

Injuria por inhalación de humo

CÉSAR PEDREROS P.¹

¹ Unidad de Pacientes Críticos, Hospital El Carmen, Maipú, Chile.

Key words: Burns, smoke inhalation, inhalation injury.

Introducción

La Injuria por Inhalación de Humo (INIH) es una seria amenaza para la vida de las víctimas de incendios, explosiones y otros desastres relacionados con fuego. En Chile no disponemos actualmente de información epidemiológica formal sobre esta patología. Si extrapolamos los datos internacionales, en nuestro país cerca de 3.000 personas sufren quemaduras cada año; de estas, entre los pacientes adultos con quemaduras graves se estima que cerca del 40% presentan INIH. En EE.UU. existen cerca de 70 centros para el cuidado de quemados críticos con casi 2.000 camas en total. En Chile, se dispone de menos de 100 camas para el cuidado crítico de pacientes quemados adultos. El Hospital de Urgencia Asistencia Pública cuenta con la única unidad para quemados críticos de adultos en el sistema de salud pública nacional. La Unidad de Cuidados Intensivos de Paciente Quemado dispone de ocho camas destinadas al manejo especializado de estos pacientes; este centro recibe un promedio de 100 pacientes críticos por año, de los cuales, alrededor de un 40% presentan INIH.

La mortalidad en los pacientes quemados con INIH es muy elevada, fluctuando entre 40-50% en los grupos más jóvenes, hasta cerca del 100% en pacientes mayores de 60 años². Los pacientes de edades extremas constituyen los grupos de mayor riesgo de complicaciones y muerte. En

un estudio de 1998 en el NEJM, Ryan y cols., estudiaron 1.665 pacientes quemados entre 1990 y 1994, buscando predictores independientes de mortalidad. La presencia de una superficie corporal quemada mayor a 40%, edad mayor de 65 años y la INIH fueron los principales predictores de mal pronóstico. El paciente quemado que presentaba una de estas condiciones en forma aislada, tenía una mortalidad esperada de 5%, mientras que las tres combinadas elevaban el riesgo de muerte a 95%. Esto no considera las comorbilidades que pudieran existir³.

Desde el punto de vista histórico, el mayor interés en el manejo de la INIH se generó a partir de 1942, después que 491 personas murieran en un incendio de un centro nocturno de Boston. Posteriormente, en 1979, en el incendio del MGM Grand Hotel de Las Vegas, 84 personas fallecieron, todas excepto una, debido a INIH, y de los 560 pacientes hospitalizados, todos sufrieron INIH y ninguno sufrió quemaduras cutáneas mayores⁴. En las últimas décadas el Dr. Daniel Traber, contribuyó en forma significativa al entendimiento de esta patología^{10,11}, quien desafortunadamente falleció hace pocos años, dejando su laboratorio en Texas a cargo de su equipo, quienes continúan esta línea de investigación.

El aumento de la mortalidad estimada en pacientes que sufren complicaciones respiratorias durante la hospitalización, en presencia de INIH, puede ser hasta de 90%⁵. Las lesiones térmicas

Correspondencia a:
Dr. César Pedreros P.
cesarpp4@yahoo.com

pueden involucrar múltiples sistemas, y el enfoque terapéutico debe estar basado en las prioridades vitales. Entre estas prioridades, la primera será asegurar la vía aérea y mantener una adecuada ventilación del paciente.

Es importante recordar que esta es una lesión por inhalación de humo y no una quemadura de las vías aéreas, la que prácticamente no existe en pacientes que sobreviven a un accidente de esta naturaleza. Es muy frecuente la confusión con el término “quemadura respiratoria”, que considero incorrecto. Muchos operadores de fibrobroncoscopia, sin experiencia adecuada en estos pacientes, describen quemaduras y escaras en las vías aéreas, refiriéndose en realidad al hollín inhalado y adherido a la mucosa con daño químico por los componentes del humo.

