

HOSPITAL NOSSA SENHORA DA PENHA
Curso de Aprimoramento
Fisioterapia Respiratória e Ventilação Mecânica em UTI

PRINCIPAIS COMPLICAÇÕES RESPIRATÓRIAS EM QUEIMADOS
ASSOCIADAS À INALAÇÃO DE FUMAÇA:
ABORDAGEM FISIOTERAPEUTICA EM UTI

Elaine de Oliveira Moino
Helena Leite Nogueira
Karina Carrer

São Paulo
2003

Nossos sinceros agradecimentos aos nossos pais, irmãos e
companheiros pela dedicação e apoio. Em
particular agradecemos nosso supervisor, orientador e,
acima de tudo, nosso amigo Rogério Bertoldi, pela
incansável paciência e compreensão.

SUMÁRIO

RESUMO	3
I INTRODUÇÃO	4
II. REVISÃO DE LITERATURA	6
1. Classificação das Queimaduras	6
1.1 Quanto ao Agente causador da lesão	6
1.2 Quanto à extensão da Superfície Corpórea Queimadura	7
1.3 <i>Quanto</i> à profundidade da queimadura	9
2. Patologia e Fisiopatologia das Lesões Térmicas	10
3. Lesão por Inalação de Fumaça	12
3.1 Fisiopatologia da Lesão por Inalação de Fumaça	13
3.2 Pneumonia	15
3.3 Síndrome do Desconforto Respiratório Aguda (ARDS)	17
4. Avaliação Pneumofuncional	19
4.1 Avaliação Fisioterapêutica	19
4.2 Exames Complementares	20
5. Abordagem Fisioterapêutica	22
5.1 Patência das Vias Aéreas	22
5.2 Abordagem Ventilatória	22
5.3 Fisioterapia Respiratória	24
6. Novas Perspectivas de Tratamento	26
6.1 Membrana de Oxigenação Extra-corpórea (ECMO)	26
6.2 Óxido Nítrico (NO) Inalado	26
III. CONSIDERAÇÕES FINAIS	28
IV. CONCLUSÃO	29
V. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	30
Anexo 1: Ficha de Avaliação Respiratória	35

PRINCIPAIS COMPLICAÇÕES RESPIRATÓRIAS EM QUEIMADOS ASSOCIADAS À INALAÇÃO DE FUMAÇA: ABORDAGEM FISIOTERAPÊUTICA EM UTI

Elaine de Oliveira Moino

Helena Leite Nogueira

Karina Carrer

Orientador Rogério Bertoldi Meio

São denominadas queimaduras os danos teciduais decorrentes de alterações calóricas incompatíveis com as exigências fisiológicas do tecido. Fatores relevantes preditivos de mortalidade, em ordem decrescente de importância, são: lesão pulmonar por inalação de fumaça, superfície corpórea queimada e idade.

Nos últimos 50 anos constatou-se aumento na sobrevivência das vítimas de queimaduras motivado por avanços na assistência médica e multidisciplinar. Entretanto, distúrbios respiratórios ainda relacionam-se a uma taxa de óbito de até 80%, associando-se principalmente à lesão por inalação de fumaça. Tal injúria é responsável pelo desenvolvimento de importantes alterações da mucosa respiratória e parênquima pulmonar, evoluindo com Pneumonia e, muitas vezes, Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo.

Objetivo: Sendo assim, o objetivo deste estudo é revisar e descrever tais manifestações fisiopatológicas e suas principais complicações, além de propor uma abordagem fisioterapêutica direcionada a estes pacientes em uma Unidade de Terapia Intensiva.

Revisão de Literatura: Após a revisão bibliográfica realizada, foi observada a necessidade de intubação orotraqueal (IOT) eletiva, no intuito de evitar uma IOT de emergência e as complicações inerentes a esta, além de se estabelecer uma Ventilação com Estratégia Protetora Pulmonar, preconizando altos valores de pressão positiva no final da expiração (PEEP) respeitando uma pressão de platô abaixo de 35 cmH₂O e uma baixa fração inspirada de oxigênio (FiO₂). Esta medida visa o recrutamento alveolar, além de proteger o parênquima pulmonar das lesões induzidas pela Ventilação Mecânica. Além da abordagem ventilatória, cabe ao fisioterapeuta promover a manutenção da *clearance* pulmonar, assim como manter pervia as vias aéreas através da utilização de recursos que se adaptem melhor a cada paciente, consequentemente minimizando complicações, dentre elas o tempo prolongado de suporte ventilatório.

Conclusão: O principal objetivo da Fisioterapia Respiratória em Queimados, que apresentam lesão por Inalação de Fumaça, é prevenir as Complicações Pulmonares, e diante da presença destas, minimizar as seqüelas pulmonares, diminuindo desta forma o tempo de internação na UTI e a taxa de mortalidade, além de promover uma melhor qualidade de vida.

Palavras-Chave: *Bum Injuries, Severe Bumeds, Inhalation Injury*

1. INTRODUÇÃO

As alterações teciduais decorrentes de alterações calóricas, incompatíveis com as exigências fisiológicas do tecido, são chamadas queimaduras. Queimadura é a lesão resultante do calor, como energia isolada ou associada a outra forma energética, sobre o revestimento cutâneo. Os agentes causadores de queimaduras lesam os tecidos pela ação do calor, frio ou por outras causas (físicas e químicas) (GEMPERLI et al., 1999)¹.

Na população em geral, as lesões por queimadura ocorrem mais comumente no sexo masculino (57,74%), nos indivíduos da raça branca (71,74%), nas crianças de 0 a 14 anos (46,59%), sendo causadas por líquidos aquecidos (44,98%) e no ambiente domiciliar (85,55%) (GEMPERLI et al., 1999).

As conseqüências a que estão sujeitas vítimas de queimadura podem variar de uma simples lesão, sem seqüelas, até o óbito, na dependência da extensão, profundidade e localização do dano. Nos últimos 50 anos, constatou-se um aumento na sobrevivência das vítimas de queimaduras, motivado por avanços na assistência médica e na prevenção desses acidentes (SAFLE, 1998).

Como variáveis de alto poder explanatório de mortalidade, em ordem decrescente de importância, estão a presença de lesão pulmonar por inalação, a superfície corporal queimada e a idade. Alguns estudos conduzidos nesta década, nos Estados Unidos, já apontavam para a importância dessas variáveis, consideradas de fácil constatação, desde a admissão hospitalar (BERALDO, 1999; RYAN, 1998; SMITH, 1994).

Cinquenta mil pacientes queimados anualmente permanecem hospitalizados por mais de dois meses a cada ano nos EUA, indicando a gravidade da doença associada a este tipo de lesão (WAY, 1993).

A lesão por Inalação de Fumaça ocorre com freqüência em vítimas de queimaduras, e é definida como uma disfunção pulmonar aguda caracterizada pelo acometimento das vias aéreas inferiores, sendo também conhecida como Traqueobronquite química. É mais freqüente quando há combustão de plásticos e outros materiais sintéticos, os quais são

altamente corrosivos para a mucosa respiratória. Os pacientes não apresentam quadro clínico nas primeiras 24 hs, devendo-se suspeitar quando se trata de exposição em espaço fechado, perda da consciência e presença de queimaduras em face e pescoço, com posterior confirmação da lesão pela Broncoscopia.

As complicações pulmonares são responsáveis por até 80% da taxa de mortalidade nesses pacientes, sendo as duas principais, e mais graves, a Pneumonia e a Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (ARDS).

A Pneumonia se deve basicamente ao prejuízo no transporte mucociliar, o qual acarreta acúmulo de secreção, e predispõe o indivíduo à invasão da árvore traqueobrônquica por microorganismos, além da imunossupressão generalizada observada nestes pacientes. Outro importante fator predisponente é a necessidade de suporte ventilatório através de vias aéreas artificiais, as quais vêm demonstrando, na literatura, predispor o indivíduo à instalação de pneumonia. O diagnóstico é dado seguindo-se tais critérios: hipertermia / hipotermia, taquipnéia, leucocitose / leucopenia, secreção purulenta e infiltrado pulmonar progressivo à Radiografia de tórax.

Já a ARDS é a mais grave complicação pulmonar em queimados, associando-se a altos índices de mortalidade. Segundo o Consenso Europeu — Americano, a ARDS é diagnosticada na presença de infiltrado pulmonar bilateral ao RX de tórax, $PaO_2/FiO_2 \leq 200$, e pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) < 18 mmHg.

O objetivo deste trabalho é descrever as principais complicações respiratórias em pacientes queimados associadas à inalação de fumaça em uma Unidade de Terapia Intensiva e propor um modelo de atendimento fisioterapêutico nessas condições.

II. REVISÃO DE LITERATURA

Fatores relevantes para o prognóstico de mortalidade dos grandes queimados levam em conta a idade do paciente, as áreas do corpo que foram queimadas, as áreas do corpo que sofreram queimadura de terceiro grau e o estado pulmonar do paciente (doença pulmonar prévia, PaO_2 anormal, edema de vias aéreas) (RAMIN et al., 1999).

Segundo BERGAMASCHI JUNIOR & FERNANDES (1997) as principais causas de óbito nos grandes queimados são: *queimaduras de vias aéreas e inalação de fumaça*; choque hipovolêmico, pelo aumento exagerado da permeabilidade capilar com perda de líquido para o interstício; perda de pele, com conseqüente quebra das barreiras de proteção às infecções predispondo à sepse.

