

**Intoxicação por inalação de cianeto decorrente de incêndios
em ambientes fechados**

Intoxication by cyanide inhalation due to indoor fires

**João Pedro Pereira da Silva
Maria Esilene Valença Batista
Cícera Kaline Gomes Barreto
Isis Catharine Araújo Rocha
Natalia Bitu Pinto**

Recebido em 22 de março, 2019 aceito em 27 de agosto, 2020

Registro DOI: <http://dx.doi.org/10.22280/revintervol13ed3.434>



RESUMO

Objetivou-se realizar uma revisão de literatura sobre a intoxicação por cianeto, enfatizando os incêndios em locais fechados, mecanismo de ação, sintomas, diagnóstico e tratamento. Realizou-se um levantamento bibliográfico nas bases de dados LILACS e MEDLINE, selecionando artigos entre 2010 e 2018. O cianeto de hidrogênio funciona como poderoso asfixiante, podendo levar à morte por parada respiratória em poucos minutos. Os sinais e sintomas tendem a ser inespecíficos e o diagnóstico ainda é um desafio, o que dificulta o tratamento adequado e o uso de antídotos específicos.

Palavras-chave: Cianeto. Incêndio. Inalação. Intoxicação.

ABSTRACT

The objective of this study was to review the literature on cyanide intoxication, emphasizing the fires in closed environments, mechanism of action, symptoms, diagnosis and treatment. A bibliographic survey was carried out in the LILACS and MEDLINE databases, selecting articles between 2010 and 2018. The hydrogen cyanide functions as a powerful asphyxiant, which can lead to death by respiratory failure in a few minutes. The signs and symptoms tend to be nonspecific and the diagnosis is still a challenge, which makes it difficult to properly treat and use specific antidotes.

Keywords: Cyanide. Indoor fire. Exogenous intoxication. Hydrogen cyanide.

1 INTRODUÇÃO

Incêndios em ambientes fechados estão entre as maiores tragédias ocorridas no Brasil. O maior nos últimos 50 anos deu-se na Boate Kiss, em Santa Maria, Rio Grande do Sul, no ano de 2013, e resultou em 242 mortes confirmadas, todas por asfixia (DAL PONTE, 2015).

Embora o monóxido de carbono (CO) e o cianeto de hidrogênio (HCN) sejam os principais gases tóxicos liberados em incêndios, a intoxicação por cianeto causa sintomas inespecíficos, o que pode resultar em avaliação e tratamento inadequados. A parada cardíaca induzida por cianeto pode estar mais presente do que se imaginava, o que ressalta a importância do tratamento precoce (YASUHIKO et al, 2018).

As maiores concentrações de cianeto ocorrem em incêndios que se passam em ambientes fechados e seus níveis são dependentes da combustão incompleta de material carbonáceo e nitrogenado, como algodão, seda, madeira, papel e plásticos (WISE; LEVINE, 2015).

O íon de cianeto é rapidamente absorvido por via respiratória e se liga ao íon férrico do citocromo C oxidase, inibindo sua atividade e provocando acúmulo de ácido láctico e acidose metabólica com anion gap elevado. (STAMYR et al, 2015).

Por se tratar de um íon instável, é difícil avaliar a contribuição do HCN em relação ao CO nas mortes por asfixia decorrentes de incêndios, pois ocorre uma quebra do cianeto sanguíneo no post mortem, enquanto o COHb é relativamente estável. Especula-se que a vítima primeiro tenha alteração do nível de consciência devido ao HCN e depois morra devido ao CO, ou à combinação CO e HCN (STAMYR et al, 2012).

Uma pesquisa realizada por Stoll et al (2016), avaliou amostras de sangue de 46 vítimas de incêndio em locais fechados e mostrou que a concentração média de cianeto encontrada foi de 1mcg/mL de sangue, quantidade suficiente



para provocar sintomas significativos de intoxicação.