Los modelos de laboratorio de estudio de esta enfermedad se realizan con humo de quema de algodón a 40° Celsius, sin lesión térmica de por medio y reproduciendo el daño observado en pacientes reales. En la historia de la injuria inhalatoria las más impactantes cifras de mortalidad han ocurrido en accidentes donde las víctimas no sufren quemaduras en la piel ni cara, pero sí abundante inhalación de humo, falleciendo en horas posteriores sin atención médica al no presentar lesiones cutáneas. Esto explica, por ejemplo, que personas expuestas a vapor de mucha mayor temperatura, como los saunas en Finlandia, no sufran INIH. Hoy en día se presta especial atención a las personas que han sido expuestas a períodos prolongados de inhalación de humo en espacios cerrados en ausencia de quemaduras en piel como potenciales víctimas letales de INIH.

En resumen, la injuria inhalatoria no es una quemadura de la vía aérea. El calor se disipa en forma muy efectiva en la vía aérea alta supraglótica. La vía aérea alta puede sufrir edema grave con obstrucción del flujo aéreo, lo que puede resultar en paro respiratorio y muerte. El diagnóstico es clínico basado en la historia e inspección y NO requiere fibrobroncoscopia para su confirmación.

En este artículo revisaremos la fisiopatología, diagnóstico, manejo y pronóstico de la INIH.

Fisiopatología

El daño ocasionado por la INIH puede ser dividido, con fines didácticos, en tres zonas to-

pográficas con distintos mecanismos de enfermedad: región supraglótica, traqueobronquial y parénquima pulmonar.

La región supraglótica es la primera en entrar en contacto con los gases calientes que producirán el daño. En distintos modelos experimentales se ha demostrado que esta región anatómica es un excelente disipador del calor, y es habitualmente la única zona respiratoria que efectivamente sufre quemaduras como tales. La magnitud de la lesión en esta zona depende de una serie de factores, tanto del gas inhalado como del paciente en sí (como metabolismo, nutrición previa, hidratación, etc.).

Se ha generado modelos que intentan predecir la profundidad y la extensión de la lesión de la mucosa en la vía aérea superior, pero una vez que el daño comienza las propiedades físicas de la mucosa cambian, haciendo impredecibles los modelos teóricos⁶. Sin embargo, el adulto mayor (teóricamente con menor perfusión local), que sufre de alguna comorbilidad (mayor tasa metabólica), y se expone a un gas caliente, evidentemente sufrirá más daño en su vía aérea que un sujeto joven sano.

El compromiso de la vía aérea superior se caracteriza por edema importante de la lengua, epiglotis y pliegues aritenopiglóticos, que se desarrolla en el curso de horas ocasionando obstrucción al flujo aéreo, así como desprendimiento de la mucosa necrótica de toda la cavidad. La magnitud del edema de la vía aérea superior se correlaciona con el observado a nivel de la piel de la cara y especialmente la lengua, lo que puede servir como guía en su evaluación. El edema habitualmente se potencia y empeora por el aumento del aporte de fluidos endovenosos⁷. La presencia de daño en la vía aérea superior no asegura que exista daño en las vías aéreas más distales².

A nivel bronquial, en modelos ovinos y en estudios de anatomía patológica, se ha encontrado destrucción del epitelio respiratorio ciliado, disminución del transporte mucociliar por la lesión química de la inhalación de humo, determinando la acumulación de verdaderos moldes duros en las vías aéreas compuestos de fibrina, neutrófilos, células epiteliales bronquiales y mucus. Estos “moldes” se han observado con mayor frecuencia en INIH asociada a neumonía, sugiriendo que la patología en la vía aérea es más severa

si se produce la combinación neumonía-INIH⁸.

Tanto en las vías aéreas mayores como en las más pequeñas se produce bronco-constricción importante por la presencia de gases tóxicos en el humo inhalado. Si bien los gases tóxicos hidrosolubles actúan sobre las mucosas más proximales (ej: amoníaco, dióxido sulfuroso), los menos hidrosolubles alcanzan las vías aéreas más distales, causando broncoconstricción refleja (ej: cloro, óxidos nitrogenados), favoreciendo el desarrollo de atelectasias⁹. La combinación de bronquitis necrotizante, edema de la pared bronquial y broncoespasmo ocasiona obstrucción de las vías aéreas grandes y pequeñas.

