



Elayne de Fátima Maçãira

POLÍMEROS EM INCÊNDIOS: EMISSÕES E TRATAMENTO EMPÍRICO DA INTOXICAÇÃO POR CIANETO

Elayne de Fátima Maçãira^(*), Maria Margarida Teixeira Moreira Lima^(**), José Tarcísio Penteado Buschinelli^(***)

APRESENTAÇÃO

Em 27 de janeiro de 2013, um incêndio de grandes proporções atingiu uma casa noturna na cidade de Santa Maria, no Rio Grande do Sul. Quase duas centenas e meia de pessoas perderam a vida nessa tragédia. O acidente, além de consequências terríveis sobre os que frequentavam a boate Kiss naquela noite, se caracterizou como ocupacional, uma vez que lá trabalhavam pessoas que também sofreram com a intoxicação causada pela termodegradação do material isolante acústico que revestia internamente a edificação. Logo após o incêndio, foram formuladas várias questões sobre o reconhecimento dos riscos que levaram à tragédia e sobre as medidas que seriam necessárias para evitar e controlar esses riscos. AABHO deu sua colaboração por meio da edição nº 30 da Revista ABHO, assim como outras associações profissionais e instituições públicas e privadas organizaram reuniões e realizaram trabalhos voltados para a prevenção de eventos como o ocorrido na boate em Santa Maria. Pesquisadores da Coordenação de Saúde no Trabalho da Fundacentro, em particular, iniciaram um estudo por meio da literatura técnica científica internacional disponível para poder melhor difundir fontes de informações que ajudassem a esclarecer as origens da intoxicação aguda pela fumaça do incêndio e as medidas mitigadoras para os efeitos decorrentes sobre a saúde, bem como auxiliar no estabelecimento das medidas preventivas para acidentes similares.

O artigo aqui publicado é resultado da revisão bibliográfica efetuada no período de fevereiro de 2013 a outubro de 2014 e tem por objetivo principal disponibilizar informações na língua pátria para facilitar o acesso àqueles que lidam com a prevenção de incêndios, acidentes e de doenças ocupacionais no Brasil, assim como aos profissionais que necessitam informações na conduta do tratamento de casos de intoxicação por fumaça, em especial sobre os riscos à saúde do cianeto de hidrogênio e de outros subprodutos da decomposição térmica de polímeros, e sobre as medidas de atendimento médico também nos casos de intoxicação nos ambientes de trabalho.

INTRODUÇÃO

Ao longo das últimas décadas, observou-se um aumento no uso de polímeros em produtos utilizados pela indústria da construção e de mobiliário em geral. Consequentemente, pode-se considerar que a fumaça produzida em incêndios nos dias de hoje apresenta riscos diferentes daqueles de algumas décadas atrás.^{1,8,a,b} A queima de produtos com polímeros em sua composição pode produzir rapidamente fumaça densa (aerossóis de partículas de fuligem), calor intenso (vapor d'água), líquidos inflamáveis e gases tóxicos. O monóxido de carbono (CO) é o gás tóxico mais prevalente entre os produtos de combustão de polímeros, mas o cianeto de hidrogênio (HCN) é um dos gases tóxicos de ação mais rápida e mortal. No entanto, há pouca

^a McMahon JM. *Smoke, Cyanide and CO: The toxic twins of smoke inhalation*. Cyanide Poisoning Treatment Coalition. 2009; Indianapolis.

^b Murphy M. *Hydrogen Cyanide in Structure Fires: 35 Times More Toxic Than CO, This Gas Needs Respect*. *Size Up*. 2010; 1: 18-20.

^(*) Farmacêutica-bioquímica, tecnóloga do serviço de medicina da Fundacentro, ^(**) Engenheira química e de segurança do trabalho, tecnóloga do serviço de medicina da Fundacentro, ^(***) Médico do trabalho e toxicologista, pesquisador do serviço de medicina da Fundacentro.



disponibilidade de informações em português sobre a toxicidade da termodegradação de polímeros.^{5,8,21} Isso motivou os autores na busca e sistematização dessas informações a partir da literatura internacional.

O objetivo desta revisão foi descrever os principais produtos químicos originados da termodegradação de polímeros e relacionar resumidamente os efeitos à saúde decorrentes da exposição à fumaça de incêndios em espaços fechados, bem como indicar alguns procedimentos para prevenir ou minimizar os danos consequentes, levantando aspectos ainda não bem equacionados, especialmente quanto aos antídotos para intoxicação por cianeto nos primeiros socorros. Para isso, foram selecionados estudos resultantes de busca nas bases de dados MEDLINE (*smoke, fire, plastics, polymers, thermodegradation, poisoning, intoxication, inhalation, antidote, cyanide, carbon monoxide, nitrogen oxides*) e SCIELO (fumaça, fogo, incêndio, plásticos, polímeros, termodegradação, inalação, intoxicação, cianeto, CO, óxidos de nitrogênio, antídoto, tratamento), utilizando diferentes combinações das palavras-chave.

SUBPRODUTOS DA TERMODEGRADAÇÃO DE POLÍMEROS

Materiais poliméricos constituem-se basicamente em grandes moléculas, sendo considerados pouco reativos e não tóxicos. Os riscos à saúde humana geralmente decorrem de seus constituintes e termodegradação.

Os produtos da termodegradação de um polímero dependem de como foi fabricado, se contém pigmentos ou outros aditivos (p.ex., agentes plastificantes, de reforço, estabilizantes, antioxidantes, fungicidas) ou ainda se contém retardantes de chama, como compostos clorados e fosforados. A combustão de parafinas cloradas, por exemplo, libera ácido clorídrico (HCl). Tais produtos também variam em função da temperatura, da umidade do ar e da presença de outros poluentes. Todos os polímeros que contêm muito nitrogênio (p.ex., poliuretanos, náilons, poli-acrilonitrilas), na

combustão dão origem a HCN, óxidos de nitrogênio (NO_x) e amônia (NH_3), além do CO e outros. Esses poluentes também podem ser produzidos, em menor quantidade, na queima de plásticos que não contêm nitrogênio por incorporação de nitrogênio da atmosfera^c. A combustão incompleta pode produzir maior quantidade de uma substância do que a combustão completa, por exemplo, a combustão completa de espuma de poliuretano produz 2-23 ppm de acroleína, enquanto a sua combustão incompleta produz 76-180 ppm. A Tabela 1 relaciona os polímeros frequentemente usados em edificações e os produtos químicos resultantes da decomposição térmica em faixas específicas de temperatura.