O tratamento da intoxicação aguda por cianeto visa, além das medidas de suporte, o uso de antídotos. A hidroxocobalamina é o antídoto de primeira linha, entretanto, não é comercializado no Brasil. Somente em 2015, dois anos após a tragédia na Boate Kiss, o Ministério da Saúde publicou a portaria número 1.115, de 19 de outubro, aprovando o protocolo de uso da hidroxocobalamina na intoxicação aguda por cianeto.

Diante do exposto, esse trabalho tem como objetivo abordar sobre as questões relacionadas à intoxicação por cianeto decorrente de incêndios em ambientes fechados e o manejo adequado dos pacientes intoxicados. Salienta-se que esse estudo considerará em especial a portaria número 1.115 de 19 de outubro de 2015, do Ministério da Saúde.

2 METODOLOGIA

Esta pesquisa é uma revisão bibliográfica sistemática que teve como suporte de pesquisa a Biblioteca Virtual de Saúde (BVS) usando a combinação dos descritores "Intoxicação" e "Cianeto", na língua portuguesa e inglesa.

Foram encontradas um total de 138 publicações e selecionadas 20, disponíveis nas bases de dados LILACS e MEDLINE, aplicando os critérios de inclusão: pesquisas disponíveis de forma completa, gratuita ou paga, em português ou inglês publicados entre 2010 e 2018, cuja temática central tratasse da intoxicação por cianeto; os critérios de exclusão foram: artigos que não suportassem os descritores ou duplicados.

A pesquisa foi realizada entre o período de outubro a dezembro de 2018.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

HISTÓRICO E EPIDEMIOLOGIA

De acordo com a Holocaust Encyclopedia, o primeiro isolamento relatado de ácido cianídrico

ocorreu em 1792, pelo químico sueco Scheele. Entretanto, o uso de cianeto e derivados como arma data desde a época da roma antiga. Em 1924 o ácido cianídrico foi utilizado no desenvolvimento de um inseticida, Zyklon b, que foi posteriormente utilizado nas câmaras de gás, em diversos campos de concentração. O cianeto também tem longo histórico de uso em guerras e suicídios.

Atualmente, a fonte mais comum de intoxicação aguda por cianeto é através da inalação de fumaça em incêndios. Esse cianeto é resultante da queima incompleta de material carbonáceo e nitrogenado, como algodão, seda, madeira, papel, acrílicos, plásticos e polímeros sintéticos no geral. (WISE; LEVINE, 2015).

A tragédia ocorrida em Santa Maria, Rio Grande do Sul, em 27 de janeiro de 2013, decorrente de um incêndio na Boate Kiss, ocasionou 242 óbitos, os quais foram relacionados, em sua maioria, à intoxicação combinada por monóxido de carbono e cianeto, devido à combustão de plásticos e outros materiais sintéticos utilizados no revestimento do ambiente (DAL PONTE, 2015).

Um episódio semelhante ao ocorrido na Boate Kiss aconteceu na cidade de Perm, na Rússia. O incêndio iniciou devido a uma exibição pirotécnica no palco e 156 pessoas foram a óbito. As causas de morte também foram relacionadas à intoxicação por cianeto e monóxido de carbono (STAMYR, 2012).

Intoxicações são causas comuns de atendimentos de urgência e emergência nos serviços de saúde. No ano de 2014, 89.587 atendimentos por intoxicação foram registrados pelo Sistema de Informação de Agravos de Notificação - SINAN.

A intoxicação por cianeto é considerada rara, embora seja uma ocorrência grave. Além da fumaça de incêndio, outras causas menos comuns de intoxicação por cianeto são na tentativa de suicídio a partir da ingestão de sais de cianeto e intoxicação por nitropussiato de sódio. A intoxicação crônica é mais relacionada a exposições ocupacionais, como metalurgia,



galvanoplastia, na extração mineral e na fabricação de nylon (HAMEL, 2011; STAMYR, 2015).