La lesión en el parénquima pulmonar o la vía aérea distal es directa por el humo inhalado e indirecta por los efectos sistémicos de la quemadura de la piel y la INIH. Por un lado, la inhalación de químicos irritantes, asfixiantes y partículas menores de 10 μm producen daño directo. La inhalación de óxido nítrico y dióxido sulfuroso, al combinarse con agua generan ácidos corrosivos. La combustión incompleta de muebles y algodón genera aldehídos, así como la combustión incompleta de polietilenos y poliuretanos genera cetonas, ácidos y cianuro. Estos gases, en parte desplazan el oxígeno alveolar, disminuyendo su disponibilidad para el intercambio gaseoso, y por otro lado pueden intervenir directamente en la utilización del oxígeno. La intoxicación con monóxido de carbono (CO) es la principal causa de muerte en víctimas de incendios⁸.

El CO es un gas inodoro, incoloro e insípido. Los niveles de CO pueden exceder 10% en un espacio cerrado, y una intoxicación importante puede producirse en cortos períodos de tiempo con exposiciones de sólo 1%. El CO se combina con la hemoglobina para formar carboxihemoglobina (COHb). Desplaza el oxígeno de la hemoglobina con una afinidad 200-300 veces mayor que este, y desplaza la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, haciendo más difícil la entrega de oxígeno en los tejidos. Con el tiempo, el monóxido de carbono se une a enzimas citocromo oxidasa, impidiendo las funciones mitocondriales y disminuyendo la síntesis de ATP. El CO también se une a mioglobina, produciendo anoxia en células musculares. El espectro de absorbancia de la COHb es muy similar al de la oxihemoglobina, por lo tanto, los oxímetros de pulso no distinguen ambas formas.

Es necesario el estudio por cooximetría para detectar niveles de COHb. La vida media de la COHb es de 250 min respirando aire ambiental, pero puede ser disminuida a 40-60 min con la administración de oxígeno al 100%.

La pérdida del movimiento ciliar, inhibiendo la limpieza bacteriana, así como el daño de los macrófagos alveolares que liberan factores quimiotácticos, aumentan aún más la respuesta inflamatoria y pueden favorecer la infección secundaria.

La lesión de más difícil manejo se genera en el flujo vascular pulmonar. El aumento de la producción de óxido nítrico (NO) aumenta el flujo vascular hacia los pulmones entre 10 y 20 veces después de la INIH. El aumento desmedido del flujo sanguíneo pulmonar asincrónico a la relación de áreas ventiladas genera un cortocircuito (*shunt*) que empeora severamente la hipoxemia asociada a esta patología. Este aumento puede ser aún mayor si existe una quemadura cutánea extensa, a través de mediadores inflamatorios sistémicos. El aumento del flujo vascular bronquial aumenta la presión hidrostática en los capilares pulmonares, contribuyendo en la formación del edema pulmonar que ocurre en estos pacientes; esto ha podido ser documentado midiendo el retorno de linfa en modelos animales. Por otro lado, en estos modelos, la ligadura de una arteria bronquial disminuye significativamente el daño pulmonar asociado a la INIH experimental. Los mecanismos que explican el aumento de la permeabilidad y el flujo vascular pulmonar se resumen en la Tabla 1. En breve, se describen los principales mecanismos fisiopatológicos.

Primero, el aumento de la producción de NO por la expresión de la enzima óxido nítrico sintasa inducible (iNOS), produce vasodilatación, aumento del flujo vascular y de la permeabilidad alvéolo-capilar, con formación de exudados en las vías aéreas, ocasionando obstrucción bronquial y cortocircuitos con disminución de la relación ventilación/perfusión (V/Q). El aumento del NO también lleva a la formación de peroxinitritos, radicales reactivos que producen daño celular, aumentando la permeabilidad vascular pulmonar y favoreciendo el edema pulmonar. La inhibición selectiva de la iNOS ha mostrado efectos beneficiosos en el desarrollo de la INIH experimental.