PRINCIPAIS COMPONENTES TÓXICOS DA FUMAÇA

As vítimas de incêndios apresentam um ou mais tipos de lesões: traumáticas, térmicas e químicas. Contudo, a maior causa de mortes durante ou após o acidente é a intoxicação pela exposição à fumaça, pela ação dos seguintes componentes:⁴

1. Calor, que pode produzir lesão térmica por queimaduras, predominantemente na orofaringe. O ar quente estimula o fechamento da glote. O ar quente úmido é mais perigoso que o ar quente seco, pois consegue atingir as vias aéreas inferiores sem dissipar o calor.
2. Materiais particulados, que se depositam em diferentes regiões das vias aéreas, de acordo com o tamanho das partículas.
3. Aproximadamente 150 substâncias tóxicas sistêmicas.
4. Irritantes respiratórios, que causam reações inflamatórias intensas e prolongadas decorrentes de lesão química, como NO_x , HCl, enxofre e amoníaco.

O fogo consome O_2 do ar determinando uma baixa concentração no ar respirado e consequente asfixia.

Portanto, há três possíveis causas de asfixia em vítimas de incêndio: edema causado pela lesão térmica direta e gases irritantes, privação de O_2 e inalação de gases asfixiantes, como CO e HCN.

^c Goelzer BIF, Moreira Lima MMT. A segurança e a saúde no trabalho e sua contribuição para a prevenção de acidentes maiores: o caso de Santa Maria/RS. Revista ABHO de Higiene Ocupacional. 2013; 12(30): 17-25.

**Tabela 1 - Exemplos de produtos químicos resultantes da termodegradação de polímeros**

Poliuretanos (PU)	A partir de 180°C-200°C	Pirólise ou combustão*
ex. espumas flexíveis: isolamento acústico, enchimento de sofás/colchões; e espumas rígidas: isolamento térmico.	Isocianatos (monômeros e pré-polímeros), aminas, dióis (glicóis), cetonas, aldeídos (inclusive acroleína), hidrocarbonetos leves. Nota: Pode haver monômeros livres se a polimerização for mal feita, ou a dosagem na mistura for errada, p.ex., com excesso de um monômero. Se a polimerização for bem feita, podem-se encontrar monômeros em quantidades mínimas.	CO e dióxido de carbono (CO ₂), NO _x , HCN, NH ₃ , nitrilas (acetonitrila, benzonitrila, acrilonitrila), hidrocarbonetos alifáticos e aromáticos (benzeno, tolueno), isocianatos (pode ocorrer isocianato de metila), diisocianatos (como TDI), seus dímeros e polímeros; Nota: Se houver presença de agentes retardantes de chama halogenados ou fosforados: HCl, ácido bromídrico ou produtos fosforados.
Policloreto de Vinila (PVC)	A partir de 185°C-200°C	Pirólise ou combustão
ex. tubulações de água, persianas	HCl, hidrocarbonetos alifáticos e aromáticos (benzeno). Eventualmente: cloreto de vinila residual, aldeídos (formaldeído, acroleína), e/ou anidrido ftálico devido à decomposição de certos plastificantes (ftalatos).	CO, CO ₂ , HCl, hidrocarbonetos alifáticos e aromáticos (benzeno, tolueno, etil benzeno, estireno). Nota: se copolímero com acrilonitrila, pode liberar HCN.
Poliestireno	A partir de 250°C	Pirólise ou combustão
ex. recipientes de isopor	Estireno e seus oligômeros, hidrocarbonetos alifáticos e aromáticos (benzeno, etil benzeno, cumeno), aldeídos (benzaldeído).	CO, CO ₂ , estireno, hidrocarbonetos alifáticos e aromáticos (p.ex., etil benzeno, benzeno, tolueno).
Resina ureia-formaldeído	Mesmo abaixo de 200°C	Pirólise ou combustão
ex. vernizes de piso, Synteko®	NH ₃ , formaldeído.	CO, CO ₂ , NH ₃ , HCN, nitrilas, NO _x , hidrocarbonetos alifáticos (metano).
Polipropileno	A partir de 200°C-250°C	Pirólise ou combustão
ex. carpetes	Hidrocarbonetos alifáticos (principalmente não saturados - etileno, butenos), aldeídos (formaldeído, crotonaldeído, metilacroleína), cetonas (metilcetona),	CO, CO ₂ , hidrocarbonetos alifáticos (metano, insaturados leves) e aromáticos (benzênicos e negro de fumo).
Polietileno	A partir de 200°C (mais acentuada a 240°C)	Pirólise ou combustão
ex. capas de fiação elétrica	Hidrocarbonetos alifáticos saturados e não saturados leves (metano, etileno, butenos), cetonas (acetona, metil etilcetona), aldeídos (formaldeído, acetaldeído, acroleína), ácidos graxos voláteis.	CO, CO ₂ , hidrocarbonetos alifáticos (metano, insaturados leves) e aromáticos, aldeídos, ácidos graxos voláteis, fumos de negro de fumo.

Adaptado de Goelzer, 2013.

* Incêndios implicam em dois tipos de degradação térmica: combustão, que ocorre por reações dos materiais combustíveis com o O₂, altamente exotérmica e acompanhada de chamas; e pirólise, que é a passagem direta do estado sólido ao gasoso (sublimação) em atmosferas pobres em O₂ (ex. incêndios em espaços fechados). A temperatura média dos gases dentro de um compartimento durante um incêndio totalmente desenvolvido varia de 700° - 1200° C (KARLSSON, 2000).



Gases asfíxiantes

Monóxido de Carbono (CO)

O CO é um gás tóxico imperceptível. Em incêndios a liberação do CO resulta da combustão incompleta de materiais com carbono.

O principal efeito tóxico da exposição ao CO é a hipóxia, condição na qual se observa um fornecimento inadequado de O₂ aos tecidos, devido à diminuição da capacidade de transporte de O₂ pelo sangue. Isso ocorre devido à competição entre O₂ e CO pelos sítios de ligação heme da hemoglobina, com afinidade do CO cerca de 200 vezes maior do que o O₂⁶. Dessa ligação do CO à hemoglobina resulta a carboxihemoglobina (COHb).

