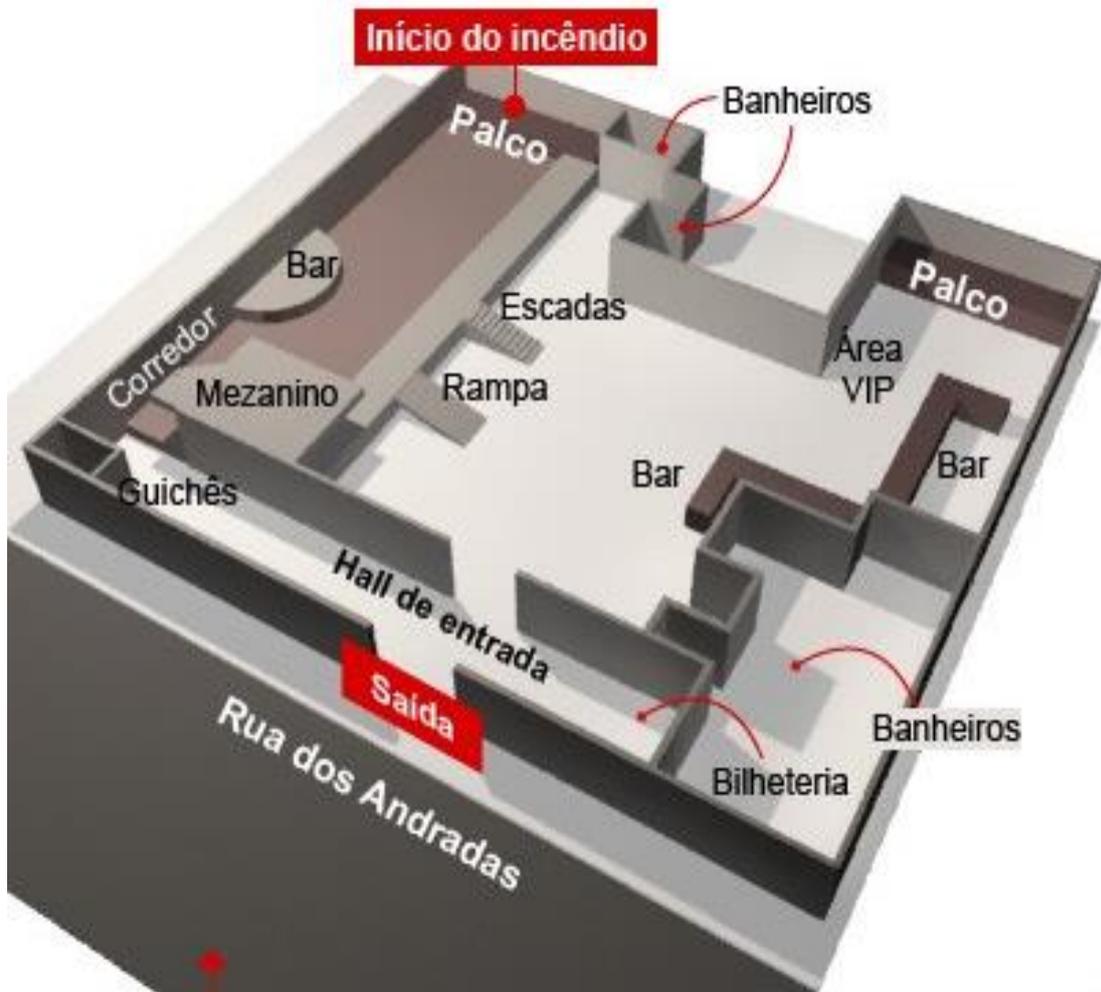
- a. Espirometria básica ( )
- b. Função pulmonar completa ( )
- c. Teste da caminhada dos 6 min ( )
- d. Tomografia de tórax em ins. e expiração ( )
- e. Outro exame: \_\_\_\_\_ ( )