Por otro lado, las partículas del humo inducen

Tabla 1. Mecanismos de daño en la injuria por inhalación

Supraglótico	<ul style="list-style-type: none"> • Edema de partes blandas • Desprendimiento de mucosa necrótica • Obstrucción de la vía aérea superior
Traqueo-bronquial	<ul style="list-style-type: none"> • Broncoconstricción refleja • Pérdida de transporte y destrucción ciliar • Formación de moldes de fibrina bronquiales
Parénquima pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de IL-1, iNOS y finalmente NO (vasodilatación y producción de peroxinitros) • Activación de neutrófilos con daño celular por estrés oxidativo • Producción de poli-ADP-ribosa-polimerasa (PARP) como consecuencia del daño al DNA, que perpetúa la activación de neutrófilos y expresión de iNOS • Formación de tapones de fibrina y detritus celulares con cortocircuitos (disminución relación V/Q) y eventual sobredistensión de alvéolos sanos

la activación de neutrófilos, que a su vez aumentan la producción de superóxidos, que reaccionan causando daño celular y tisular, empeorando la función pulmonar. Del mismo modo, las partículas contenidas en el humo aumentan la reactividad de los leucocitos a endotoxinas, lo que conduce a un aumento de los niveles de factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) sistémico, aumentando la respuesta inflamatoria¹².

Finalmente, las alteraciones de la permeabilidad vascular sumadas a alteraciones de la coagulación a nivel local producen exudados fibrinoides dentro de las vías aéreas, lo que típicamente ocasiona obstrucción bronquial marcada 48 h después del accidente. La obstrucción de las vías aéreas produce colapso alveolar en algunas zonas del pulmón y desviación de la ventilación hacia alvéolos sanos. Lo anterior puede generar sobredistensión alveolar, la que puede agravarse en pacientes en ventilación a presión positiva. Los alvéolos sobredistendidos sintetizan y secretan mayores cantidades de mediadores inflamatorios, como la interleukina 8 (IL-8), que empeoran la respuesta inflamatoria. Se han utilizado anticoagulantes como la heparina en nebulización, disminuyendo la formación de los coágulos de fibrina en las vías aéreas.

De este modo, el daño principal se produce por tres mecanismos: 1) Inhalación de productos tóxicos; 2) Descamación del epitelio dañado y producción de fibrina y 3) Hiperflujo vascular. Lo anterior sumado a la gran activación de polimorfonucleares y la producción y liberación de mediadores inflamatorios son los causantes del daño en la injuria inhalatoria. El trastorno inflamatorio y vascular en estos pacientes habitual-

mente condiciona mayores requerimientos de volumen en la reanimación que los planificados.

Diagnóstico

El diagnóstico de la INIH constituye un desafío clínico. La importancia del diagnóstico precoz radica en los cambios de manejo del paciente con INIH, que es más sensible al daño por exceso de aporte de fluidos, protección precoz de vía aérea y probablemente ventilación mecánica (VM). Estos pacientes son proclives a desarrollar mayores y más graves infecciones pulmonares, y tienen un riesgo significativamente aumentado de complicaciones y muerte por complicaciones locales y sistémicas.

Desafortunadamente, no existen criterios estándar para realizar el diagnóstico precoz de esta patología y la experiencia clínica habitual del personal de salud es escasa en la evaluación y manejo de estos pacientes. Por lo anterior, lo más importante es la sospecha clínica, y si la sospecha es alta, un manejo agresivo precoz es preferible. En este sentido, es importante destacar que una radiografía de tórax normal al ingreso (hasta en 50% de los casos) y una oxigenación normal, no excluyen el diagnóstico¹³.

El diagnóstico es clínico y está basado en la historia de exposición a humo en un ambiente cerrado, presencia de humo en el sitio del accidente, pérdida de conciencia en el lugar del accidente y/o un examen físico anormal, con disfonía, vibras quemadas (vellos de la nariz), sibilancias o estridor. En este sentido, el compromiso de conciencia secundario a intoxicación por

alcohol, drogas ilícitas o psicofármacos, parece jugar un papel crucial en pacientes jóvenes con injuria inhalatoria, que de otra forma escaparían del lugar del accidente. La presencia de esputo carbónico es habitualmente patognomónica, pero no está siempre presente y es tardía¹⁴. En el manejo inicial en el servicio de urgencia se recomienda realizar una laringoscopia directa, que se puede realizar la mayor parte de las veces con la cooperación del paciente sin requerir sedación y sólo con sedación consciente. La visualización de una mucosa pálida, eritematosa o edematosa en la vía aérea superior refuerzan la hipótesis diagnóstica inicial.