Os sinais e sintomas produzidos pela exposição ao CO estão diretamente relacionados ao percentual de COHb no sangue. A maioria das mortes está relacionada a percentuais entre 50% a 70% de COHb. Contudo, a morte pode ocorrer mesmo com percentuais de COHb abaixo dessa faixa, na presença de insuficiência pulmonar ou cardíaca, esforço físico ou outros toxicantes. Por outro lado, uma pessoa em repouso ou com pouca atividade física pode sobreviver mesmo com alto percentual de COHb no sangue. Portanto, não há um percentual específico de COHb inferior ao qual se esperaria a sobrevivência ou acima do qual sobreviria a morte.⁹ A morte imediata pelo CO é mais provavelmente causada pelo seu efeito sobre o coração devido a uma maior sensibilidade do miocárdio à hipóxia.¹⁷

Pela recomendação da *American Conference of Governmental Industrial Hygienists - ACGIH*³, o TLV[®]-TWA (*Threshold Limit Value-Time Weighted Average*) para o CO é de 25 ppm (média ponderada pelo tempo). Isso significa que para quase todos os trabalhadores expostos, dia após dia, a 25 ppm de CO por até 8 (oito) horas, não se esperam sintomas.² Com esse valor pretende-se manter os níveis de COHb no sangue abaixo de 3,5%, para minimizar potenciais efeitos neurocomportamentais adversos, assim como manter o trabalho cardiovascular e a capacidade de exercício.²

Em situações de incêndio, contudo, há maior probabilidade de envolvimento de indivíduos suscetíveis, como pessoas com doença cardíaca, idosos, lactentes e gestantes, que podem apresentar efeitos à saúde mesmo em concentrações menores de agentes tóxicos. Nesses casos, podem ser úteis os limiares de exposição definidos pela *Environmental Protection Agency (EPA)*, como o *Acute Exposure Guideline Levels (AEGL)*. São classificados em níveis 1, 2 e 3, conforme os diferentes graus de gravidade dos efeitos tóxicos, e estabelecidos para períodos de exposição que variam de 10 minutos a 8 (oito) horas. Os AEGL estabelecidos pela EPA para o CO¹⁷ são apresentados na Tabela 2.

A intoxicação por CO é avaliada por meio da medida de COHb no sangue, e expressa como percentagem de saturação de COHb. É possível também optar pela oximetria, embora esta possa não ser confiável. O tratamento de pessoas expostas ao CO é a inalação de ar fresco ou mesmo de O₂ puro. O tempo de recuperação dos níveis de COHb em adultos em repouso é de 320 minutos com ar fresco a 1 (uma) atmosfera. Ao fornecer O₂ a 1 (uma) atmosfera, reduz-se o tempo a 80 minutos.⁹

Cianeto de Hidrogênio (HCN)

O HCN é um líquido volátil que se transforma em gás incolor acima de 25,6°C, apresentando odor característico de amêndoas amargas. Na combustão incompleta de materiais contendo nitrogênio e carbono, o HCN começa a ser liberado a partir de 315°C¹² e, quanto mais nitrogênio na estrutura, maior o potencial de liberação desse gás. O HCN pode ser liberado mesmo na fase de incandescência. Esses materiais podem ser de ocorrência natural, como lã, seda, algodão, papel e madeira ou sintéticos como espumas (poliuretano), tintas, plásticos e náilon (poliacrilonitrila, polimetilmetacrilato, poliacrilamida).

O HCN é facilmente absorvido por todas as vias de exposição, mas, em incêndios, a via inalatória é a mais importante. Por ser uma molécula pequena e lipossolúvel, distribui-se pelos fluidos corpóreos,



penetrando rapidamente em todas as células. No sangue, o HCN é hidrolisado a íon cianeto, que tem alta afinidade por proteínas contendo íons metálicos (como o ferro, em hemoglobinas e enzimas citocromo). A ligação do cianeto ao ferro na citocromo oxidase presente na mitocôndria inibe o uso de O_2 pelas células, desviando o metabolismo aeróbio para anaeróbio, levando rapidamente à perda das funções celulares (hipóxia citotóxica) e, então, à morte celular, assim como a um aumento na produção de lactato resultando em uma acidose metabólica. O cianeto tem, portanto, um papel central na utilização de O_2 em praticamente todas as células. Órgãos ricos em citocromo oxidase, como cérebro, coração e fígado são os mais afetados, sendo que coração e cérebro são particularmente suscetíveis a essa inibição da respiração celular.⁹

A eliminação dos íons cianeto do organismo é lenta, ocorrendo principalmente por meio da conversão do cianeto a tiocianato, que está limitada à disponibilidade de doadores endógenos de enxofre. Nas vítimas da exposição à fumaça, os mecanismos de detoxificação tendem a estar sobrecarregados devido aos muitos toxicantes presentes, podendo haver um esgotamento de doadores de enxofre mesmo sob concentrações muito baixas de cianeto.⁴ Esse processo, em conjunto com a extensa distribuição do cianeto no organismo, dificulta a correlação entre a concentração de cianeto no sangue e a exposição real.⁹

Os sintomas iniciais refletem a estimulação neurológica e respiratória para tentar compensar a hipóxia tecidual e incluem: tontura, confusão mental, dor de cabeça, vertigem, náusea, vômito, palpitações, hipertensão, ansiedade, hiperventilação (taquipneia e hiperpneia) e falta de ar (pode haver odor de amêndoas amargas na expiração). Pode-se observar também sensação de secura e queimação na garganta e no nariz.¹² Praticamente todos os pacientes com intoxicação grave e aguda por cianeto morrem imediatamente. A estimulação respiratória contribui para uma maior captação não só de HCN mas também de outras substâncias que possam estar presentes no

ambiente. O efeito dessa hiperventilação pode também explicar sua relação dose-resposta muito íngreme.⁹ Nos casos mais graves, inicialmente, o paciente tem dispneia, bradicardia, hipotensão e arritmia. A incapacidade de compensar a hipóxia tecidual leva a maioria dos casos graves para perda de consciência, convulsões, parada respiratória e cardíaca seguidas de choque e edema pulmonar. Embora com frequência se observem irregularidades cardíacas, a morte ocorre normalmente por uma parada respiratória de origem no sistema nervoso central, enquanto o coração continua batendo por 3-4 minutos após o último suspiro. Exposições agudas podem resultar em incapacidade neurológica permanente, variando de manifestações neuropsiquiátricas, distúrbios do movimento e sintomas de Parkinson a estado vegetativo pós-anóxico, mas são raros os relatos de sequelas tardias, uma vez que poucas pessoas sobrevivem a intoxicações graves por cianeto.¹²

A exposição crônica é mais comum no contexto ocupacional, na produção de fibras sintéticas, plásticos, sais de cianeto e nitritos; na fumigação (vagões, navios, silos, moinhos); no refino de petróleo; em galvanização e metalurgia. A ACGIH® recomenda que a exposição ao HCN não exceda 4,7 ppm em nenhum momento da exposição no trabalho (TLV®-teto) para garantir maior margem de segurança contra uma intoxicação aguda e minimizar o risco da exposição crônica.³ Alguns trabalhadores podem apresentar irritação de garganta, dor de cabeça e aumento da tireoide. A ACGIH® alerta também para o risco de intoxicação pela absorção cutânea, incluindo mucosas e olhos.³ Nas exposições acidentais, ou agudas, há poucas informações relacionando concentração e duração da exposição ao HCN e seus efeitos em humanos. Os limiares de exposição (AEGl) estabelecidos para o HCN¹⁵ pela EPA para situações de emergência envolvendo a população em geral são apresentados na Tabela 2.