1. CLASSIFICAÇÃO DAS QUEIMADURAS:

As queimaduras podem ser classificadas seguindo-se três critérios, segundo os quais implicará o tratamento adequado do paciente queimado.

1.1) Quanto ao agente causador da lesão:

a. Queimaduras químicas:

As queimaduras químicas são geralmente causadas por ácidos e bases fortes. Quando elas ocorrerem em indústrias químicas que disponham de serviço médico próprio, o socorro imediato pode ser feito utilizando-se agentes neutralizantes. Caso contrário, deve-se irrigar continuamente a queimadura com água corrente por pelo menos 30 minutos. Nas queimaduras dos olhos a irrigação é mais intensa e prolongada (GOMES e col., 1997).

b. Queimaduras elétricas:

A queimadura elétrica é resultado da passagem da corrente elétrica pelo corpo do paciente. Os tecidos humanos que melhor conduzem a corrente elétrica são os nervos, músculos e os vasos sanguíneos. Este tipo de queimadura pode resultar em profundas alterações no balanço ácido-básico e na produção de mioglobulina, acarretando sérias alterações da função renal (GOMES e col., 1997; GOLDEMBERG et al., 1996).

Complicações pulmonares são pouco frequentes, se comparadas às lesões inalatórias nas queimaduras térmicas. No entanto, se a parede torácica for porta de entrada ou saída, acometimento pulmonar pode ocorrer, como derrame pleural, hemotórax, pneumonite, infarto pulmonar além de lesão parenquimatosa secundária à passagem de corrente elétrica. Em alguns casos pode até ocorrer parada cardiorespiratória por espasmo da musculatura esquelética torácica. Quando a corrente atravessa o tórax, esta se distribui ao longo de uma grande área de secção transversal, de maneira que a quantidade de calor gerada e a quantidade de corrente por área tomam-se de menor magnitude explicando a raridade de lesões pulmonares (GOMES e col., 1997; GOLDEMBERG et al., 1996).

c. Queimaduras térmicas:

São causadas pela ação do calor (escaldantes, de contato com sólidos aquecidos ou por chama) ou pela ação do frio (GEMPERLI et al., 1999).

As queimaduras escaldantes constituem a principal fonte de queimaduras domésticas não fatais, sendo que as maiores vítimas são as crianças entre 0 e 6 anos (60% dos casos) Os principais agentes são água, leite, chá, café, seguidos de outras preparações culinárias aquecidas (GOMES e col., 1997).

Os incêndios, acidentes por chama, representam 69% dos casos, e são responsáveis por aproximadamente 85% do total de óbitos (GOMES e col., 1997).

Ainda como lesões térmicas, pode-se verificar as queimaduras induzidas pelo frio intenso (GOMES e col., 1997).

Devido ao fato deste tipo de queimadura possuir uma maior incidência, passaremos a nos deter somente às queimaduras térmicas, mais especificamente àquelas associadas à exposição ao fogo.

1.2) Quanto à extensão da Superfície Corpórea Queimada (SCQ)

- Pequeno queimado: são assim classificados aqueles pacientes cuja SCQ é inferior a 10% em crianças e 15% em adultos. Neste grupo estão enquadradas as queimaduras de primeiro e segundo grau. A repercussão sistêmica é muito pequena e as alterações fisiopatológicas se resumem à área atingida (MELLO e col., 1997).

Médio queimado: queimaduras de segundo grau e ou terceiro grau entre 10% e 20% da área excluindo vias aéreas. Neste a repercussão hidroeletrolítica e fisiopatológica limita-se basicamente a processos localizados (MELLO e col., 1997).

Grande queimado: caracterizam-se por apresentarem repercussões sistêmicas importantes. Corresponde aos indivíduos que possuem SCQ maior do que 10% em crianças e 15% em adultos. Neste grupo a profundidade da queimadura varia entre segundo e terceiro grau, com evidente predomínio das lesões de terceiro grau, o que acarreta o envolvimento de vários órgãos e sistemas. Também enquadradas, neste grupo, estão as lesões que envolvem face, mãos, pés e períneo, além das queimaduras elétricas e de vias aéreas (MELLO e col., 1997).

Determinação da área queimada:

Os métodos mais empregados são o de Lund e Browder e a regra dos “Nove”. A regra dos nove é utilizada nas salas de emergência para uma primeira avaliação da superfície corporal queimada, podendo ser utilizada como guia para algumas decisões a serem tomadas. Nesta, o corpo adulto geralmente é subdividido em áreas de 9%, múltiplos de 9, da superfície corpórea.²

A área total da superfície corporal envolvida na queimadura é determinada com maior precisão pelo uso dos gráficos relacionados à idade elaborados por Lund e Browder. Um conjunto desses gráficos deve ser preenchido para cada paciente queimado à admissão e ao ser iniciada a ressuscitação.

1.3) Quanto à profundidade da queimadura:

A profundidade da queimadura é importante na avaliação da gravidade. Lembremos que a pele é formada por duas camadas: epiderme e derme. Juntas, elas podem atingir uma espessura de até dois milímetros, dependendo da região do corpo. Abaixo fica uma camada de gordura, a hipoderme, que ajuda vascularizar a pele. As queimaduras são classificadas de acordo com a profundidade do dano causado (GOMES e col., 1997).

Uma queimadura de **primeiro grau** é assim classificada quando atinge apenas a epiderme; caracteriza-se por eritema e alterações microscópicas menores. Os danos teciduais são mínimos, as funções protetoras da pele mantêm-se intactas, o edema cutâneo é mínimo e não há alterações hemodinâmicas. Clinicamente estamos diante de uma queimadura de primeiro grau, quando a região atingida se encontra hiperemiada, na ausência de bolhas e flictenas. As causas mais comuns de queimaduras de primeiro grau são a exposição excessiva à luz solar e uma rápida exposição à água quente (GOMES e col., 1997; HADDAD, 2001/2002; GEMPERLI et al.,1999; WAY, 1993).

As **queimaduras de segundo grau** são mais profundas, envolvendo totalmente a epiderme e atingem parcialmente a derma, provocando a formação de bolhas. Um exemplo é a queimadura causada por maior tempo de exposição à água quente. São habitualmente mais dolorosas que as queimaduras mais profundas, já que nestas as terminações nervosas sensitivas são destruídas. (FISZ et al., 1992; HADDAD, 2001/2002; GEMPERLI et al.,1999).

Em ambas as lesões (as de primeiro e segundo graus), a pele se regenera em até três semanas. A regeneração se processa quando os queratinócitos - células localizadas na derme e epiderme - se multiplicam, substituindo as células mortas (HADDAD, 2001/2002).

Finalmente, as queimaduras **de terceiro grau** ou de espessura integral ocorrem quando todos os elementos epiteliais são destruídos, deixando um aspecto popularmente denominado “carne viva”. Estas lesões são as mais graves pela maior profundidade, e podem ser causadas por fogo ou corrente elétrica. São as que exigem mais tempo de recuperação, dependendo da extensão das queimaduras. Geralmente são indolores, há ausência de reenchimento capilar e a pele assume uma textura em couro. Não há qualquer potencial para reepitelização, requerendo transplante de pele (FISZ et al., 1992; HADDAD, 2001/2002; GEMPERLI et al.,1999; WAY, 1993).

2. PATOLOGIA E FISIOPATOLOGIA DAS LESÕES TÉRMICAS

Diferente de outros traumas, a queimadura gera um estresse de oxigênio, demonstrado pelo progressivo aumento do consumo desse gás, o qual aumenta de forma linear até que o tamanho da queimadura atinja 40% da área total de superfície corpórea. Ainda há a alteração dos mecanismos de defesa do organismo induzida pela combinação de isquemia, reperfusão e inflamação (KIRBY et ai. 2000; GEMPERLI et ai., 1999).

Ocorre um aumento da permeabilidade vascular, oclusão venosa de pequenos vasos, fazendo com que haja uma perda rápida de líquido e proteína intravascular dos capilares termicamente lesados, e desta forma o líquido extravasa para o espaço extravascular, formando assim o edema. Grandes lacunas estão presentes entre as células endoteliais, possibilitando que até mesmo macromoléculas, como as de fibrinogênio passem ao interstício. A perda de volume é maior nas primeiras 6-8 horas, com a integridade capilar voltando ao normal por volta de 18-24 horas. Inicialmente essa perda líquida não se apresenta clinicamente com sinais característicos de hipovolemia, isso porque ocorre uma maciça liberação de catecolaminas, bem como outras aminas vasoativas, que mantém a pressão arterial próxima do normal, ocultando a gravidade da hipovolemia sistêmica. É, portanto, freqüente, na evolução destes pacientes, períodos de grande instabilidade hemodinâmica (GEMPERLI et ai., 1999; POGGI et ai, 1998; WAY, 1993).

Um aumento transitório na permeabilidade vascular também ocorre nos tecidos não queimados, provavelmente em conseqüência da liberação inicial de mediadores vasoativos. Contudo, o edema que se desenvolve nos tecidos não queimados durante a ressuscitação parece dever-se, em grande parte, à acentuada hipoproteinemia causada pela perda de proteínas na própria queimadura. Uma diminuição generalizada na atividade da ATPase e no potencial de membrana das células ocorre em conseqüência da diminuição inicial na perfusão tecidual. Isto leva a um deslocamento do sódio e água extracelulares para o espaço intracelular, o que por sua vez aumenta as necessidades de líquido. Este processo também é~ corrigido ao ser restaurada a estabilidade hemodinâmica começando aproximadamente 24 horas após a Lesão (WAY, 1993).