Se ha realizado intentos por generar algoritmos diagnósticos en base a fibrobroncoscopia o SPECT con Xenón o Tecnecio. La administración de Xenón-133 es vía intravenosa, mientras que la de Tecnecio-99 es vía inhalatoria. Ambas sustancias son captadas normalmente por los pulmones y eliminadas rápidamente. Un retraso en la captación o eliminación de estos radiofármacos, en ausencia de otra patología respiratoria y cuando existe sospecha clínica de INIH, se considera diagnóstica. La fibrobroncoscopia es un método de visión directa, invasivo e interpretación subjetiva por parte del operador. En este sentido, la lesión de la INIH es química y funcional, con alteraciones V/Q, y sólo secundariamente con alteraciones macroscópicas de la mucosa bronquial. La presencia de hollín adherido al epitelio bronquial no refleja el daño en el parénquima pulmonar y es frecuentemente confundido con escaras por quemaduras por personal inexperto; junto con lo anterior, la introducción de un cuerpo extraño duro y de gran calibre en una mucosa frágil puede producir más daño. En forma de analogía, usar el fibrobroncoscopio para el diagnóstico de INIH equivale a utilizarlo para el diagnóstico de intoxicación por CO. La INIH es una lesión fundamentalmente química. Por todo esto, la fibrobroncoscopia no debe utilizarse como método diagnóstico, sino sólo como terapia para mantener la vía aérea baja permeable. Tanto el SPECT de Xenón o Tecnecio como la fibrobroncoscopia son técnicas de costo elevado, baja disponibilidad y no son de uso rutinario ni imprescindibles para confirmar el diagnóstico (Tabla 2).

En conclusión, en relación al diagnóstico es importante conocer las circunstancias del acci-

dente (espacio abierto o cerrado, presencia de humo, sustancias tóxicas en el lugar, compromiso de conciencia), realizar un examen físico que incluya inspección de las vibrisas, descartar estridor y disfonía e incluir una laringoscopia (objetivar la presencia de edema, eritema o palidez de la vía supraglótica), y finalmente observar la evolución de las primeras horas. El edema progresivo de la cara o los requerimientos aumentados de volumen deben hacer sospechar esta lesión.

Manejo de la injuria inhalatoria

Con fines didácticos, describiremos el manejo de la INIH considerando tres segmentos anatómicos:

a) Vía aérea superior

Inicialmente, la visión directa por laringoscopia puede ayudar en la decisión de intubar al paciente. Es importante recordar que la intubación en el sitio del accidente, aún por personal entrenado, se asocia a un aumento de un 42% del riesgo de desarrollar neumonía (54% en los pacientes intubados en el sitio del accidente comparado con 38% en aquellos intubados en el hospital). Sin embargo, la intubación en caso de sospecha de compromiso de la vía aérea superior no debe diferirse¹⁵. El aumento del edema de partes blandas en el curso de las horas sólo dificultará más la intubación posterior. Por lo tanto, la intubación debe llevarse a cabo siempre que exista la sospecha de aumento del edema local e idealmente con un tubo orotraqueal (TOT) del

Tabla 2. Elementos diagnósticos en el paciente quemado con injuria inhalatoria

Sospechar el diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> Exposición en lugar cerrado Presencia de vapor o humo en el sitio del accidente Vibrisas quemadas Esputo carbónico COHb elevada
Alternativas complementarias (no requisito)	<ul style="list-style-type: none"> Fibrobroncoscopia SPECT de Xenón o Tecnecio
Elevado valor predictivo	<ul style="list-style-type: none"> Pérdida de conciencia en lugar del accidente Disfonía Sibilancias estridor

mayor diámetro posible, de modo que posteriormente permita el paso de un fibrobroncoscopio con canal de trabajo (diámetro de TOT mayor o igual a 8,5).