MECANISMO DE AÇÃO

O HCN é um gás incolor, miscível em água, solúvel em etanol, menos denso que o ar e se dispersa rapidamente com odor característico de amêndoas amargas, embora também possa ser inodoro. Rapidamente é absorvido por via inalatória e oral, e distribuído a todos os tecidos, ligando-se às proteínas plasmáticas com taxa de 60% e meia-vida de 20 a 60 minutos (BASSI et al, 2014).

O HCN é um poderoso asfixiante químico, que resulta em hipóxia severa devido à inibição da citocromo oxidase, o que impede a utilização do oxigênio pelos tecidos, lesando os órgãos mais sensíveis à escassez de oxigênio como o coração e o cérebro. Tal fato é resultante da sua ligação reversível ao íon férrico (Fe³⁺) do sistema citocromo oxidase mitocondrial. A inibição desta enzima respiratória paralisa o funcionamento da cadeia transportadora de elétrons, provocando incapacidade de utilização do oxigênio e diminuição da fosforilação oxidativa, por conseguinte estimula a glicólise anaeróbia, aumento de CO₂ e acidose metabólica (CONITEC, 2016) (RODERIQUE et al, 2012).

Inicialmente, a hipóxia ocorre pela não utilização do oxigênio devido à inibição do sistema citocromo oxidase e, posteriormente por hipoventilação e diminuição do débito cardíaco. No Sistema Nervoso Central (SNC), o corpo caloso, o hipocampo, o corpo estriado e a substância negra são as estruturas comumente acometidas (CONITEC, 2016; KRISTIN et al, 2012; RODERIQUE et al, 2012).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os primeiros sinais e sintomas de casos leves por qualquer via de exposição incluem cefaleia, náusea, vertigem, tonturas e ansiedade, seguida por confusão, sonolência, taquicardia, palpitações, estado mental alterado, taquipneia e hipertensão arterial. Casos moderados podem incorrer com dispneia, bradicardia, hipotensão e arritmia e, nos casos graves, as manifestações

incluem coma profundo, pupilas fixas, não reativas, colapso cardiovascular, depressão respiratória, isquemia do miocárdio, arritmias cardíacas e edema pulmonar. A cianose é muitas vezes um sinal tardio e pode não ocorrer, mesmo em pacientes com colapso cardiovascular (LAWSON-SMITH et al, 2010).

A inalação de cianeto, tal qual ocorre nos casos de incêndios em ambientes fechados, em poucos segundos, desencadeia uma série de sintomas, apresentados no Quadro 1, e pode levar à morte por parada respiratória em poucos minutos (BASSI et al, 2014).

Quadro 1: Sinais e sintomas de intoxicação inalatória por HCN

CASOS LEVES	Cefaleia Náuseas Vertigem Ansiedade Estado Mental Alterado Taquipnéia Hipertensão
CASOS MODERADOS	Dispneia Bradicardia Hipotensão Arritmia
CASOS GRAVES	Coma Profundo Pupilas Fixas, Não Reativas Colapso cardiovascular Depressão respiratória Isquemia do miocárdio Arritmias cardíacas Edema pulmonar

Fonte: CONITEC, 2016; KRISTIN et al, 2012; RODERIQUE et al, 2012.

A cianose é muitas vezes um sinal tardio e não ocorre todas as vezes, mesmo em pacientes com colapso cardiovascular. Potencialmente, todos os casos com intoxicação grave morrem imediatamente na ausência de um tratamento específico (WISE; LEVINE, 2015).

Nos casos de intoxicação por ingestão, os sinais e sintomas aparecem mais lentamente em comparação a inalatória, embora se assemelhem



(CONITEC, 2016). Esses estão listados do Quadro 2 a seguir.