As membranas celulares de todo o organismo tomam-se alteradas pela peroxidação dos seus constituintes de membrana. Isso acarreta um desequilíbrio nos “canais e bombas” químicos, com acúmulo adicional de sódio intracelular, o qual permanece anormalmente elevado por aproximadamente dez dias (KIRBY ei ai., 2000; GEMPERLI ei ai., 1999).

Observa-se, ainda, acentuada resposta hipermetabólica nos indivíduos queimados, a qual, associada ao hipercatabolismo, parece ser hormonalmente controlada. Esse

hipermetabolismo é consequência da grande liberação de catecolaminas, cortisol (catabólico) e glugagon, este último intimamente associado ao aumento da produção de calor, e consequente elevação da temperatura corpórea neste grupo de pacientes. Resumindo, os principais resultados desse mecanismo hormonal são hipermetabolismo, retenção de sódio, hiperglicemia, leucocitose, perda de potássio e balanço nitrogenado negativo (GEMPERLI et ai., 1999; KIRBY et ai., 2000;). Ainda segundo KIRBY et ar. (2000), mesmo em queimaduras extensas, as taxas metabólicas de repouso não ultrapassam o dobro dos valores normais. Quando a fase de fluxo hipermetabólico começa, ocorre uma elevação da produção de dióxido de carbono (CO₂), e consequente hipercapnia, a qual é extremamente agravada na presença de lesão por inalação de fumaça (KIRBY et ai., 2000).

Esses mecanismos impõem um progressivo aumento do consumo de oxigênio, partindo de níveis baixos, encontrados imediatamente após a lesão, para níveis elevados encontrados nas primeiras três a doze horas, com restauração do débito cardíaco após reposição hídrica (GEMPERLI et ai., 1999). Segundo WAY (1993), estresses ambientais como dor, resfriamento e sepse aumentam esta condição.

Das alterações sistêmicas, a insuficiência e/ou falência respiratória aparece como sendo a principal e mais freqüente complicação observada nos pacientes queimados severos — cerca de 49% dos casos com franca insuficiência respiratória, e outros 23% de disfunção respiratória. Leve. — principalmente na presença de lesão por inalação de fumaça (CUMMING e col., 2000).

3. LESÃO POR INALAÇÃO DE FUMAÇA — Traqueobronquite Química

A lesão por Inalação de Fumaça ocorre com freqüência em vítimas de queimaduras, e vem aumentando à medida que torna-se mais comum a utilização de plásticos e outros materiais sintéticos. Quando há a combustão destes produtos, há a liberação de gases voláteis, fumaça ou ambos, os quais são extremamente corrosivos para a mucosa respiratória. A fisiopatologia da lesão pulmonar no queimado passou a ser melhor conhecida após o incêndio *do Coconut Grove* (Boston, EUA-1942), onde, dos 39 pacientes que sobreviveram ao tratamento inicial, 36 morreram em decorrência das lesões pulmonares. Devido à inalação de fumaça ocorre uma série de alterações fisiopatológicas nas vias aéreas e parênquima pulmonar, podendo gerar complicações tardias importantes. Em muitas ocasiões estes pacientes requerem tratamento em Unidades de Terapia Intensiva e suporte ventilatório mecânico, tal o grau de insuficiência respiratória que chegam a desenvolver (JAWETZ, 1989; MASANÉS et ai., 1995; GEMPERLI et al., 1999).

A incidência de lesão por inalação é maior em grandes queimados e em indivíduos

com idade avançada, o que não surpreende, ~já que grandes queimaduras são freqüentemente observadas naqueles pacientes considerados menos ágeis em incêndios, ao passo que indivíduos mais jovens conseguem sair desta situação com maior facilidade e rapidez. Na população pediátrica, as queimaduras térmicas mais comuns são as escaldantes, e estas não são relacionadas à inalação de fumaça (SMITH e col., 1994).

Existem basicamente seis mecanismos de agressão respiratória nos queimados: (1) asfixia precoce; (2) obstrução de vias aéreas; (3) queimaduras torácicas circunferenciais determinando restrição; (4) intoxicação por monóxido de carbono (CO); (5) lesão por inalação de fumaça; (6) complicações pulmonares tardias: infecção (JAWETZ, 1989).

A probabilidade de ocorrência de lesão pulmonar é maior quando se trata de exposição em espaço fechado, perda da consciência, queimadura de plásticos e inalação de fumaça e vapor, além da presença de queimaduras em face e pescoço. A severidade da lesão depende da natureza da substância inalada e da duração da exposição. Aproximadamente 25% dos grandes queimados apresentam complicações pulmonares, e a patologia pulmonar é responsável por 20 a 80% da mortalidade nestes casos. A incidência da lesão pulmonar e a mortalidade nesses pacientes são diretamente proporcionais à idade e à porcentagem da área total queimada (CAL e col., 2001; GEMPERLI et al., 1999; OSANILL et al., 1997; RYAN e col., 1998; SMITH e col., 1994).

A inalação de ar com temperaturas maiores do que 500⁰C ou de vapor quente poderá produzir queimaduras pulmonares, as quais são agravadas pela inalação de produtos tóxicos (presentes na fumaça inalada), sendo que a severidade da lesão é diretamente proporcional à duração da exposição e à natureza da fumaça inalada (MASANÊS et al., 1995).

A lesão pulmonar é multifatorial, sendo inicialmente causada pelos efeitos tóxicos diretos dos subprodutos da combustão e tardiamente como consequência da pneumonia e da sepse. A lesão por inalação pode parecer completamente assintomática por 24 a 72 horas, e evoluir rapidamente para a ARDS. Este achado constitui um importante fator prognóstico, e ressalta a necessidade do suporte ventilatório precoce neste tipo de paciente (GEMPERLI et al., 1999; MASANES et al., 1995; PIERRE et al., 1998).

3.1) Fisiopatologia da Lesão por Inalação de Fumaça

Após a inalação de fumaça ocorre uma grave lesão da mucosa respiratória, acarretando formação de edema, secreção e obstrução das vias aéreas inferiores. Tais alterações podem levar à ocorrência de broncoespasmo por irritação direta ou inflamação das vias aéreas e inflamação alveolar. Os produtos da combustão inalados podem ainda causar uma marcada resposta inflamatória no parênquima pulmonar. Eles estimulam os macrófagos pulmonares a produzirem substâncias quimiotáxicas, havendo seqüestro leucocitário com liberação de enzimas proteolíticas e radicais livres de oxigênio (CKRYSOPOULO et ai, 1998; TORTOROLO et ai., 1999).

1-fá aumento da permeabilidade capilar com extravasamento de líquido proteináceo para o alvéolo e perda de surfactante, com conseqüente edema pulmonar, atelectasias focais e “shunt” intrapulmonar devido à alteração na relação ventilação/perfusão pulmonar. Membrana Hialina começa a aparecer por volta do segundo dia, sendo mais proeminente do quarto ao sexto dia pós-queimadura. As células pulmonares lesadas permitem que o fluído rico em proteínas deposite-se nos espaços alveolares, acelerando desta forma a formação de fibrose. Algumas arteríolas das vias aéreas e pulmões podem exibir trombos de fibrina (CHRYSOPOLILO et ai., 1998; WAY, 1993).

Essas alterações evoluem com um quadro de hipoxemia severa e posterior insuficiência respiratória ou Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (JAWETZ, 1989; TORTOROLO et ai., 1999; WAY, 1993).

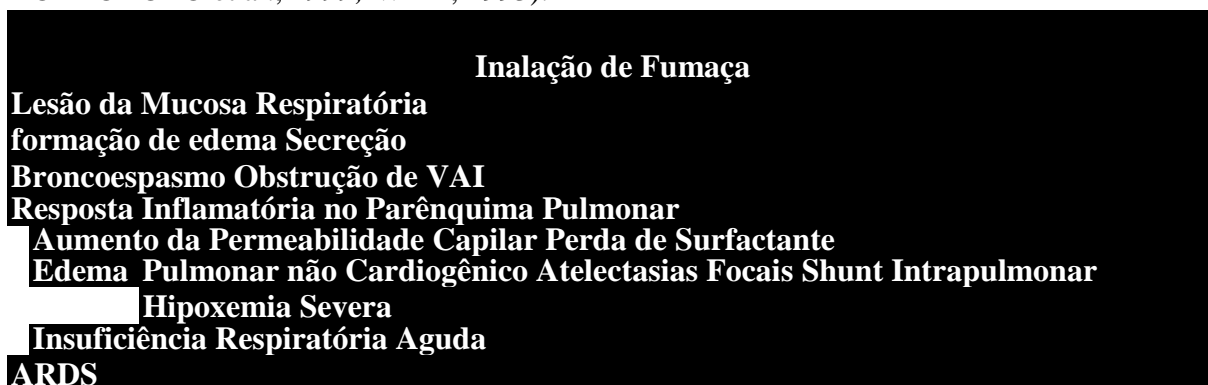


Figura 3: Resumo da cascata de alterações subseqüentes à Lesão por Inalação de fumaça.

É importante ressaltar que, após a inalação de monóxido de carbono pelo paciente, há tendência de deslocamento da curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda, tomando mais difícil a extração de oxigênio pelos tecidos, agravando ainda mais a hipoxemia (KIRBY et ai, 2000).