#### **ENCAMINHAMENTOS**

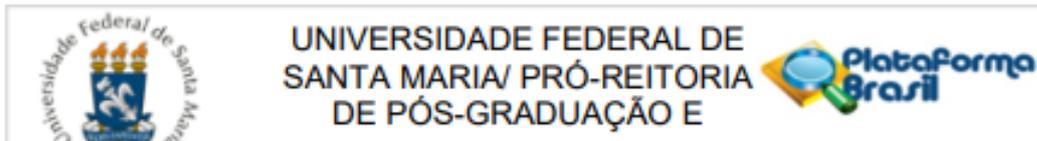
---

## 10. ANEXOS

### ANEXO I - PLANTA DA BOATE KISS



## ANEXO II – APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA



UNIVERSIDADE FEDERAL DE  
SANTA MARIA/ PRÓ-REITORIA  
DE PÓS-GRADUAÇÃO E



### PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

#### DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

**Título da Pesquisa:** Inalação de fumaça tóxica: um estudo longitudinal com os pacientes atendidos no Ambulatório de Pneumologia do HUSM

**Pesquisador:** ROSEANE MARCHIORI

**Área Temática:**

**Versão:** 2

**CAAE:** 59926016.0.0000.5346

**Instituição Proponente:** DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA

**Patrocinador Principal:** Financiamento Próprio

#### DADOS DO PARECER

**Número do Parecer:** 1.800.315

#### Apresentação do Projeto:

O incêndio ocorrido na boate Kiss - casa noturna de Santa Maria/RS-Brasil- no dia de 27 de janeiro de 2013 trouxe diversas repercussões físicas e psicológicas às vítimas sobreviventes da tragédia.

Inalação de fumaça durante incêndios como esse resulta na injúria do parênquima pulmonar e da via aérea superior pela aspiração de gás e produtos tóxicos da combustão incompleta. Esta exposição determina comprometimento sistêmico e metabólica. O óbito ocorre frequentemente pelos efeitos tóxicos do monóxido de carbono (CO) e outros produtos da combustão.

A tragédia de Santa Maria, como ficou conhecida, causou a morte de 242 jovens, além de centenas de pessoas intoxicadas ou envolvidas direta ou indiretamente no resgate.

Diante destes dados, torna-se necessária a avaliação respiratória e o acompanhamento dos indivíduos que inalaram fumaça tóxica no incêndio que ocorreu em Santa Maria. Sendo o Hospital Universitário de Santa Maria (HUSM) o local de referência para o seguimento dos sobreviventes deste incêndio, foram realizados, no mesmo, o acompanhamento clínico, as avaliações da função pulmonar, os exames radiológicos e os endoscópicos necessários.

**Endereço:** Av. Roraima, 1000 - prédio da Reitoria - 2º andar  
**Bairro:** Camobi **CEP:** 97.105-970  
**UF:** RS **Município:** SANTA MARIA  
**Telefone:** (55)3220-9362 **E-mail:** cep.ufsm@gmail.com



Continuação do Parecer: 1.800.315

Até dezembro de 2015, foram atendidos aproximadamente 350 pacientes no referido ambulatório. Embora o principal enfoque, nesse primeiro momento, seja o atendimento às vítimas do incêndio da Boate, o serviço vem disponibilizando atendimento também aos indivíduos que estiveram envolvidos no resgate às vítimas.

Além de manejar os pacientes que sofreram queimaduras de pele ou danos agudos à via aérea, observou-se ser de grande importância identificar e encaminhar para tratamento os indivíduos que possam ter desenvolvido distúrbios do sono ou doenças psiquiátricas, como o Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT), os quais podem estar intimamente relacionados.

O presente estudo busca descrever as alterações encontradas durante o acompanhamento, além de analisar a relação temporal entre a exposição à fumaça tóxica, com as queixas relacionadas ao aparelho respiratório e as alterações funcionais, radiológicas e/ou endoscópicas observadas nestes indivíduos.

Além disso, eventos traumáticos intensos, como a Tragédia de Santa Maria, costumam desencadear transtornos psiquiátricos em uma parcela significativa da população. Nesse contexto, devido ao Ambulatório de Doenças Inalatórias ser uma das principais portas de entrada desses indivíduos para avaliação médica e o Serviço de Pneumologia contar com Laboratório do Sono e especialista na área, iniciou-se, conjuntamente com a avaliação respiratória, um screening através da aplicação de questionários, como a Post Traumatic Stress Disorder Checklist-Civilian Version (PCL-C)-versão em português em 2004, e o Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), na sua versão traduzida e validada para o português do Brasil (PSQI-BR).