Quadro 2: Sinais e sintomas de intoxicação oral por HCN

CASOS LEVES	Dor de cabeça Náuseas Tonturas e ansiedade Confusão Sonolência Taquicardia e palpitações Taquipnéia
CASOS MODERADOS	Hipotensão Perda de consciência Convulsões Vômitos
CASOS GRAVES	Coma Profundo Pupilas Fixas, Não Reativas Colapso cardiovascular Depressão respiratória Isquemia do miocárdio Arritmias cardíacas Edema pulmonar

Fonte: CONITEC, 2016; KRISTIN et al, 2012; RODERIQUE et al, 2012.

A toxicidade decorrente da exposição cutânea necessita que ocorra uma grande área de superfície exposta e o início das manifestações pode ser adiado por várias horas. Devido à rápida ação do cianeto, o diagnóstico da intoxicação é feito baseado na avaliação clínica e da circunstância do acidente, procurando-se por manifestações clínicas e laboratoriais sugestivas de intoxicação por cianeto (CONITEC, 2016; KRISTIN et al, 2012).

Como a concentração plasmática de lactato maior que 90 mg/dL ou 10 mmol/L correlaciona-se com envenenamento por cianeto, torna-se a dosagem de lactato um importante marcador, já que a dosagem plasmática de cianeto não é um exame comumente disponível no âmbito da prática clínica (CONITEC, 2016; RODERIQUE et al, 2012).

Os relatos de sequelas neurológicas após a sobrevivência às exposições ao cianeto são escassos na literatura. No entanto, os efeitos incluem deterioração intelectual, confusão mental e parkinsonismo (CONITEC, 2016).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de intoxicação por HCN ainda é um desafio e requer fundamentalmente alta suspeita clínica. Como o HCN rapidamente desaparece da corrente sanguínea após sua absorção, torna-se difícil mensurar sua concentração de pico (ANTONIO, 2013). O exame confirmatório é a dosagem sérica de cianeto, porém a análise é demorada e pouco disponível, de forma que, na suspeita, deve ser instituído o tratamento empírico (BASSI et al, 2014).

A análise laboratorial é importante para confirmação do diagnóstico e auxílio na classificação da gravidade, entretanto, se a história clínica e manifestações forem compatíveis, não se deve esperar a confirmação laboratorial para iniciar o tratamento com antídoto. (ANSEEUW, 2013).

Em contraste com o monóxido de carbono, não existe um método rápido para detecção de HCN no sangue (BASSI et al, 2014). Na dosagem sérica de cianeto, os níveis séricos entre 0,5 e 1 mg/L indicam intoxicação leve; entre 1 e 2 mg/L intoxicação moderada, entre 2 e 3 mg/L intoxicação grave, e níveis maiores do que 3 mg/L geralmente são letais (ANTONIO, 2013).

Os níveis séricos de lactato também costumam estar alterados na intoxicação por cianeto, já que esse composto se liga ao citocromo C oxidase, inibindo sua atividade e provocando acúmulo de ácido láctico. Os valores normais variam de 4,5 a 14,4 mg/dL no sangue arterial e 4,5 - 19,8 mg/dL no sangue venoso. Concentração acima de 90 mg/dL ou 10 mmol/L estão relacionadas à intoxicação por cianeto (ANSEEUW, 2013).

Os casos de intoxicação em geral, incluindo por cianeto, costumam ser orientados por meio de contato com os Centros de Informação e Assistência Toxicológica (CIATox).



ABORDAGEM INICIAL AO PACIENTE COM HISTÓRIA DE INTOXICAÇÃO POR CIANETO

A lesão inalatória é complicação grave do paciente queimado ou vítima de incêndio e importante causa de morbimortalidade. Dentre os fatores que contribuem para isso, encontram-se a alteração na função pulmonar, que rapidamente pode levar à hipoxemia de difícil manejo e à intoxicação pela inalação de subprodutos tóxicos, como o monóxido de carbono e o cianeto. Nesses casos, o reconhecimento e o tratamento precoce da intoxicação são essenciais para recuperação adequada das vítimas (BASSI et al, 2014).