3.2) PNEUMONIA

A partir dos avanços no tratamento dos grandes queimados, a infecção emergiu como o principal naco para esses pacientes. Segundo CAL e col. (2001), as infecções, principalmente a pneumonia, são a maior causa de mortalidade e morbidade em queimados. Apesar do uso rotineiro de agentes como *sulfadiazina de prata*, *nitrato de prata* e *acetato de mafenide*, a infecção da queimadura contínua sendo uma importante ameaça à vida deste tipo de paciente. Assim como a ferida (queimadura), os pulmões são meios para a disseminação de microorganismos, e conseqüente Septicemia (BARRETO et al,1998; RAMZY e col., 1998; STILL, 2000). Segundo RAMZY e col. (1998) a pneumonia tem sido associada à mortalidade de 40% destes pacientes. Este índice aumenta para 60% quando há inalação de fumaça. Tal incidência pode ser confirmada pelo estudo de RUE et ai. (1995), onde foi observado que a taxa de pneumonia sobe de 9%, nos queimados sem presença de lesão por inalação, para 38% no grupo que apresenta lesão por inalação de fumaça.

Essa suscetibilidade à infecção pode ser elucidada pela interrupção da “barreira mecânica” que a pele normalmente providencia, associada ao estado generalizado de imunossupressão. Além disso, a lesão por significativa inalação de fumaça prejudica o transporte mucociliar, predispondo o paciente à invasão da árvore traqueobrônquica por microorganismos. O mesmo ocorre durante o período de intubação oro-traqueal ou traqueostomia (Ventilação Mecânica), as quais têm demonstrado elevar a taxa de pneumonia, já que a aspiração das secreções contaminadas da orofaringe é o primeiro passo na patogênese da infecção das vias aéreas inferiores, além das já conhecidas alterações na vias aéreas induzidas por “vias aéreas artificiais”. A estas alterações somam-se a imobilidade, freqüentemente observada neste paciente, e a diminuição do reflexo de tosse pela lesão das vias aéreas, as quais predispõem o acúmulo de secreção na árvore traqueobrônquica (CAL e col,2001; RAMZY e col., 1998; STILL e col, 1999).

Segundo CHRYSOPOULO e col. (1998), a média de início da pneumonia, em queimados com lesão por inalação de fumaça, é de aproximadamente 3 a 4 dias após a lesão, enquanto no grupo de pacientes sem lesão por inalação, este mesmo índice situa-se entre 10 e 14 dias pós-queimadura.

As alterações fisiopatológicas são caracterizadas pela invasão do alvéolo e vias aéreas por exsudato inflamatório (zona de condensação alveolar), mecanismo, este, que altera a relação ventilação! perfusão (V/Q), já que cria um efeito shunt, onde o alvéolo é normoperfundido e não ventilado. A severidade da lesão é inversamente proporcional ao pH.

Observa-se ainda, no parênquima pulmonar, que mesmo fluidos ácidos não contaminados podem se disseminar produzindo hemorragia e edema pulmonar. Partículas maiores podem ser aspiradas para as vias aéreas de menor calibre, acarretando obstrução aguda das mesmas, e conseqüentemente levar à sintomatologia semelhante à da asma, além de áreas de colapso alveolar e atelectasia. As áreas de colapso são agravadas na presença de queimaduras circunferenciais do tórax, as quais restringem sua mobilidade e diminuem a capacidade vital (?, 1992).

Os critérios mais comumente empregados no diagnóstico de pneumonias são: presença de infiltrado pulmonar novo ou progressivo na radiografia de tórax associado a hipertermia ou hipotermia (> 38 ou $< 35^{\circ}\text{C}$, respectivamente), leucocitose ou leucopenia ($> 10000\text{pL}$ ou $< 3000\text{pL}$), tosse produtiva com escarro purulento e taquipnéia (CAL e col., 2001; RAMZY e col.; 1998; RUE et al., 1995; STILL e col., 1999).

Em seus estudos, CAL e col. (2001); RAMZY e col. (1998); STILL e col. (1999), relataram que as bactérias mais comumente encontradas nesses casos são a *Staphylococcus aureus*, a *Pseudomonas aeruginosa* e a *klebsiella pneumoniae*, seguidas por diversos organismos Gram negativos, e raros Gram positivos. STILL e col. (1999), acrescenta ainda, que a pneumonia causada pela *P. aeruginosa* está associada a um elevado índice de morbidade ou mortalidade em indivíduos queimados submetidos à ventilação mecânica.

A evidência histológica de invasão bacteriana ou crescimento bacteriano significativo na cultura correlaciona-se com altas taxas de mortalidade. A cultura do “Lavado Brônquico» parece ser o método de escolha para o isolamento e identificação dos patógenos presentes no Trato Respiratório, sua realização deve ser rotina nos centros de atendimento. Além disso, toma-se imprescindível a biópsia de pele com cultura quantitativa do tecido queimado, já que o espectro de microorganismos podem variar, ou seja, um dado microorganismo pode ser encontrado apenas na pele, ao passo que outro agente possa estar presente nas vias respiratórias de um mesmo indivíduo. Para que tal diagnóstico diferencial seja realizado, a Biópsia de pele deverá ser realizada em conjunto com a cultura do Lavado Brônquico. (BARRETO et al.; RAMZY e col., 1998; STILL, e CDI., 2000).

Essa monitorização bacteriológica tem o propósito de estudar a colonização na região queimada e identificar os agentes infecciosos. Esta monitorização também inclui hemogramas, hemoculturas, cultura de ponta de cateteres e cultura da secreção dos curativos. Na presença de sinais de infecção, deve-se iniciar terapia antibiótica orientada pelo antibiograma (BERGAMASCHI JUNIOR & FERNANDES, 1997).

Isto é especialmente relevante no paciente queimado, onde as drogas nefrotóxicas têm

seu efeito potencializado sobre os rins destes pacientes, que já estão em risco devido à ressuscitação inadequada. Portanto, toma-se indispensável que somente aqueles antibióticos absolutamente necessários sejam administrados, visando reduzir os efeitos tóxicos sistêmicos destas drogas em pacientes cuja função renal possa estar deprimida (RAMZY e col., 1998).

3.3) SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO AGUDO (ARDS)

Uma das principais complicações da Sepsis, Pneumonia e Lesão por Inalação de Fumaça, é a evolução destas para uma grave injúria pulmonar, a ARDS. Esta condição relaciona-se diretamente com altos índices de morbidade e mortalidade (TORTOROLO et al., 1999).

Apesar desta patologia estar associada a várias etiologias, é possível classificá-la de acordo com o mecanismo da lesão da membrana alvéolo-capilar em: lesões diretas que englobam a infecção pulmonar difusa, pneumonias de diversas etiologias, inalação de gases tóxicos, contusão pulmonar e lesões indiretas como a síndrome séptica, pós-circulação extracorpórea, politraumas e politransfusões. Estas são as causas de ARDS frequentemente observadas nos pacientes queimados (AMATO et al., 2000; PELOSI et al., 2000).

A ARDS caracteriza-se por alterações na permeabilidade da membrana alvéolo capilar com extravasamento de plasma para o interior dos alvéolos e formação de edema pulmonar não-cardiogênico. Logo o edema envolve as paredes dos alvéolos, altera as suas estruturas e toma o surfactante inativo ou com sua produção diminuída. A perda da função do surfactante leva ao aumento da tensão superficial na interface alvéolo-capilar, causando microatelectasias alveolares e em outras vias aéreas inferiores (KRISHINAN et al., 2000).

Precocemente, encontra-se progressiva congestão capilar com alguns pontos de estiramento e abertura das junções endoteliais, juntamente com a agregação de granulócitos à sua luz. A partir daí ocorre extravasamento de líquido protéico e migração de células, em particular neutrófilos, da circulação para o interstício e para o espaço alveolar, causando dano difuso nas membranas endotelial e epitelial do pulmão. Observa-se pinocitose nas células alveolares com inundação dos seus espaços, apesar de sua integridade inicial. Os espaços alveolares tomam-se assim colapsados e com exsudatos eosinofílicos constituídos, pela membrana hialina. Posteriormente ocorre necrose com desprendimento dos pneumócitos tipo 1 das membranas basais e vasos trombosados. Macroscopicamente os pulmões estão pesados, acima de 2 Kg, e com a consistência aumentada. Esta fase, denominada Exsudativa, perdura de três a sete dias (MARSHALL et al., 1998).

A segunda fase, chamada Proliferativa, é o estágio de organização do exsudato intersticial e alveolar. A resposta inflamatória já está estabelecida, os espaços alveolares abrem-se para o interstício, e são invadidos por fibroblastos e células endoteliais. Os pneumócitos tipo II perdem suas granulações, o que resulta na queda da produção de surfactante, enquanto já se esboça sua transformação em pneumócitos tipo I. Nos casos com tendência a cronificação, a proliferação fibroblástica progride e o líquido do edema reduz (AZEVEDO et al., 1999).

A partir daí inicia-se a fase de reparo e fibrose, onde o pulmão comprometido entra em um processo desordenado de regeneração, havendo assim nítida proliferação fibroblástica com presença focal de fibras musculares lisas no interstício. Os fibroblastos ativados secretam proteínas da matriz extracelular dentro do interstício, e também migram para o espaço alveolar, ligando as membranas basais lesadas contribuindo assim para a fibrose intra-alveolar. Completa-se o mecanismo de regeneração quando os pneumócitos tipo II recuperam os sacos alveolares, com epitélio cubóide em meio a restos de membrana hialina e atelectasias. Nas formas graves ocorre retenção pulmonar, tomando-se o pulmão pequeno e microcístico (MARSHALL et al., 1998; AZEVEDO et al., 1999).