A intoxicação por cianeto é confirmada pela análise da concentração de cianeto no sangue.



A interpretação dos resultados, porém, deve ser criteriosa, pois o cianeto apresenta curta meia-vida em meio biológico - 1 hora no sangue (*in vivo*), portanto, a amostra deve ser tomada o quanto antes, se possível, no próprio local do acidente.⁴ As condições de armazenamento, o tempo médio de análise (2 horas), e outros fatores relacionados à vítima ou a incidentes (por exemplo, saturação de COHb e metahemoglobina) também podem interferir nos resultados da análise. É importante, por isso, estar consciente de que dados epidemiológicos sobre níveis de cianeto são propensos a vieses, e as concentrações de cianeto relatadas são muitas vezes erroneamente baixas.⁴

A acidose láctica decorrente do desvio metabólico produzido pelo cianeto pode ser útil na avaliação da gravidade da intoxicação. Medidas séricas de lactato mostram um aumento proporcional à gravidade da intoxicação. Infelizmente, a acidose láctica não é específica, sendo observada também em outras condições, incluindo a intoxicação por CO. Porém, uma concentração de lactato no plasma maior que 90 mg/dL (10 mmol/L) é considerada um indicador sensível e específico da intoxicação por cianeto.⁴

Os antídotos para a intoxicação por cianeto podem ser classificados, segundo seus mecanismos de ação:

- Agentes metahemoglobinizantes (nitritos, 4-dimetilaminofenol) reverterem a ação do cianeto, pela conversão de hemoglobina (Fe^{2+}) a metahemoglobina (Fe^{3+}), que então se liga avidamente ao cianeto liberando-o da citocromo oxidase. São, contudo, relativamente contraindicados nas intoxicações por inalação de fumaça, pois a formação de metahemoglobina diminui a capacidade de transporte de O_2 nessas vítimas que já apresentam hipoxemia concomitante a múltiplas causas e possível lesão pulmonar. Esse efeito pode ser letal, particularmente àqueles com baixa reserva cardiopulmonar preexistente.^{4,12,20} Embora contraindicado em intoxicações por inalação de fumaça, o gás nitrito de amila pode ser útil nas intoxicações agudas e específicas por cianeto em acidentes de trabalho. A disponibilidade de

ampolas desse gás nos locais de trabalho com probabilidade de acidentes com cianeto pode contribuir para minimizar os efeitos tóxicos do cianeto, pela praticidade de sua administração por qualquer pessoa adequadamente orientada para procedimentos de primeiros socorros, antes que a vítima receba atendimento médico propriamente dito.

- Doadores de enxofre, como o tiosulfato, agem sobre a enzima rodanase, encontrada principalmente na mitocôndria, nos rins e em músculos esqueléticos. Essa enzima transfere o átomo de enxofre do tiosulfato para o cianeto, formando tiocianato, que é menos tóxico e excretado pelos rins. Contudo, esse antídoto apresenta início de ação tardio, meia-vida curta e distribuição limitada, pois não consegue penetrar rapidamente nas células e mitocôndrias, e no cérebro. Pode ser utilizado, contudo, em conjunto com outros agentes de ação rápida.^{4,12,20}
- Compostos de cobalto, como edetato de cobalto e hidroxocobalamina, são antídotos poderosos e de ação rápida graças à alta afinidade do cianeto pelo cobalto. Íons de cobalto provenientes do edetato de cobalto ligam-se ao cianeto, formando cianeto de cobalto muito menos tóxico. Apresentam, contudo, efeitos adversos cardiovasculares, urticária, convulsões e choque anafilático. Esses efeitos são maiores se o paciente não está intoxicado por cianeto. Por isso, o edetato de cobalto, em especial, tem uso restrito e é recomendado como um antídoto de segunda linha, ou seja, somente em casos muito graves, em que há certeza de intoxicação por cianeto. Para mitigar os efeitos colaterais deve-se administrar glicose intravenosamente durante o tratamento.

A hidroxocobalamina foi adotada por alguns países como o antídoto de escolha para tratamento de vítimas com suspeita de intoxicação por cianeto após inalação de fumaça. Pela via intravenosa, distribui-se rapidamente para eritrócitos e células plasmáticas, alcançando o fluido



cerebroespinal após 30 minutos. Liga-se ao cianeto formando cianocobalamina, ou vitamina B12, excretada pelos rins. Bem tolerada, a hidroxocobalamina apresenta como efeitos colaterais: coloração vermelha da pele e da urina, eczema, urticária e, raramente, choque anafilático. Recomenda-se administrar inicialmente 70 mg de hidroxocobalamina/kg (5 g). Em caso de parada cardíaca ou instabilidade cardiovascular persistente, complementar com mais 5 g. Doses de 2,5 g mostram-se insuficientes para evitar sequelas neurológicas. Pode-se combinar hidroxocobalamina e tiosulfato, desde que administradas por diferentes vias para evitar a neutralização da ação de cada um pela formação de tiosulfatocobalamina, que é ineficiente. O perfil seguro e rápido início de ação da hidroxocobalamina permitem o tratamento empírico pré-hospitalar e hospitalar da intoxicação por cianeto associada à inalação de fumaça, mas não deve atrasar nenhum outro suporte básico de vida como a obtenção de vias aéreas, suporte cardiovascular ou suprimento de O₂. No sangue interfere com medidas de CO-oximetria de COHb, metahemoglobina e oxihemoglobina.^{4,12,20} O *Cyanokit*, produzido pela *Merck Santé*, contém 5 gramas de hidroxocobalamina liofilizada (mantido a ≤25°C por até 30 meses a partir da data de fabricação). A solução de perfusão intravenosa (25 mg/mL) deve ser utilizada até 6 (seis) horas após sua reconstituição. Seu custo, porém, é alto, sendo de nosso conhecimento, até o momento, que o *Cyanokit* não está disponível no mercado brasileiro. Em nosso país, a hidroxocobalamina é comercializada, sozinha ou em associação, em apresentações indicadas para algumas neuropatias. As concentrações da hidroxocobalamina nessas apresentações são muito inferiores à dose preconizada para neutralização da ação tóxica do cianeto.