Lesões por inalação de fumaça podem ser classificadas, didaticamente, em três tipos: 1) acometimento de via aérea superior por lesão térmica de boca, orofaringe e laringe; 2) acometimento de via aérea inferior e parênquima causado por materiais químicos e particulados oriundos da fumaça; 3) asfixia metabólica, através da qual alguns constituintes da fumaça impedem a entrega de oxigênio aos tecidos e/ou seu consumo pelos mesmos. O manejo imediato de vítimas de lesão inalatória deve-se focar primariamente no ABCDE do trauma, um protocolo que visa estabilizar o paciente até a chegada ao pronto-socorro ou hospital, que está descrito do Quadro 3 (ANTONIO, 2013).

Quadro 3: ABCDE do trauma

A – Airway (Via aérea)	Primeiro passo, onde se verifica a abertura de vias aéreas, tratando caso essas não estejam pérvias. Realiza-se aspiração de secreções e retirada de corpos estranhos.
B – Breathing (Respiração e Ventilação)	Segundo passo, onde se verifica a frequência e a qualidade das respirações e se faz inspeção do tórax. Caso não estejam nos padrões normais, se realiza a oferta de oxigênio, e ventilação mecânica.
C – Circulation (Circulação)	Terceiro passo, onde é verificada a circulação sanguínea do paciente, verificando pulso, cor tempo de perfusão e temperatura; como também buscando pontos de hemorragia, além de tratá-los propriamente. Tratar hipovolemia com cristaloides.

D – Disability (Disfunção Neurológica)	Quarto passo, onde se verifica o estado neurológico do paciente, através da escala de Glasgow, onde é graduada a abertura ocular, a resposta verbal e a resposta motora; e da avaliação das pupilas.
E – Exposure (Exposição)	Quinto passo do ABCDE, que se trata da realização da exposição de zonas afetadas, onde se procura despir completamente o paciente em busca de lesões que estivessem ocultas, como também prevenir a hipotermia, com a utilização de mantas térmicas.

Fonte: ATLS, 2012

Nos casos de suspeita ou intoxicação confirmada, todos os pacientes devem receber como primeira linha de tratamento a desobstrução das vias aéreas superiores associada aos cuidados de suporte clínico. Além disso, todos os pacientes devem receber suplementação de alto fluxo com oxigênio e medidas de manutenção cardiovasculares. Recomenda-se a administração de alto fluxo de oxigênio a 100% em todas as vítimas de inalação de fumaça e a transferência imediata para um serviço de emergência (BRASIL, 2015).

Recomenda-se tratar empiricamente com hidroxocobalamina, ainda no ambiente pré-hospitalar, todas as vítimas de lesão inalatória apresentando depressão do nível de consciência (escala de Glasgow ≤ 13) ou com sinais de instabilidade hemodinâmica e insuficiência respiratória. Em casos de parada cardíaca atribuída ao envenenamento, pode-se administrar o dobro da dose imediatamente ou repeti-la. Quando encaminhados ao serviço de emergência, os pacientes inicialmente sem indicação de receber o antídoto, mas que apresentarem elevação dos níveis de lactato em 2 h de observação, também se tornam candidatos a recebê-lo (ANTONIO, 2013).

O tratamento dos pacientes intoxicados por cianeto em decorrência de incêndios em ambientes fechados envolve primeiramente a retirada da vítima do local que está servindo como fonte de cianeto, seguindo o protocolo de



atendimento ao paciente traumatizado (ANSEEUW, 2013).

As medidas de suporte clínico devem ser realizadas nesses casos. A manutenção das vias aéreas pérvias e administração de oxigênio 100% são importantes para o tratamento da intoxicação por monóxido de carbono, que geralmente está associada, especialmente em casos de incêndio. O oxigênio suplementar também pode auxiliar na reativação das mitocôndrias inibidas pela ligação com o íon cianeto. Medidas de manutenção cardiovascular também devem ser realizadas (DINH, 2014).