A fibrose progressiva é causa direta de morte em 40% dos pacientes nos Estados Unidos, e também constitui uma causa indireta devido à infecção nosocomial e progressiva falência de múltiplos órgãos em mais de 70% dos pacientes que evoluem para óbito por esta patologia (MARSHALL et al., 1998).

Seu diagnóstico, de acordo com a última reunião do Consenso Europeu Americano, deverá ser feito de acordo com os seguintes critérios: (1) início agudo; (2) $PaO_2/FiO_2 < 200$; (3) infiltrado bilateral observado à radiografia de tórax frontal (4) pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) < 18mmHg- sem evidência clínica de hipertensão arterial esquerda (BERNARD et al. 1994).

Uma consideração importante a ser realizada é a distribuição heterogênea desta patologia no parênquima pulmonar, intercalando áreas normalmente ventiladas e áreas com shunt intrapulmonar nas regiões dependentes da gravidade (AMATO et al., 2000; GEISER et al., 2001). Este fato relaciona-se diretamente com o tipo de abordagem ventilatória eleito para o tratamento desta patologia.

Embora o desenvolvimento de insuficiência respiratória possa ser atribuído à inalação de produtos tóxicos da combustão, grande parte dos pacientes não apresenta história clara de lesão pulmonar direta, O desenvolvimento da ARDS em pacientes que não possuem história de lesão por inalação de fumaça é comum, relacionando-se a altos índices de mortalidade

(QINGZHONG et ai., 1997).

4. AVALIAÇÃO PNEUMOFUNCIONAL

4.1. Avaliação Fisioterapêutica:

Esta é uma avaliação adicional realizada de acordo com o protocolo do serviço. Tem como objetivo analisar as condições da mecânica respiratória, bem como avaliar a presença de alterações, tais como o excesso de secreção em vias aéreas e a troca gasosa, direcionando desta forma o atendimento fisioterapêutico. Neste estudo propomos a Ficha de Avaliação Respiratória utilizada em nosso serviço, a qual encontra-se em anexo.

A avaliação fisioterapêutica inicia-se com a revisão da história clínica do paciente, condições atuais, condições hemodinâmicas, sinais vitais, medicações, dados radiológicos e laboratoriais. Notadamente importante para o fisioterapeuta é um exame propedêutico pulmonar completo (SLUTZLY, 1997). O sucesso da fisioterapia respiratória no tratamento das enfermidades dependerá da habilidade do terapeuta em analisar e avaliar o problema, a doença e a terapia na abordagem terapêutica geral (KUDO et ai, 1997).

4.2. Exames complementares:

1. Gasometria arterial Precocemente, pode haver aumento importante da PaCO₂ devido à elevação do metabolismo observada nestes pacientes. Soma-se a esta alteração uma queda acentuada na PaO₂, tanto pelo consumo elevado, como pelo desvio da curva de dissociação da Hemoglobina. Posteriormente na presença de Insuficiência respiratória pode estar presente tanto a queda da PaCO₂ por hiperventilação quanto o aumento da mesma por retenção pulmonar, ambas associadas à Hipoxemia importante (CUMMING et al., 2000; KIRBY et ai., 2000).

2. Radiografia de tórax

Na presença de lesão por inalação de fumaça a densidade da Radiografia é precocemente alterada. Até, aproximadamente, 24 a 48 horas radiografia de tórax possui aspecto normal; posteriormente podem ser vistos infiltrados intersticiais perihilares, que podem progredir difusamente, associando-se, numa fase mais tardia ao infiltrado alveolar difuso (figura 4) (CHRYSOPQULO, e col., 1998). Segundo CAL, e col. (2001) define-se como pneumonia a presença de dois ou mais sinais clínicos de infecção, somados à presença de novos e progressivos infiltrados pulmonares ao RX de tórax, persistentes por mais de 48 horas.

3. Broncoscopia

É de fato o melhor método para diagnosticar a lesão por inalação de fumaça. Deve ser realizada precocemente com o objetivo de diagnosticar e/ou avaliar a extensão da lesão, delimitando, desta forma, o prognóstico da lesão. Permite a verificação de presença de mudanças inflamatórias no trato respiratório, caracterizadas, basicamente, por eritema de mucosa, edema, ulcerações (necrose ulcerativa) e hemorragias na submucosa, além da presença de depósito carbonáceo/fuligem e broncorréia na árvore traqueobrônquica (CIRYSOPOULO e col., 1998; MASANÊS et al., 1995; SMITH e col., 1994).

A ausência de secreção dando, à via aérea um aspecto seco, associada a uma mucosa escassa e avermelhada é, freqüentemente, um sinal de lesão severa. Secreções abundantes e espumosas difíceis de serem eliminadas estão associadas com edema pulmonar e refletem envolvimento alveolar. Observa-se ainda, nas lesões severas, ausência ou extrema diminuição do reflexo de tosse, característica esta, que se deve à grave destruição da mucosa respiratória com importante acometimento das fibras nervosas responsáveis pela propagação de tal reflexo (MASANÊS et al., 1995).

4. Cintilografia ventilatória com Xenônio 133

É um teste cujo principal objetivo é avaliar a ventilação/perfusão pulmonar, freqüentemente utilizado como um método complementar para o diagnóstico de lesão por inalação. Deve ser realizado até quatro dias após a queimadura para avaliar se há presença de lesão em vias aéreas inferiores e alvéolos. O diagnóstico é feito quando há retardo, depuração incompleta do gás após 90 segundos e/ou retenção segmentar do isótopo por mais de 90 segundos (CHRYSOPOULO e col., 1998; JAWETZ, 1989; RUE et al., 1995).

5. Prova de função pulmonar

Observa-se que o declínio no VEF₁ (volume expiratório forçado no primeiro segundo) e a alteração da CVF (capacidade vital forçada) ocorrem precocemente, seguidas de um importante aumento da reatividade brônquica. Uma espirometria normal provavelmente exclui uma lesão significativa de vias aéreas inferiores (JAWETZ, 1989; NYLEN, e col., 1995).

5. ABORDAGEM FISIOTERAPEUTICA

Dos pacientes traumatizados, os Queimados encontram-se entre os mais gravemente lesados. A avaliação e o tratamento iniciais não são diferentes dos realizados para qualquer outro paciente traumatizado. Os cuidados com as funções vitais (vias aéreas, respiração,

circulação) permanecem sendo as principais prioridades (KIRBY et al., 2000), e portanto serão discutidas a seguir.

Subdividiremos tal abordagem em: patência das vias aéreas, suporte ventilatório, fisioterapia para manutenção da *clearance* pulmonar, além da discussão de novos recursos que vêm sendo empregados no tratamento das graves complicações respiratórias associadas à lesão por inalação de fumaça.

5.1 Patência das vias aéreas

A presença dos sinais de inalação de fumaça implica em cuidados imediatos e definitivos, incluindo suporte ventilatório. A intubação oro-traqueal (IOT) deverá ser eletiva e precoce devido ao edema de vias aéreas, e à conhecida evolução da lesão pulmonar induzida pela lesão por inalação de fumaça (FISZ, et al, 1992; GEMPERLI et al, 1999; MASANÉS et al., 1995).

SCANELL, WAXMAN e TOMINAGA (1995) observaram em seu estudo que a frequência de IOT, em queimados com lesão por inalação de fumaça, foi de 100% sendo a única variável o tempo transcorrido desde a internação até a necessidade de suporte ventilatório, estes autores ressaltam ainda que um tempo precioso pode ser perdido em minimizar as agressões respiratórias, aguardando-se evidências radiológicas ou alterações dos gases sanguíneos.

5.2 Abordagem Ventilatória:

5.2.1) Pressão Positiva ao Final da Expiração (PEEP):

A maioria dos autores pesquisados preconiza a utilização de altos valores de PEEP como base da estratégia ventilatória em pacientes queimados com lesão por inalação de fumaça, especialmente devido à grande incidência de ARDS como complicação secundária.

Foi observado que, quando usada em níveis maiores do que os tradicionais, a PEEP funciona como um adjunto fundamental no tratamento dos pacientes com ARDS, promovendo melhora da oxigenação arterial através do recrutamento de alvéolos colapsados, porém perfundidos, ou seja, através da diminuição do shunt intrapulmonar (MUSGRAVE et al., 2000).

Como consequência da melhora da oxigenação arterial ocorre aumento na relação PaO_2/FiO_2 permitindo assim a diminuição da FiO_2 para que se evite o risco de desenvolvimento dos efeitos tóxicos causados por altas concentrações de oxigênio inspiradas (AMATO et al., 1998; BROWER et al., 2001; FOGI et al., 2000; HIRVELA, 2000).

Outra vantagem do uso de níveis mais altos de PEEP é a grande importância que esta

representa na prevenção de lesões pulmonares causadas pela ventilação mecânica como colapso pulmonar maciço, reabertura cíclica pulmonar e hiperdistensão pulmonar, havendo, portanto diminuição nos índices de mortalidade (AMATO et al., 1998; BROWER et al., 2001; FOGI et al., 2000; HIRVELA, 2000; KLENN et al., 1998; MAYORGA et al., 1999; TLJLLEKEN et al., 1998; VIANNA et al., 1999; VIEIRA, 1999).

Embora o uso de altos níveis de PEEP possa ocasionar efeitos lesivos como repercussões hemodinâmicas, diminuição da função renal, aumento do risco de barotrauma e aumento do pico de pressão alveolar levando à hiperdistensão das unidades alveolares, tem sido constatado que seus efeitos protetores, quando adequadamente utilizada, são maiores do que os deletérios (AMATO et al., 1998; MAYORGA et al., 1999; TULLEKEN et al., 1998; VIANNA et al., 1999; VIEIRA, 1999).