Esse screening tem por objetivo identificar possíveis sinais e/ou sintomas de Transtorno de Estresse Pós-Traumático e Distúrbios do Sono, para, caso necessário, encaminhar os pacientes para avaliação e tratamento especializados.

Trata-se de um estudo de desenho observacional, descritivo, longitudinal, prospectivo. Será realizado no Ambulatório de Doenças Inalatórias do Serviço de Pneumologia e os participantes serão os indivíduos avaliados nesse serviço. A amostragem será não-probabilística, por conveniência. A coleta dos dados terá a duração de 2 anos e iniciará após a aprovação no Comitê de Ética em Pesquisa da UFSM.

**Endereço:** Av. Roraima, 1000 - prédio da Reitoria - 2º andar

**Bairro:** Camobi

**CEP:** 97.105-970

**UF:** RS

**Município:** SANTA MARIA

**Telefone:** (55)3220-9362

**E-mail:** cep.ufsm@gmail.com

Hipótese do estudo: Os indivíduos que se expuseram à fumaça tóxica tem mais chance de desenvolver sintomas respiratórios crônicos que a população em geral.

Os instrumentos de pesquisa que serão aplicados nos participantes do estudo estão descritos no projeto. Os critérios de inclusão são os seguintes: 1. estar em acompanhamento no Ambulatório de Lesões Inalatórias, 2. Pertencer a um dos seguintes grupos: ter sido exposto à fumaça no interior da boate na ocasião do incêndio; ter estado no interior da boate nas primeiras horas após o incêndio; ter auxiliado no socorro às vítimas no interior da boate ou no seu entorno; ser profissional envolvido no atendimento às vítimas, exposto ou não à inalação de fumaça; 3. Ter idade a partir de 18 anos. O Critério de Exclusão é serem pacientes que apresentarem comprometimento cognitivo evidente durante a avaliação inicial, impossibilitando a compreensão e a resposta adequada às perguntas do pesquisador, bem como dificuldade na realização de provas de função pulmonar.

**Objetivo da Pesquisa:**

Objetivo primário: investigar a evolução dos sinais e sintomas respiratórios nos indivíduos que se expuseram à fumaça tóxica em 27 de janeiro de 2013.

Objetivos secundários:

Descrever o perfil epidemiológico dos indivíduos que inalaram fumaça tóxica, atendidos no Ambulatório de Lesões Inalatórias.

Descrever o perfil epidemiológico dos profissionais (indivíduos) que participaram do resgate às vítimas atendidas no Ambulatório de Lesões Inalatórias.

Avaliar os desfechos clínicos observados nos indivíduos em estudo.

Avaliar os desfechos laboratoriais observados nos indivíduos em estudo.

Investigar fatores associados ao desenvolvimento das queixas respiratórias nos indivíduos expostos.

Investigar fatores associados ao desenvolvimento das alterações observadas nas provas de função pulmonar nos indivíduos expostos.

Avaliar a gravidade da doença respiratória e a sua evolução ao longo de 5 anos de seguimento.

Avaliar as características do sono dos pacientes atendidos e a sua evolução ao longo de 5 anos de seguimento.

Avaliar a evolução das alterações observadas na Tomografia Computadorizada de Alta Resolução

**Endereço:** Av. Roraima, 1000 - prédio da Reitoria - 2º andar  
**Bairro:** Camobi **CEP:** 97.105-970  
**UF:** RS **Município:** SANTA MARIA  
**Telefone:** (55)3220-9362 **E-mail:** cep.ufsm@gmail.com



Continuação do Parecer: 1.800.315

de Tórax no período de 5 anos.

Correlacionar os sinais e sintomas apresentados pelos pacientes com os resultados das Tomografias Computadorizadas de Alta Resolução de Tórax.

**Avaliação dos Riscos e Benefícios:**

O estudo relata riscos mínimos aos participantes, pois serão realizados exames laboratoriais, de imagem pulmonar e de função pulmonar habitualmente realizados na prática diária da especialidade. Descreve a broncoscopia como uma ferramenta diagnóstica segura, com baixa morbidade (broncoespasmo, hemoptise, pneumotórax em 0,1 a 2,5%) e muito baixa mortalidade (menor que 0,05%). Descreve que com a Polissonografia o paciente pode referir desconforto e dificuldade em conciliar o sono. O riscos são descritos e apresentados, bem como orienta no caso de intercorrência e estabelece responsabilidade na correção dos problemas. Descreve ainda os benefícios que o presente projeto de pesquisa proporcionará aos pacientes.

**Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

O projeto apresentado está adequadamente redigido, a declaração sobre divulgação dos resultados, a garantia da confidencialidade e a não identificação dos sujeitos de pesquisa foram apresentados.

O destino dos dados da pesquisa ficou explícito.

A forma de obtenção dos dados e seleção da amostra estão descritas no projeto, bem como todos os instrumentos e procedimentos que serão utilizados ou realizados durante a pesquisa.

**Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

Apresenta-se um Termo de Confidencialidade que garante o anonimato dos participantes no manejo dos dados.

O TCLE é bem descrito, adequado e na sua revisão apresenta linguagem acessível, bem como o encaminhamento ou procedimento em caso de intercorrência.

Foram apresentados os seguintes documentos: Projeto, Registro na UFSM, Autorização

**Endereço:** Av. Roraima, 1000 - prédio da Reitoria - 2º andar

**Bairro:** Camobi

**CEP:** 97.105-970

**UF:** RS

**Município:** SANTA MARIA

**Telefone:** (55)3220-9362

**E-mail:** cep.ufsm@gmail.com



UNIVERSIDADE FEDERAL DE  
SANTA MARIA/ PRÓ-REITORIA  
DE PÓS-GRADUAÇÃO E



Continuação do Parecer: 1.800.315

Institucional dos centros, Folha de Rosto/CONEP, Registro na CONEP, TCLE e Termo de Confidencialidade.

**Recomendações:**

Veja no site do CEP - <http://w3.ufsm.br/nucleodecomites/index.php/cep> - na aba "orientações gerais", modelos e orientações para apresentação dos documentos. ACOMPANHE AS ORIENTAÇÕES DISPONÍVEIS, EVITE PENDÊNCIAS E AGILIZE A TRAMITAÇÃO DO SEU PROJETO.

**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

.

**Considerações Finais a critério do CEP:**

Trata-se de revisão de projeto já analisado com as pendências atendidas.

**Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:**

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_763692.pdf	17/10/2016 18:14:14		Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE_corrigido2.doc	17/10/2016 18:13:45	ALESSANDRA NAIMAIE BERTOLAZI	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Fumaca_toxica_geral_projeto_corrigido.doc	17/10/2016 18:13:05	ALESSANDRA NAIMAIE BERTOLAZI	Aceito
Outros	Termo_de_Confidencialidade_datado_e_assinado.pdf	12/09/2016 14:45:23	ALESSANDRA NAIMAIE BERTOLAZI	Aceito
Folha de Rosto	folha_de_rosto_assinada_e_carimbada.pdf	12/09/2016 14:43:46	ALESSANDRA NAIMAIE BERTOLAZI	Aceito
Outros	Registro_de_Projetos_na_integra.pdf	15/08/2016 14:37:32	ALESSANDRA NAIMAIE BERTOLAZI	Aceito
Outros	Registro_de_Projetos_GEP_HUSM.pdf	15/08/2016 14:36:04	ALESSANDRA NAIMAIE BERTOLAZI	Aceito

**Endereço:** Av. Roraima, 1000 - prédio da Reitoria - 2º andar

**Bairro:** Camobi

**CEP:** 97.105-970

**UF:** RS

**Município:** SANTA MARIA

**Telefone:** (55)3220-9362

**E-mail:** cep.ufsm@gmail.com



UNIVERSIDADE FEDERAL DE  
SANTA MARIA/ PRÓ-REITORIA  
DE PÓS-GRADUAÇÃO E



Continuação do Parecer: 1.800.315

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

SANTA MARIA, 31 de Outubro de 2016

---

**Assinado por:**

**CLAUDEMIR DE QUADROS**  
(Coordenador)

**Endereço:** Av. Roraima, 1000 - prédio da Reitoria - 2º andar

**Bairro:** Camobi

**CEP:** 97.105-970

**UF:** RS

**Município:** SANTA MARIA

**Telefone:** (55)3220-9362

**E-mail:** cep.ufsm@gmail.com