Socorristas e serviços de emergência deveriam dispor de um estoque de hidroxocobalamina para atendimento a vítimas de intoxicação suspeita ou confirmada por cianeto, incluindo aquelas vítimas de inalação de fumaça, de acidente de trabalho, ou outros acidentes envolvendo a exposição aguda a esse gás. Enquanto não houver um antídoto seguro e

de custo adequado ao atendimento de grande número de vítimas de inalação de fumaça, como em grandes incêndios, por exemplo, deve-se avaliar a possibilidade da produção da hidroxocobalamina no Brasil, com o objetivo de reduzir seu custo, o que poderia ser considerado, por exemplo, pelo Instituto Farmanguinhos, como laboratório farmacêutico federal.

Gases irritantes

Óxidos de Nitrogênio (NO_x)

O óxido nítrico (NO) e o dióxido de nitrogênio (NO₂) são os principais componentes de uma mistura normalmente designada como NO_x. Em incêndios, inicialmente se produz o NO pela reação de nitrogênio com O₂ no ar a temperaturas elevadas, e pela combustão de materiais contendo nitrogênio. O NO é então gradualmente oxidado a NO₂. Ao se referir a efeitos da exposição a NO_x deve-se ter em mente que cada um dos componentes desse grupo apresenta toxicidade inerente e, conseqüentemente, efeitos bastante diferentes. Os efeitos dos NO_x vão depender, portanto, das quantidades relativas de cada um no ambiente.^{19,23}

Estudos sugerem que o NO é o óxido de nitrogênio predominante nas proximidades dos focos de incêndio em locais fechados.¹⁹ Entretanto, à medida que se distancia da origem do fogo, a proporção de NO diminui e aumenta a de NO₂, em parte devido à diluição pela ventilação e entrada de ar e, em parte, pela gradual oxidação do NO a NO₂. As concentrações de NO e de NO₂ na fumaça inalada dependem, assim, de muitos fatores relativos à dinâmica do incêndio, do ambiente e da distância do foco. Ou seja, é possível que pessoas situadas próximas à origem do fogo em locais fechados inalem relativamente maior proporção de NO, enquanto aquelas que se encontram a uma determinada distância inalem relativamente maiores quantidades de NO₂.^{19,23}

O NO é um gás incolor e não irritante. Não se dissolve na umidade das vias aéreas e é inalado como gás. Na forma gasosa, o NO entra rapidamente na corrente sanguínea, liga-se à hemoglobina e é transportado para todo o organismo. A afinidade do NO com a



hemoglobina é 1.000 vezes superior à do CO e 200.000 vezes relativamente ao O₂. O efeito do NO varia de terapêutico, quando inalado em baixas concentrações, a tóxico em altas concentrações. Em baixas concentrações induz vasodilatação, especialmente pulmonar, aumentando o suprimento de sangue nos pulmões; por conseguinte abaixando a pressão sanguínea e melhorando os níveis de O₂ no sangue. O principal efeito tóxico do NO inalado é a hipóxia resultante da diminuição gradual da capacidade de transporte de O₂ devido à formação da metahemoglobina. Altas concentrações de NO no sangue podem levar a uma extensa vasodilatação e consequente hipotensão. O NO apresenta cerca de um quinto do potencial de dano do NO₂.^{19,23}

O NO₂ é um gás mais pesado que o ar, com cor castanho-avermelhado e odor adocicado, e ocorre em uma mistura gasosa em equilíbrio com o tetróxido de dinitrogênio (N₂O₄). O NO₂ é um irritante moderado e com solubilidade em água relativamente baixa. Por isso, quando inalado, alcança as regiões mais profundas dos pulmões, onde reage com água da membrana respiratória para formar os ácidos nítrico e nitroso, que são ácidos fortes, corrosivos e altamente irritantes, sendo considerados os principais responsáveis pelos efeitos tóxicos do NO₂. A inalação de baixas concentrações de NO₂ provoca irritação leve de olhos e garganta, tosse seca e aperto no peito. Ocasionalmente, podem ocorrer tonturas, náuseas e vômitos. Sem perceber a irritação, muitas vezes o indivíduo talvez continue exposto a uma atmosfera contaminada, podendo, como consequência, ocorrer um dano irreparável do epitélio alveolar, sem que a pessoa se dê conta da situação perigosa.⁷ A ACGIH® recomenda limites para a exposição ocupacional aos NO_x como TLV®-TWA nos valores de 25 ppm para o NO e 0,2 ppm para o NO₂.³ O TLV®-TWA para NO₂ pressupõe proteção contra efeitos respiratórios também para os trabalhadores asmáticos.²

O desconforto percebido em altas concentrações de NO₂, particularmente em espaços confinados, diminui rapidamente ao se respirar ar fresco. Após cessar a exposição, pode haver um intervalo latente de muitas horas antes que ocorram sintomas como

crescente dispneia e cianose, tosse paroxística e expectoração de muco espumoso, com quadro clínico de bronquiolite. Nessa fase, a ausculta pulmonar revela estertores finos e médios generalizados.⁷ Casos leves recuperam-se após alguns dias de angústia respiratória aguda. Pode, contudo, ocorrer infecção devido à retenção de secreções causando áreas dispersas de atelectasia e pneumonia. Intoxicações graves causam a morte por edema pulmonar agudo tardio, sobrevivendo rapidamente colapso circulatório periférico e, nessa fase, não se espera melhora nem com O₂ nem com medidas de combate ao estado de choque.⁷ A toxicidade na exposição aguda pode ser descrita em uma das três categorias: (1) morte imediata após uma exposição muito pesada, (2) sintomas tardios com desenvolvimento de edema em 48 horas e (3) recuperação aparente dos sintomas imediatos com posterior doença pulmonar crônica de graus variáveis.^{11,14} A Tabela 2 apresenta os limiares de exposição aguda (AEGL) para NO₂ estabelecidos pela EPA para situações de emergência envolvendo a população geral.¹⁸