O ideal é que o nível de PEEP a ser utilizado seja calculado individualmente para cada paciente, através da análise da relação pressão x volume (curva P x V), e ajustado em 2 cmH₂O acima do primeiro ponto de inflexão (Pflex-inf) Se o Pflex-inf não for encontrado ou se houver contra-indicações para o cálculo da PEEP ideal, deverá ser utilizada uma “PEEP empírica” de, no mínimo, 10 cmH₂O. Essas recomendações são válidas para a fase aguda da ARDS (menos de uma semana de evolução).⁴

5.2.2) Ventilação com Estratégia Protetora Pulmonar

Como já visto, a ventilação mecânica baseada no cálculo da PEEP ideal é o tratamento de escolha para o paciente queimado que desenvolve ARDS. Porém, para que os benefícios esperados sejam alcançados, deve-se obedecer determinados critérios, os quais, em conjunto, denominam-se Estratégia Protetora Pulmonar (AMATO et al., 1998; CHRYSOPOULO e col., 1998).

O modo ventilatório escolhido deverá ser aquele qual o profissional está habituado, sendo preferíveis modalidades que minimizem a pressão nas vias aéreas, como Pressão Controlada (PCV), pressão de suporte (PSV), ventilação com pressão de suporte e volume garantido (VARSV). Na impossibilidade da utilização dessas modalidades, aceita-se ventilação com volume controlado (VCV), desde que com fluxo decrescente (CARVALHO, 2000).

Devem ser utilizados valores de Volume Corrente (Vt) entre 4 e 7 mL/Kg e frequência respiratória (f) entre 12 e 20 ciclos/min, sempre respeitando a Pressão de Platô (Ppl) inferior a 35 cmH₂O. O emprego desta estratégia ventilatória permite o repouso alveolar, porém acarreta acúmulo de O₂ no sangue artéria e venoso, o que denomina-se hipercapnia permissiva (CARVALHO, 2000).

5.2.3) Inversão da relação I:E:

O prolongamento do tempo inspiratório também tem demonstrado ser eficiente para o recrutamento alveolar, levando a uma importante redução do espaço morto fisiológico. Entretanto os riscos inerentes a esta manobra limitam o seu uso a situações onde há risco de lesão pulmonar induzida por altas concentrações de O₂ (CARVALHO, 2000).

Deve ser utilizada quando a estratégia protetora falha, ou seja, quando toma-se necessário uma FiO₂ maior do que 50 % para garantir oxigenação arterial aceitável. Tal técnica deve ser realizada sempre no modo PCV, iniciando-se com 1:1, aumentando progressivamente até 3:1 caso necessário (CARVALHO, 2000).

5.3. Fisioterapia Respiratória

A fisioterapia respiratória tem como objetivo mobilizar secreções pulmonares e otimizar a mecânica respiratória, visando a melhora da relação ventilação / perfusão (V/Q). A abrangência com que é empregada é bastante grande, porém tem sido motivo de controvérsia o modo pelo qual atua, e quais as complicações que pode acarretar.

O tratamento apropriado do paciente com um problema pulmonar requer o conhecimento do distúrbio fisiológico presente e da eficácia de um dado tratamento dentro do contexto daquele problema. Historicamente, os efeitos de diversas medidas terapêuticas não eram validados por rigorosa avaliação, no entanto, sabemos que a avaliação é necessária para se direcionar o tratamento e verificar a sua eficácia (BUTLER, 1998; SLUTZLY, 1997).

As manobras são realizadas, freqüentemente, em combinação e/ou associada a outras técnicas. É importante ressaltar, que tais recursos terapêuticos dependem primordialmente do conhecimento da técnica e de seu efeito fisiológico. Portanto, é necessário o estudo da técnica propriamente dita e de suas indicações, contra-indicações e efeitos alcançados com a utilização da mesma (HARDY & ANDERSON, 1996; SLUTZKY, 1997).

Por meio do uso de diferentes técnicas, pode-se facilitar a higiene mucociliar, promovendo a mobilização de um maior volume de secreção e conseqüentemente, minimizar a obstrução brônquica. Desta maneira, podemos perceber melhora na ventilação e nas trocas gasosas e redução do trabalho respiratório, permitindo inclusive movimentos mais harmoniosos da caixa torácica (COSTA, 1999; WONG, 2000).

A técnica a ser utilizada deve ser escolhida individualmente para cada paciente. Nos queimados deve ser observado a presença de lesões na caixa torácica e em outros locais do corpo que restrinjam a aplicação de diversas técnicas por constituírem importantes contra-indicações à execução de manobras que exijam manipulação direta do tórax e drenagem

postural. Finalmente, nesses casos, a técnica empregada deve respeitar as limitações de cada paciente, e portanto podem ser indicadas a manobra de ZEEP, hiperinsuflação manual com bolsa auto-insuflável (Ambu®) e aspiração traqueal.⁵

6. NOVAS PERSPECTIVAS DE TRATAMENTO

6.1. Membrana de Oxigenação Extra-corpórea (ECMO) ou Suporte de Vida Extra-corpórea (ECLS):

O critério para utilização da ECMO após lesão térmica é definido quando a insuficiência respiratória não responde à terapia respiratória máxima (GORETSKY et al., 1995).

A ECMO é um “bypass” de extensão cardiopulmonar extra-corpórea, através da realização de cateterização vascular extra-torácica. Utiliza-se uma máquina coração-pulmão modificada, constituída por um reservatório distensível de drenagem do sangue venoso, uma bomba rotatória servocontrolada, uma membrana pulmão para trocar o oxigênio e o dióxido de carbono (CO₂) e um trocador de calor contracorrente para manter a temperatura. A heparinização continua previne a formação de trombos no interior do circuito. É utilizada em crianças, principalmente em neonatologia (PIERRE et al., 1998).

Os efeitos benéficos da ECMO são demonstrados pela diminuição da lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica. Isso porque durante sua utilização os pulmões são expostos a uma baixa FiO₂, baixa frequência respiratória e menores pressões nas vias aéreas, permitindo, então, “repouso e cicatrização” (PIERRE et al., 1998).

Quando os pulmões começam a se recuperar, o fluxo sanguíneo Extra-corpóreo é reduzido até 10 a 20% do débito cardíaco. Após a retirada dos cateteres a ventilação mecânica mantém a condição do paciente, com o desmame ocorrendo normalmente entre 72 a 96 horas (PIERRE et al., 1998).

6.2. Óxido Nítrico (NO) Inalado:

O NO inalado é uma modalidade relativamente nova no tratamento da ARDS, sendo sua principal indicação a redução das alterações Ventilação/Perfusão (MUSGRAVE et al., 2000).

O NO atua como vasodilatador, neurotransmissor e modulador da função imune. No pulmão atua como um vasodilatador de ação seletiva, ou seja, sem produzir vasodilatação sistêmica. Seu maior benefício é a atuação direta nas áreas

normoventiladas, onde prioriza a perfusão, reduzindo assim o shunt e, conseqüentemente, melhorando a oxigenação (MUSGRAVE et ai., 2000).

Certamente, o NO inalado é um bom método para os pacientes no estágio final da falência de oxigenação, possibilitando ao mesmo tempo proteger o pulmão de estratégias ventilatórias agressivas, prevenindo as lesões pulmonares induzidas pela ventilação mecânica (MUSGRAVE et ai., 2000).²⁸

III. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os pacientes queimados, particularmente aqueles com extensa área corpórea comprometida, cursam com hipermetabolismo, condição esta que leva ao metabolismo anaeróbio o qual, após uma série de alterações, leva a importante retenção de CO_2 . Paralelamente a isto, pacientes que cursaram com lesão por inalação de fumaça possuem grande probabilidade de evoluir para uma lesão pulmonar severa e conseqüente ARDS. A estratégia de suporte ventilatório escolhida, baseando-se em altos níveis de PEEP e baixos volumes correntes, permite a condição de hipercapnia para esses pacientes, tolerando-se um nível da PaCO_2 até 80 mmHg.

Apesar da estratégia ventilatória escolhida ser a melhor maneira de se assistir um paciente com ARDS, deve-se ater à etiologia desta patologia. No caso de pacientes queimados, uma condição de hipercapnia permissiva pode agravar ainda mais a retenção de CO_2 , o que poderia levar a complicações secundárias de difícil resolução agravando ainda mais o prognóstico do indivíduo.

Preconiza-se que esses pacientes com níveis de PaCO_2 acima de 80 mmHg devem se beneficiar com o uso do TGI (insuflação de gás traqueal) no sentido de diminuir a concentração arterial deste gás.

Apesar da ECMO e da administração de NO constituírem recursos modernos e importantíssimos no suporte de pacientes com ARDS secundária à lesão por inalação de fumaça, tais recursos ainda não são disponíveis na maioria dos serviços. Assim, o objetivo desta revisão de literatura foi não só descrever as principais complicações e os recursos terapêuticos disponíveis, mas também propor uma abordagem em uma UTI geral, uma abordagem ao alcance da realidade da maioria dos serviços do país.

IV. CONCLUSÃO

No tratamento dos pacientes queimados, a fisioterapia tem papel indispensável na prevenção e melhoria das complicações respiratórias associadas.

Foi observado que a lesão por inalação de fumaça desencadeia uma série de alterações fisiopatológicas que culminam com a franca insuficiência respiratória. Observamos ainda o surgimento freqüente de complicações, dentre as quais a pneumonia e a ARDS merecem grande destaque devido ao alto índice de mortalidade.