Em casos de intoxicação leve, que costumam se apresentar como inquietação e ansiedade, a suplementação de oxigênio e monitorização podem ser suficientes. Na intoxicação moderada a grave a administração de antídotos torna-se necessária e comprovadamente diminui as taxas de mortalidade (O`BRIEN, 2011).

Os antídotos existentes são: hidroxocobalamina, nitrito de amila ou de sódio (CAK), tiosulfato de sódio, 4-dimetilaminofenol (4-DMAP) e edetato de dicobalto. A hidroxocobalamina (vitamina B12) sob a forma injetável na dose de 5g é considerada o antídoto de primeira linha e age se ligando aos íons cianeto e substituindo seu agrupamento hidroxila e forma cianocobalamina, que é excretada na urina (READE, 2012). Observar tais antídotos e suas características no Quadro 4.

Quadro 4: Perfil dos antídotos indicados em intoxicações por cianeto

Característica	C A K	Tiosulfato de Sódio	4-DMAP	Edetato de Dicobalto	Hidroxocobalamina
Rápido início de Ação	X		X	X	X

Característica	C A K	Tiosulfato de Sódio	4-DMAP	Edetato de Dicobalto	Hidroxocobalamina
Neutraliza cianeto sem comprometer a capacidade sanguínea de transporte de oxigênio	-	X	-	X	X
Perfil de tolerância e segurança condutiva para uso pré-hospitalar	-	X	-	-	X
Seguro para uso em vítimas de inalação de fumaça	-	X	-	-	X
Não perigoso quando administrado em pacientes não intoxicados	-	X	-	-	X
Fácil de administrar	-	X	X	X	X

Fonte: Adaptado de CONITEC, 2016

A hidroxocobalamina costuma ser bem tolerada e apresenta poucos efeitos colaterais, entre eles alergias e cefaléia são os mais comuns. Deve ser infundida por via venosa durante 15



minutos. Em casos graves uma dose extra de 5g deve ser infundida por 15 minutos a 1 hora (YASUHIKO et al, 2018).

Na indisponibilidade de hidroxocobalamina, o tiosulfato de sódio pode ser usado na dose de 12,5 g, ou 50 mL da solução a 25%, por via endovenosa. O uso de nitrito de sódio em associação ao tiosulfato de sódio deve ser evitado em vítimas de incêndio em ambiente fechado, devido à toxicidade concomitante com monóxido de carbono, pois o nitrito de sódio induz a metemoglobinemia, dificultando ainda mais a entrega de oxigênio aos tecidos. Os outros antídotos são considerados arriscados devido ao grande número de efeitos colaterais que podem ocasionar (HALL, 2009).