Frequentemente, a quantidade de NO₂ nas emissões de incêndio é superestimada porque muitos métodos químicos medem a quantidade total de NO_x sem distinguir entre NO e NO₂. Por quimioluminescência, é possível determinar a concentração de NO_x totais e de NO, calculando-se depois a quantidade de NO₂ por subtração. Contudo, compostos como HCN e organonitrilos podem oxidar no medidor por quimioluminescência resultando em leituras falsas de NO₂. Alguns equipamentos como *Fourier Transform Infrared* (FTIR), conseguem determinar separadamente o NO e o NO₂.¹⁹

Outros gases irritantes

O HCl é o halogênio ácido mais prevalente na decomposição térmica do cloreto de polivinila (PVC). Retardantes de chamas à base de cloro e bromo também são fontes de ácidos halógenos em incêndios. Fluoropolímeros, como Teflon, são a principal fonte de ácido fluorídrico. O HCl é um potente irritante sensorial, e forte irritante



pulmonar.⁹ A Tabela 2 apresenta os limiares de exposição aguda (AEGL) para HCl estabelecidos pela EPA para situações de emergência envolvendo a população em geral.¹⁶ Os limites incapacitantes para os ácidos halógenos (e para gases irritantes, em geral) são controversos, pois há poucos estudos controlados para os efeitos da exposição humana.⁹

Na fumaça de incêndios podem estar presentes outros óxidos e ácidos irritantes, como dióxido de enxofre, cujos efeitos tóxicos são provavelmente aditivos. Entre os irritantes orgânicos, a toxicologia da combustão destaca a potente ação irritante da acroleína.⁹

Tabela 2: Classificação AEGL e respectivos efeitos em diferentes tempos de exposição e concentrações dos principais gases tóxicos na fumaça

Gás Tóxico	Classificação AEGL	Limiar de exposição (ppm)				
		10 min	30 min	1h	4h	8h
CO	1	NR ^a	NR ^a	NR ^a	NR ^a	NR ^a
	2 ^b	420	150	83	33	27
	3 ^c	1700	600	330	150	130
HCN	1 ^d	2,5	2,5	2,0	1,3	1,0
	2	17	10	7,1	3,5	2,5
	3	27	21	15	8,6	6,6
NO ₂ ^e	1 ^f	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50
	2	20	15	12	8,2	6,7
	3	34	25	20	14	11
HCl	1	1,8	1,8	1,8	1,8	1,8
	2	100	43	22	11	11
	3	620	210	100	26	26

AEGL 1 (não incapacitante): Desconforto, irritação ou outros efeitos não sensoriais (não incapacitantes, transitórios e reversíveis após cessar a exposição).

AEGL 2 (incapacitante): Efeitos irreversíveis ou graves e de longa duração, ou diminuição da capacidade de escape.

AEGL 3 (letal): Efeitos à saúde ameaçadores à vida, ou morte.

^a NR: não recomendado porque pessoas suscetíveis podem experimentar efeitos mais sérios (equivalente a AEGL2) a concentrações que não causem efeitos AEGL1 na população em geral.

^b Estima-se que a exposição a essas combinações concentração vs tempo resultem em concentrações de COHb de 5,3-5,6% em recém-nascidos, 4,9-5,2% em crianças de 5 anos, 4% em adultos e 6,2-11,5% em adultos fumantes.

^c Estima-se que a exposição a essas combinações concentração vs tempo resultem em concentrações de COHb de 19,5-20,1% em recém-nascidos, 18,1-18,7% em crianças de 5 anos, 13,8-17,2% em adultos, e 16,1-23% em adultos fumantes.

^d Odor de amêndoa pode ser percebido por algumas pessoas nesta faixa de concentração.

^e Alguns efeitos podem ser tardios.

^f O odor adocicado do NO₂ pode ser perceptível para a maioria dos indivíduos nesta concentração, entretanto, ocorre rápida adaptação.



Outros componentes que contribuem para a toxicidade da fumaça

Dióxido de Carbono (CO₂)

Isoladamente, o CO₂ é pouco tóxico em atmosferas de incêndio. Entretanto, estimula a taxa e a profundidade da respiração, acelerando a inalação de outras substâncias.⁹

Depleção de O₂

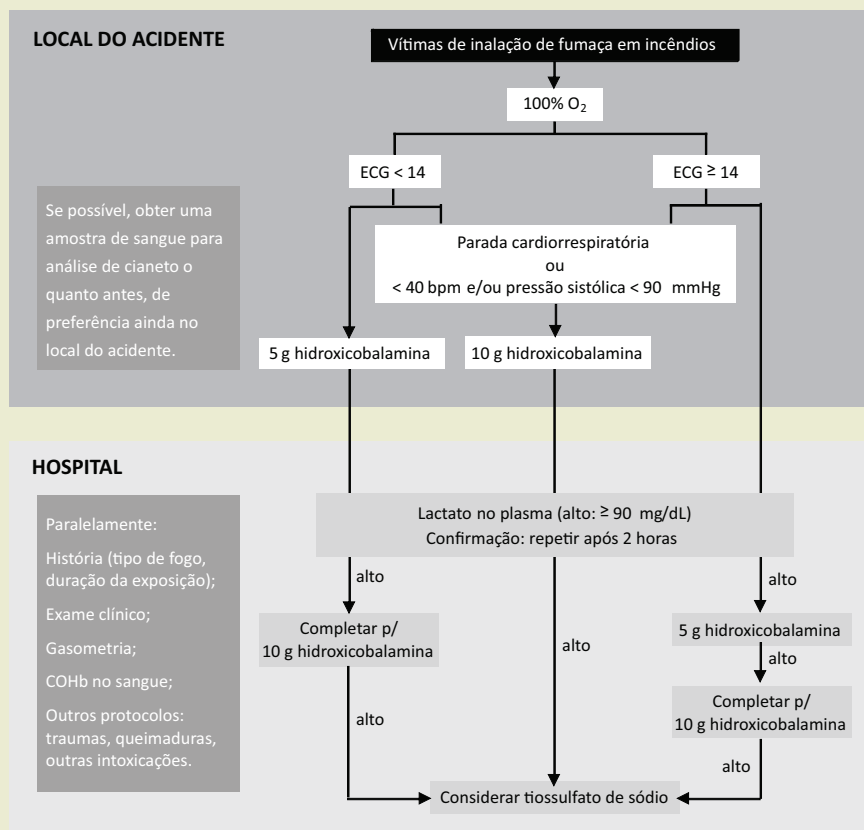
O O₂ é consumido no processo de combustão e sua depleção é considerada componente tóxico da fumaça. Quando o teor de O₂ passa de seu nível usual no ar, em torno de 21%, para 17%, a coordenação motora da pessoa exposta a essa atmosfera pode ser prejudicada. Quando diminui para 14%-10%, a pessoa pode estar ainda consciente, mas pode perder a capacidade de raciocínio e entrar em estado de fadiga. Entre 10%-6%, a pessoa perde a consciência e