No sentido de minimizar tais complicações, a fisioterapia desempenha papel importante na remoção das secreções e na abordagem ventilatória adequada, instituída precocemente e direcionada para estes pacientes.

Embora já esteja bem estabelecida na literatura a fisioterapia como importante ferramenta de reabilitação do aparelho locomotor, pouco se estuda sobre a abordagem pneumofuncional nestes pacientes, visto que há uma série de seqüelas associadas à lesão por inalação de fumaça. Podemos concluir, portanto, que a bibliografia sobre o assunto é extremamente escassa, ressaltando a necessidade de estudos direcionados à Fisioterapia Pneumofuncional em Queimados.

V - REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. AMATO, M.B.P.; BARBAS, C.S.V.. **Suporte ventilatório na Síndrome da angústia respiratória aguda (SARA)**. J. Pneumol, 2000; 26: 38 -41.
2. AMATO, M.B.P.; BARBAS, C.S.V.; MEDEIROS, D.M.; MAGALDI, R.B.; SCHETTINO, G.P.P.; LORENZI, G.F.; KAIRALLA, R.A.; DEHEINZELIN, D.; MUNOZ, C.; OLIVEIRA, R.; TAKAGAKI, T.Y.; CARVALHO, C.R.R.. **Effect of protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome**. NE J. Med, 1998; 338: 347-352.
3. BARRETO, M. X.; LEONARDI, D. F.; **SILVA, M. A. Infecção em queimaduras: estudo da flora predominante na UTI — Queimados do Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre**. Rev. Bras. Terap. Intens., 1998; 10: 177 — 180.
4. BERALDO, P.S.S., NUNES, L.G.N, SILVA, LP., RAMOS, M.F.G. **Predição de Mortalidade em Unidade de Queimados**. Brasília Med., 1999; 36:82—89.
5. BERGAMASCHI JUNIOR, M.I.; FERNANDES, J. W. L. **Tratamento de um Grande Queimado em um Hospital Geral. Relato de um caso**. Revista Brasileira de Cirurgia, 1997; 87: 25— 28.
6. BROWER, RG.; WARE, LB.; BERTHAUME, Y. MATTHAY, M.A.. **Treatment of ARDS**. Chest, 2001; 120:1355 - 1447.

7. BUTLER, S. G. **Current airway clearance techniques.** NZMedJ. 1998; 111:183— 186.
8. CAL, M.A., CERDÁ, E., I-HIERRO, P.G, LORENTE, L, CONCHE(RO, M.S., DÍAZ. C., and SAENE, H.K.F. **Pneumonia in Patients With Severe Burns: A Classification According to Concept of the Carrier State.** Chest, 2001; 119:1160—65.
9. COSTA, D. **Fisioterapia Respiratória Básica.** São Paulo, Atheneu, 1999.
10. COSTA, D. **Manobras Manuais da Fisioterapia Respiratória.** Fisiot. Mov. 1991; 4: 11 —25.
11. CRYSOPOULO, M. 1., BARROW, R.E, MULLER, M., RUBIN, S., BARROW, L.N, HERNDON, D.N. **Chest Radiographic Appearances in Severely Burned Adults. A Comparison of Early Radiographic and Extravascular Lung Thermal Volume Changes.** J. Burn Care Rehabil, 2001; 22:104—110.
12. CUCUZZO, N. A., FERRANDO, A., HERNDON, D. N. **The Effects of Exercise Programming vs Traditional Outpatient Therapy in The Rehabilitation of Severely Burned Children.** J. Burn Care Rehabil., 2001; 22: 214—220.
13. CUMMING, J., PURDUE, G.F., HUNT, J.L., O'KEEFE, G.E. **Objective Estimates of the Incidence and Consequences of Multiple Organ Dysfunction and Sepsis after Burn Trauma.** J. Trauma, 2001; 50: 51Q— 15.
14. DEMLING, R.H.; WAY, L.W. **Queimaduras e outras Lesões Térmicas.** In: WAY, L. W. Cirurgia; Diagnóstico e Tratamento. 9 ed. Rio de Janeiro; Guabara-Koogan, 1993: 170—180.
15. DEMLING, R. **Effect of Graded Increases in Smoke Inhalation Injury on the Systemic Response to a Body Burn.** Crit. Care Med, 1995; 23:171-9.
16. DEMUNG, R. SHERIDAN, R. **Pulmonary Complications in Burn Patients.** In: www.burnsurgery.org. Consultado em junho de 2003.
17. GEMPERLI, R., DIAMANT, J., ALMEIDA, M.F. **O Grande Queimado.** In: KNOBEL, E. Condutas no Paciente Grave.. 2 ed. São Paulo: Atheneu, 1999: 937 — 49.
18. GOLDENBERG, D.C., BRINGEL, R.W.A., FONTANA, C., TEIXEIRA, T.L.L.C., ALMEIDA, P.C.C., FARIA, J.C.M., FERREIRA, M.C. **Comprometimento Pulmonar em Trauma Elétrico: Relato de Caso.** Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo, 1996; 51: 15—7.
19. FISZ, J.M., & Equipe do Hospital do Andaraí. **Rotina de tratamento do paciente grande queimado.** Rev. Bras. Terap. Intens., 1992; 4: 23—32.
20. FOGI, G.; CEREDA, M.; SPARACINO, M.E.; MARCHI, L., VILLA, F.; PESENTI, A. **Effects of Periodic lung recruitment maneuvers on gas exchange and respiratory mechanics in mechanically ventilated acute respiratory distress syndrome (ARDS) patients.** Intensive Care Medicine, 2000; 26: 501-507.
21. GALLON, A. M. **The use of percussion.** Physiotherapy, 1992; 78: 85 —89

22. HADDAD, V. **40 dias sob terapia intensiva.** Jornal do 1-1 C, 2000/2001. In: <http://www.hcnet.usp.br/jomaldohc/pagina7.htm>; consultado em maio de 2003.
23. HARDY, K. A. & ANDERSON, B. D. **Noninvasive clearance of airway secretions.** *Respir. Care Clin. N.Am.* 1996; 2 (2): 323 — 345.
24. HIRVELA, E.R. **Advances in the management of acute respiratory distress syndrome.** *Arch. Surgery*, 2000; 135:126-135.
25. HOLM, C., MELCER, B., HORBRAND, F., WORL. H.H., DONNERSMARCKI G.H., MUHLBAUER, W. **Intrathoracic Blood Volume as an End Point in Resuscitation of the Severely Burned: An Observational Study of 24 Patients.** *J. Trauma*, 2000; 48: 728 — 734.
26. JAWETZ, J. **Lesão Pulmonar nos Queimados.** *Rev. do HPS, Porto Alegre*, 1989; 35: 47— 50.
27. KHORRAM-SEFAT, R.; BEHRENDT, W.; HEIDEN, A.; HETTICH, R. **Long-term Measurements of Energy Expenditure in Severe Burn Injury.** *World J. Surg*, 1999; 23: 115—122.
28. KIMURA, A., MOCHIZUKI, T., NISHIZAWA, K., MASHIKO, K., YAMAMOTO, Y., OTSUKA, T. **Trimethoprim-Sulfamethoxazole for the Prevention of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Pneumonia in Severely Burned Patients.** *J. Trauma*, 1998; 45: 383—7.
29. KIRBY, R.R., TAYLOR, R.W., CIVETTA, J.M. **Queimaduras.** In: KIRBY, R.R., TAYLOR, R.W., CIVETTA, J.M. *Manual de Terapia intensiva.* 2 ed. São Paulo: Manole, 2000: 645 — 653.
30. KLEMM, M.; ALVARENGA, J.; FANTONI, D.T.; SILVA, L.C.L.C.; AULER, J.O. **Estudo comparativo dos efeitos da ventilação mecânica controlada (VMC) com ou sem o emprego da pressão positiva no final da expiração (PEEP) sobre a variação da pressão intrapleural em anestesia equina.** *Brazilian J. Veterinary Res. Animal Science*, 1998; 35: 260-265.
31. KÔNIGOVÁ, R. **Factors Influencing Survival and Quality of Life in Burns.** *Acta Chir. Plast.*, 1996; 38:116—8.
32. KUDO, A. M et al. **Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional.** 2.ed. São Paulo, Sarvier, 1997.
33. MASANÉS, M., LEGENDRE, C., LIORET, N., SAIZY, R., LEBEAU, B. **Using Bronchoscopy and Biopsy to Diagnose Early Inhalation Injury — Macroscopic and Histologic Findings.** *Chest*, 1995; 107:1365—69
34. MAYORGA, M.A.; TOBIAS, S.; LAWLESS, N.P. **FiO₂ and PEEP as compensation for altitude-induced hypoxemia in an ARDS model: implications for air transportation of critically ill patients.** *Chest*, 1999; 114: 393-394.
35. MELLO, J.F., SILVA, T.E., MOLON, R.P. **Abordagem Primária no Grande**

Queimado. Rev. Cient. AMECS, 1997; 6: 61 — 68.