4 CONCLUSÃO

Com esse estudo, foi possível observar a suma importância da identificação precoce da intoxicação por cianeto em casos de vítimas de incêndio em ambientes fechados, devido ao grande aumento da mortalidade relacionado à rápida ação desse toxígeno, causando hipóxia e levando a uma depressão respiratória perigosa. Portanto, é extremamente necessária a prevenção de tais incêndios, a fim de evitar intoxicações por HCN e tragédias como a ocorrida na Boate Kiss.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AMERICAN COLLEGE OF SURGIONS COMMITTEE ON TRAUMA . Advanced Trauma Life Support - ATLS. 9 ed. , 2012.
2. ANSEEUW, K. et al. Cyanide poisoning by fire smoke inhalation: a European expert consensus. *European Journal of Emergency Medicine*, Inglaterra, v. 20, n. 1, p. 2-9, jun. 2012.
3. ANTONIO, A. C.; CASTRO, P.; FREIRE, L. Smoke inhalation injury during enclosed-space fires: an update. *J. bras. pneumol.*, São Paulo, v. 39, n. 3, p. 1-9, jul. 2013.
4. BASSI, E. et al. Atendimento às vítimas de lesão inalatória por incêndio em ambiente fechado: o que aprendemos com a tragédia de Santa Maria / Assistance of inhalation injury victims caused by fire in confined spaces: what we learned from the tragedy at Santa Maria. *Rev. bras. ter. intensiva*, Rio Grande do Sul, v. 26, n. 4, p. 421-429, dez. 2014.
5. BRASIL, Ministério da Saúde. Portaria n. 1.115, de 19 de outubro de 2015. Aprova o Protocolo de uso da hidroxocobalamina na intoxicação aguda por cianeto. *Diário Oficial da União*, 01 dez 2018.
6. CONITEC. Cad saude publica. Escola Nacional de Saúde Pública, Fundação Oswaldo Cruz; Ministério da Saúde, Brasil, n 187, janeiro, 2016;
7. DAL PONTE, S. T. et al. Mass-casualty Response to the Kiss Nightclub in Santa Maria, Brazil. *Prehosp Disaster Med*, Rio Grande do Sul, v. 30, n. 1, p. 93-96, fev. 2015.
8. DINH, D.; ROSINI, J. M. Empiric treatment of cyanide toxicity in an enclosed-space fire survivor. *J Emerg Nurs*, Nova Jersey, v. 40, n. 3, p. 282-285, maio. 2014.
9. HALL, A.H.; SAIERS, J.; BAUD, F. Which cyanide antidote?. *Crit Rev Toxicol*. v. 39, n. 7, p. 541-552, ago. 2009.
10. HAMEL, J. A review of acute cyanide poisoning with a treatment update. *Crit Care Nurse*, v. 31, n. 1, p. 72-81, Fev. 2011.
11. HOLOCAUST ENCYCLOPEDIA. UNITED STATES HOLOCAUST MEMORIAL MUSEUM. NOS CENTROS DE EXTERMÍNIO. Disponível em:



- <<https://encyclopedia.ushmm.org/content/pt-br/article/at-the-killing-centers>>.
Acesso em: 02 dez. 2018.
12. LAWSON-SMITH, P. et al. Effect of hyperbaric oxygen therapy on whole blood cyanide concentrations in carbon monoxide intoxicated patients from fire accidents. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*, Dinamarca, v. 18, n. 32, p. 1-6, jun. 2010.
 13. O'BRIEN, D. J. et al. Empiric management of cyanide toxicity associated with smoke inhalation. *Prehosp Disaster Med*, Kentucky, v. 26, n. 5, p. 374-382, out. 2011.
 14. READE, M.; DAVIES, S.R.; MORLEY, P.T.; DENETT J.; JACOBS, I.C. Review article: management of cyanide poisoning. *Emerg Med Australas*, v. 24, n. 3, p. 225-238, jun. 2012.
 15. RODERIQUE, E. J. D. et al. Smoke inhalation injury in a pregnant patient: a literature review of the evidence and current best practices in the setting of a classic case. *J Burn Care Res*, Estados Unidos, v. 33, n. 5, p. 624-633, out. 2012.
 16. STAMYR, K. et al. Swedish forensic data 1992–2009 suggest hydrogen cyanide as an important cause of death in fire victims. *Informa Healthcare*, EUA, v. 24, n. 3, p. 194-199, jan. 2012.
 17. STAMYR, K. et al. Physiologically based pharmacokinetic modeling of hydrogen cyanide levels in human breath. *Arch Toxicol*, EUA, v. 89, n. 8, p. 1287-1296, ago. 2015.
 18. STOLL, S.; ROIDER, G.; KEIL, W. Concentrations of cyanide in blood samples of corpses after smoke inhalation of varying origin. *Int J Legal Med*, EUA, v. 131, n. 1, p. 123-129, jul. 2016.
 19. WISE, B.; LEVINE, Z. Inhalation injury. *Canadian Family Physician*, Canadá, v. 61, p. 47-49, jan. 2015.
 20. YASUHIKO, K. et al. Cyanide poisoning is a possible cause of cardiac arrest among fire victims, and empiric antidote treatment may improve outcomes. *The American Journal of Emergency Medicine*, Japão, v. 36, n. 5, p. 851-853, maio. 2018.