deve ser reavivada com ar fresco ou O₂ em poucos minutos para evitar a morte.⁹

MEDIDAS MITIGADORAS DOS EFEITOS DA INTOXICAÇÃO POR INALAÇÃO DE FUMAÇA

As crescentes evidências de intoxicação por cianeto em vítimas de incêndio, e o grave risco de morte imediata e de sequelas graves por esse agente, fazem dele o delineador principal no protocolo de procedimentos para o atendimento dessas vítimas. Assim, um grupo de especialistas europeus desenvolveu um protocolo pautado nas características toxicológicas do cianeto como agente crítico na intoxicação, constituído de dois algoritmos, pré-hospitalar e hospitalar, publicados pela *European Society of Emergency Medicine*, com o objetivo de melhorar o reconhecimento e o manejo da intoxicação por cianeto.⁴

Figura 1: tratamento empírico de vítimas de inalação de fumaça em incêndios com suspeita de intoxicação por cianeto (modificada de Anseeuw, 2013).



ECG: Escala de Coma de Glasgow; bpm: batimentos por minuto; Dose máxima de hidroxocobalamina: de 10 mg. Se não houver antídoto em quantidade suficiente para o número de vítimas, poder-se-á administrar 2,5 g, sabendo-se que a dose é insuficiente e deverá ser complementada o quanto antes, se possível.



A Figura 1 apresenta uma síntese desses dois algoritmos. No local do acidente, as equipes de resgate (paramédicos, enfermeiros e médicos) administram O₂ a 100% para todas as vítimas de inalação de fumaça. Avalia-se o nível de consciência por meio da Escala de Coma de Glasgow - ECG (Anexo 1), determinando um escore que representa a soma de valores atribuídos à resposta a estímulos para abertura dos olhos, fala e movimento. Batimentos cardíacos abaixo de 40 bpm, pressão sistólica abaixo de 90 mmHg, obstrução de vias aéreas, ausência de respiração e/ou circulação auxiliam na tomada de decisão para classificação empírica do grau de intoxicação por cianeto.⁴

Às vítimas com intoxicação grave (ECG ≤ 9) ou moderada (ECG 10-13), com ou sem obstrução de vias aéreas ou alteração na respiração ou circulação, deve-se administrar uma dose de 70 mg/kg (5 g) de hidroxicoalamina, antes do encaminhamento imediato a um departamento de emergência. Dada a máxima importância do tratamento rápido no próprio local, se houver um número de vítimas com intoxicação moderada e grave maior do que o número de doses disponíveis pela unidade de atendimento de emergência, pode-se reduzir a dose individual das vítimas com intoxicação moderada a 2,5 g, sabendo-se que é uma dose insuficiente, e que deve ser completada a 5 g assim que se chegar ao hospital. Às vítimas com parada cardiorrespiratória ou instabilidade hemodinâmica, devem-se administrar 10 g de hidroxicoalamina imediatamente, mesmo durante a ressuscitação cardiopulmonar. Na intoxicação leve, ou não significativa (ECG ≥ 14), e/ou sem alteração nos batimentos cardíacos ou pressão sistólica, não é necessária a administração de antídoto. Se possível, devem ser obtidas amostras de sangue para análise de cianeto, o quanto antes.⁴

Imediatamente, encaminham-se as vítimas para um hospital, onde serão realizadas avaliações clínicas e medidas de lactato no plasma, COHb no sangue e gasometria. O lactato ≥ 90 mg/dL é indicativo de intoxicação por cianeto, recomendando-se administração de 5 g de hidroxicoalamina, independentemente da dose pré-hospitalar, sem exceder a dose máxima acumulada de 10 g. Se o nível

de lactato ou outros sinais da intoxicação permanecerem elevados, propõe-se a administração de tiosulfato de sódio como tratamento adicional. Todos os pacientes que receberem hidroxicoalamina ou apresentarem sintomas de intoxicação por cianeto devem ser internados para monitoramento de órgãos-alvo. Pacientes assintomáticos, sem terapia com antídoto, e lactato negativo, podem receber alta após um curto período de observação.⁴

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O principal foco desta revisão foi o HCN, pela presença cada vez maior de materiais sintéticos que geram esse gás asfixiante em caso de incêndio nas edificações. Apesar disso, não há disponibilidade no país de antídotos aprovados pela Anvisa-MS (Agência Nacional de Vigilância Sanitária - Ministério da Saúde). Também não existe disponibilidade imediata de ampolas de nitrito de amila que podem ser úteis em um primeiro atendimento, no próprio local, de um acidente químico que libere esse gás em ambientes de trabalho no Brasil.

Sugere-se, portanto, a liberação imediata pela Anvisa de um medicamento para tratamento de intoxicações por HCN (hidroxicoalamina ou edetado de cobalto, como exemplos) e que estes sejam fabricados por produtores de medicamentos ligados ao Ministério da Saúde e disponibilizados às emergências, incluindo o Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU) e o Resgate dos Bombeiros. Também seria importante a disponibilização em âmbito nacional de ampolas de nitrito de amila para aquisição pelas empresas com risco de acidentes químicos com geração de HCN.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alarie Y. Toxicity of fire smoke. *Crit Rev Toxicol*. 2002; 32:259-289.
2. American Conference of Governmental Industrial Hygienists - ACGIH®. Carbon Monoxide. Hydrogen Cyanide and Cyanide Salts. Nitric oxide. Nitrogen Dioxide. In: Documentation of the threshold limit values and biological exposure indices. 7th ed. Cincinnati, 2012. 1 CD-ROM. ACGIH® Documentation.