36. MUSGRAVE, M. A., FINGLAND, R., GOMEZ, M., FISH, J., CARTOTTO, R. **The Use of Inhaled Nitric Oxide as Adjuvant Therapy In Patients with Burn Injuries and Respiratory Failure.** J. Burn Care Rehabil, 2000; 21: 551-7.
37. NYLEN, E. S., JENG, J., JORDAN, M.H., SNIDER, K.A. THOMPSON, K.A. LEWIS, M.S., O'NEILL, W.J and BECKER, K.L. **Late Pulmonary sequela Following Burns: persistence of Hyperprocalcitonemia using a I-51 amino acid N-Terminal Flanking peptide assay.** Respir. Med., 1995; 89: 41 —6.
38. PELOSI, P.; ASPESI, M.; FRANCHI, D.; GOLOMBO, C.; GAMBERONI, P.; CAIRONI, P.; BOTTINO, N.. **La Ventilazione Meccanica Nella Sindrome da Distress Respiratorio Acuto.** Minerva Anestesiol., 2000; 66: 875 — 882.
39. PIERRE, E.J., ZWISCHENBERGER, JB, ANGEL, C., UPP, J., CORTIELLA, J., SANKAR, A., and HERNDON, D.N. . **Extracorporeal Membrane Oxigenation in the Treatment of Respiratory Failure in Pediatric Patients with Burns.** J. Burn Care Rehabil, 1998; 19:131- 4.
40. POGGI, C., BARREIRO, G., CAMBRUM, G., ZUNINI, AR., GANIO, M., SZTERN, P., e OLIVEIRA, M. **Qual é o Significado da Pressão Venosa Central no Paciente Queimado com Falência Multiorgânica?** Rev. Bras. Anestesiol., 1998; 48: 51 —6.
41. RAMZY, P. J., HERNDON, D.N., WOLF, S.E., IRTUN, O BARREI, J.P., RAMIREZ, R. J., HEGGERS, J.P. **Comparison of Wound Culture and Bronchial Lavage in the Severely Burned Child — Implications for Antimicrobial Therapy.** Arch. Surg., 1998; 133:1275—80.
42. Relatório do Segundo Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica: **Síndrome da Angústia Respiratória Aguda.** In: CARVALHO, C.R.R. Ventilação Mecânica São Paulo: AMIB-Astra Zeneca, 2000; 1: 390— 397.
43. RUE, L. W., CIOFFI, W.G., MASON, A.D., MCMANUS, W.F., PRUITT JR, B.A. **The Risk of Pneumonia In Thermally Injured Patients Requiring Ventilatory Support.** J. Burn Rehabil., 1995; 16: 262—8.
44. RYAN C.M., SCHOENFELD DA., THORPE W.P., SHERIDAN R.L., CASSEM E.H., TOMPKINS R.G. Objective estimates of the probability of death from burn injuries. New Engl. J. Med., 1998; 338: 362 -6.
45. SAFFLE J.R. Predicting outcomes of burns. New Engl. J. Med. 1998 338: 387— 8.
46. SCANNELL, G., WAXMAN, K. e TOMINAGA, G.T. **Respiratory Distress in Traumatized and Burned Children.** J. Pediatr. Surg., 1995; 30: 612- 14.
47. SERGHIU, M. & STALEY, M. **Proceedings of the Physical and Occupational Therapy Special Interest Group Meeting.** J. Burn Care Rehabil, 1998; 19: 147 —150.

48. SHEERAN, P. W., MAAS, D.L, WHITE, D.J., TURBEVILLE, T.D., GIROIR, B.P., HORTON. J.W. **Aspiration Pneumonia-Induced Sepsis Increases Cardiac Dysfunction after Bum Trauma.** J. Surg. Res., 1998; 76: 192 —9.
49. SHERLDAN, R.; STODDARD, F.; QUERZOLI, E. **Nlagement of Background Pain and Anxiety in Critically Burned Childrem Requiring Protracted Mechanical Ventilation.** Journal of Bum Gare & Rehabilitation, 2001; 22:150 — 153.
50. SLUTZKY, L. C. **Fisioterapia Respiratória nas Enfermidades Neuromusculares.** Rio de Janeiro, Revinter, 1997.
51. Smith, D. L., Cairns, B.A., RAMADAN, F., DALSTON, FAKHRY, S.M., RUTLEDGE, R., MEYER, A.A., PETRSON, H.D. **Effeect of Inhalation Injury, Burn Size, and Age on Mortality: A Study of Consecutive Burn Patients.** J. Trauma, 1994; 37: 655 – 9.
52. Still, j., Newton, T., FRIENDMAN, B., FURHMAN, S., LAW, E., DAWSON, J. **Experience with Pneumonia Requiring Ventilator Support.** Am. Surg., 2000; 66: 206 – 209.
53. TASAKI, O.; GOODWIN, C.W.; SAITOH, D.; MOZINGO, D.W.; ISHIHARA, S.; BRINKLEY, W.W.; CIOFFI, W. G.; PRUITT ; B.A. **Effeects os Burns on Inhalation Injury.** J. Trauma, 1997; 43: 603 – 608.
54. TORTOROLO, L.; CHIARETTI, A.; PIASTRA, M.; VIOLA, L.; POLIDORI, G. **Surfactant treatment in a pediatric burn patient with respiratory failure.** Pediatric Emergency Care, 1999; 15: 410 – 412.
55. TULLENKEN, J.E.; VAN DER WERF, T.S.; LINTENTERG, J.J.M.; ZIJLSTRA, J.G. **Non – conventional mechanical ventilation in severe ARDS, ilustratad by complicated case.** Netherlands j. med; 1998.; 53: 201-206.
56. VIANNA, A.M.D.; KALICHAZTEIN, M.D.; WERNECK, P.U.S.; GOMES, M.V.M.D.. **Gás Exchange evolution after PEEP titration by static compliance in the acute respiratory distrss syndrome(ARDS).** Chest, 1999;116: 311-312.
57. VIEIRA, S.R.R. **Pressão respiratória final positiva na lesão pulmonar Agudo e na síndrome da angústia respiratória aguda.** Res.Bras. Terap. Intens.; 1999; 11: 158-162.
58. WONG, W. P. **Physical Therapy for a pacient in Acute Respiratory Failure.** Phys. Ther. 2000; 80: 662-670.
59. ?. **Fisioterapia Respiratória em Queimados.** Fisioter. Mov.; 1992; IV: 10-15.

**HOSPITAL NOSSA SENHORA DA PENHA
SERVIÇO DE FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA**

AVALIAÇÃO RESPIRATÓRIA

DADOS DO PACIENTE

NOME : _____

SEXO : _____

ENDEREÇO : _____

TELEFONE : _____

PROFISSÃO: _____

NACIONALIDADE: _____ NATURALIDADE: _____

DIAGNÓSTICO MÉDICO: _____

DIAGNÓSTICO DA INCAPACIDADE: _____

ANAMNENSE

ANTECEDENTES PESSOAIS(HP): _____

HISTÓRIA DA DOENÇA ATUAL(HDA): _____

HISTÓRIA FAMILIAR: _____

HISTÓRIA SOCIAL: _____

AVALIAÇÃO GERAL

INSPEÇÃO:

FC: _____ **PA:** _____ **iR:** _____ **T:** _____

POSIÇÃO DO PACIENTE: _____

NÍVEL DE CONSCIÊNCIA _____ /AO _____ **RM:** _____
RV: _____

GRAU DE INDEPENDÊNCIA: _____

DEFORMIDADES: _____

PRESENÇA DE DRENOS: ()SIM ()NÃO

LOCALIZAÇÃO : _____

HNSP — SERVIÇO DE FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA

OXGENOTERAPIA / VENTILAÇÃO MECÂNICA

() MÁSCARA: _____ L02/Min. () IOT () INT () AR AMBIENTE

() TRAQUEOSTOMIA () CATETER: _____ L02/Min. () TUBO T: _____ L02/MIN
RESPIRADOR: _____ N^o CÂNULA: _____

MODALIDADE: _____ FLUXO _____ FIO2 (FRAÇÃO INSPIRADA):

PIP (PICO DE PRESSÃO): _____ VC (VOLUME CORRENTE): _____ PS (PRESSÃO
SUPORTE) PEEP: _____ T insp: _____ RELAÇÃO I:E : _____ **Vmi:** _____

EXAME DO TÓRAX E APARELHO RESPIRATÓRIO

VC: _____ CV: _____ PImáx.: _____ PEmáx.: _____

USO DA MUSCULATURA ACESSÓRIA: _____

AUSCULTA PULMONAR: _____

EXPANSIBILIDADE: _____

PERCUSSÃO: _____

TIPO DE RESPIRAÇÃO: _____

PADRÃO RESPIRATÓRIO: _____

RITMO RESPIRATÓRIO: _____

TIPO DE TÓRAX: _____

TOSSE: () EFICAZ () POUCO EFICAZ

ASPECTO DA SECREÇÃO: _____

PFM INTERCOSTAIS SUP: _____

PFM INTERCOSTAIS INF: _____

PALPAÇÃO DE ABDOMEN: _____

ASPÉCTO DO ABDOMEM: _____

EXAMES COMPLEMENTARES

RX DE TÓRAX: _____

TOMOGRAFIA: _____

GASIMETRIA () ARTERIAL () () VENOSA

pH:	BE:	Fio₂:
PaO₂:	BIC:	PaO₂/FI O₂:
PaCO₂:	SAT O₂	

HNSP - SERVIÇO DE FISIOTERAPIA RESPIRATORIA

Hb/Ht: _____ PLAQUETAS: _____ LEUCÓCITOS: _____

Na/K: _____ GLICOSE: _____ URÉIA/CREATININA: _____

OUTROS EXAMES: _____

MEDICAMENTOS: _____

OBJETIVO: _____

EVOLUÇÃO: _____

FISIOTERAPEUTA: _____
(CARINBO E ASSINATURA)

(~xixnbo e assinatura)

f