3. American Conference of Governmental Industrial Hygienists - ACGIH®. 2013 TLVs e BEIs - Limites de exposição ocupacional (TLVs) para substâncias químicas e agentes físicos & índices biológicos de exposição (BEIs). São Paulo: ABHO, 2013. Tradução de: Associação Brasileira de Higienistas Ocupacionais-ABHO. (atualizada anualmente).
4. Anseeuw K, Delvau N, Burillo-Putze G, De Iaco F, Geldner G, Holmström P, et al. Cyanide poisoning by fire smoke inhalation: a European expert consensus. *Eur J Emerg Med.* 2013; 20(1):2-9. DOI: 10.1097/MEJ.0b013e328357170b. Disponível em: http://journals.lww.com/euroemergencymed/Fulltext/2013/02000/Cyanide_poisoning_by_fire_smoke_inhalation__a.2.aspx.
5. Antonio ACP, Castro PS, Freire LO. Smoke inhalation injury during enclosed-space fires: an update. *J Bras Pneumol.* 2013; 39(3):373-81. DOI: 10.1590/S1806-37132013000300016.
6. Bloom JC, Brandt JT. Toxic Responses of the Blood. In: Klaassen CD (Ed.) Casarett and Doull's Toxicology: The Basic Science of Poisons. 6th ed. New York: McGraw-Hill, 2001. p. 389-417.
7. Darke CS, Warrack AJ. Bronchiolitis from nitrous fumes. *Thorax.* 1958; 13(4): 327-33.
8. Gallo JB, Agnelli JAM. Aspectos do comportamento de polímeros em condições de incêndio. *Polímeros.* 1998; 8(1): 23-38.
9. Gann RG, Bryner NP. Combustion products and their effects on life safety. In: Fire Protection Handbook. Chapter 2. Section 6. NFPA. Volume 1. 20th ed. 2008.
10. Karlsson B, Quintiere JG. Enclosure fire dynamics. Boca Raton, Flórida: CRC Press, 2000.
11. Hamilton A. Nitrogen compounds. In: Hamilton and Hardy's Industrial Toxicology. 4th ed. Boston, MA: John Wright, 1983. p. 184-186.
12. Lawson-Smith P, Jansen EC, Hyldegaard O. Cyanide intoxication as part of smoke inhalation-a review on diagnosis and treatment from the emergency perspective. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2011; 2(19):19-14. DOI: 10.1186/1757-7241-19-14.
13. Muniz EC, Thomaz MC, Kubota MY, Cianci L, de Sousa RM. Utilização da escala de coma de Glasgow e escala de coma de Jovet para avaliação do nível de consciência. *Rev Esc Enferm USP.* 1997; 31(2): 287-303.
14. NRC - National Research Council. Medical and Biologic Effects of Environmental. Pollutants. Nitrogen Oxides. Washington, DC: National Academy of Science, 1977.
15. NRC - National Research Council. Hydrogen cyanide. In: _____. Acute Exposure Guideline Levels for Selected Airborne Chemicals. Washington, DC: National Academy Press, 2002. v. 2. p. 211-276.
16. NRC - National Research Council. Hydrogen chloride. In: _____. Acute Exposure Guideline Levels for Selected Airborne Chemicals. Washington, DC: National Academy Press, 2004. v. 4. p. 77-123.
17. NRC - National Research Council. Carbon Monoxide. In: _____. Acute Exposure Guideline Levels for Selected Airborne Chemicals. Washington, DC: National Academy Press, 2010. v. 8. p. 49-143.
18. NRC - National Research Council. Nitrogen Oxides. In: _____. Acute Exposure Guideline Levels for Selected Airborne Chemicals. Washington, DC: National Academy Press, 2011. v. 11. p. 167-256.
19. Paul KT, Hull TR, Lebek K, Stec AA. Fire smoke toxicity: the effect of nitrogen oxides. *Fire Safety Journal.* 2008; 43: 243-251.



20. Reade MC, Davies SR, Morley PT, Dennett J, Jacobs IC. Review article: management of cyanide poisoning. *Emerg Med Australas.* 2012; 24(3): 225-38. DOI: 10.1111/j.1742-6723.2012.01538.x.

21. Souza R, Jardim C, Salge JM, Carvalho CRR. Lesão por inalação de fumaça. *J Bras Pneumol.* 2004; 30(6): 557-565.

22. Teasdale G, Jennett B. Assessment of impaired consciousness and coma: a practical scale. *Lancet.* 1974; 2: 81-84.

23. Wakefield JC. A Toxicological Review of the Products of Combustion. Londres: Health Protection Agency, 2010.

Anexo 1: Escala de Coma de Glasgow

Indicadores	Resposta observada	Escore (GCS)
Abertura ocular	Espontânea	4
	Estímulos verbais	3
	Estímulos dolorosos	2
	Ausente	1
	Não testável	NT
Melhor resposta verbal	Orientado	5
	Confuso	4
	Palavras inapropriadas	3
	Sons ininteligíveis	2
	Ausente	1
	Não testável	NT
Melhor resposta motora	Obedece comandos verbais	6
	Localiza estímulos	5
	Retirada inespecífica	4
	Padrão flexor	3
	Padrão extensor	2
	Ausente	1
	Não testável	NT

Fonte: MUNIZ, 1997; TEASDALE & JENNETT, 1974

Anexo 2: Limites de Exposição Ocupacional de diferentes fontes^a, em ppm^b

	HCN	CO	CO ₂	NO	NO ₂	HCl
CAS	74-90-8	630-08-0	124-38-9	10102-43-9	10102-44-0	7647-01-0
Fator de conversão	1 ppm=1,10 mg/m ³	1 ppm= 1,145 mg/m ³	1 ppm= 1,8 mg/m ³	1 ppm= 1,25 mg/m ³	1 ppm= 1,88 mg/m ³	1 ppm= 0,67 mg/m ³
LT-até 48h/ semanais (Portaria nº 3.214/78)	8	39	3.900	20	4 (teto)	4 (teto)
ACGIH®-TLV®-TWA	-	25	5.000	25	0,2	-
ACGIH®-TLV®-STEL	4,7 (C)	-	30.000	-	-	2 (C)
NIOSH-REL-TWA	-	35	5.000	25	-	-
NIOSH-REL-STEL	4,7	-	30.000	-	1	-
NIOSH-REL-C	-	200	-	-	-	5
OSHA-PEL-TWA	10	50	5.000	25	-	-
OSHA-PEL-STEL	-	-	-	-	-	-
OSHA-PEL-C	-	-	-	-	5	5
SCOEL-8h	0,890	20	-	Em estudo	Em estudo	5
SCOEL-15min	4,45	100	-	Em estudo	Em estudo	10

a: Últimos valores publicados. CAS: Chemical Abstracts Service. LT: Limite de Tolerância. ACGIH®: American Conference of Governmental Industrial Hygienists. TLV®: Threshold Limit Value. TWA: Time Weighted Average. STEL: Short-Term Exposure Limit. NIOSH: National Institute for Occupational Safety and Health. REL: Recommended Exposure Limit. C: Ceiling. OSHA: Occupational Safety and Health Administration. PEL: Permissible Exposure Limit. SCOEL: Scientific Committee on Occupational Exposure Limits.

b: ppm é uma medida de concentração que expressa o número de partes de um soluto dispersa em um milhão de partes de uma solução.