El aseo de la cavidad oral con soluciones antisépticas es de primordial importancia. La solución de clorhexidina al 0,1% puede utilizarse para mantener la cavidad oral limpia. Estos pacientes producen más saliva, secreciones y exudado y requieren más frecuentemente aseo de cavidades.

Mantener al paciente sentado disminuye el edema por gravedad. La aspiración frecuente de secreciones a través del TOT, si bien es una medida sugerida en las guías clínicas internacionales, debe ser evaluada individualmente por el riesgo de daño local e instrumentalización de la vía aérea.

Es fundamental un adecuado uso de la reposición de volumen para evitar edema adicional inducido por el uso de fluidos endovenosos.

El edema de la vía aérea superior suele durar no más de 72 h. La necesidad de ventilación a presión positiva no debe confundirse con la necesidad de protección de vía aérea, y en todos esos pacientes debe considerarse la posibilidad de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) para continuar la terapia y liberar al paciente del TOT lo antes posible de manera segura. Se recomienda la evaluación de prueba de ventilación espontánea diaria en todos los pacientes.

b) Tráquea y bronquios

Como se mencionó anteriormente, los problemas a este nivel están relacionados fundamentalmente con obstrucción bronquial por broncoespasmo y obstrucción mecánica por tapones de fibrina.

La administración de heparina nebulizada ha sido utilizada en niños con INIH disminuyendo la obstrucción bronquial¹⁶. En esta misma línea, Traber et al, describieron en modelos bovinos la administración de inhibidor del plasminógeno tisular, con resultados beneficiosos sin ocasionar efectos sistémicos importantes, mejorando todos los parámetros respiratorios, probablemente, evitando la formación de tapones de fibrina¹⁷. Esta terapia no ha sido incorporada en pacientes humanos en forma rutinaria.

La administración de agonistas β 2-adrenérgicos vía inhalatoria es una práctica habitual. Si bien

existen dos trabajos en pacientes con síndrome de *distress* respiratorio agudo (SDRA) en los que el uso de β 2 agonistas se asoció a peores resultados, esos trabajos fueron realizados con dosis elevadas de fármacos por vía endovenosa y no con terapia inhalatoria como se realiza habitualmente. La administración continua de salbutamol en dosis de 20 ó 40 mg en un modelo ovino muestra una mejoría significativa de la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, disminuyendo el flujo transvascular pulmonar. Las presiones de la vía aérea y el cortocircuito pulmonar disminuyeron a las 48 h¹⁸. La terapia broncodilatadora debe utilizarse rutinariamente en estos pacientes, fundamentalmente las primeras 72 h.

c) Parénquima pulmonar

En relación al manejo del intercambio gaseoso, el principal pilar de terapia sigue siendo el uso de la VM protectora¹⁹. Los principios básicos derivados de los estudios en SDRA deben ser aplicados también en estos pacientes, manteniendo como objetivos, además de una adecuada oxigenación, evitar el daño y disminuir el trabajo respiratorio, intentando mantener presiones transpulmonares seguras (menor a 20 cmH_2O). Hoy en día la instalación de balones esofágicos para medición directa de presión transpulmonar aún no se convierte en una práctica habitual en todos los centros, pero la medición de presiones de distensión, o *driving pressure* (meseta-PEEP) en modalidades controladas es simple y permite una aceptable aproximación a la presión transpulmonar para evitar el daño asociado a la ventilación. En pacientes en ventilación espontánea el uso de la *driving pressure* no es factible y una aproximación con balón esofágico pudiera ser de mayor ayuda. En los pacientes con INIH más graves y tendencia al colapso alveolar, el uso precoz de maniobras de reclutamiento alveolar y titulación de PEEP óptimo, además de niveles algo más altos de PEEP (10-14 cmH_2O) pueden ser de utilidad. La posición en decúbito prono las primeras 48 h en pacientes con falla respiratoria más grave con estabilidad hemodinámica, se asocia a mejoría del intercambio gaseoso casi inmediata y se recomienda en casos severos. No debe perderse de vista la interacción cardiopulmonar y cómo las presiones positivas elevadas en VM pueden generar inestabilidad hemodinámica a través de colapso venoso o de ventrículo

derecho, llegando incluso a *cor pulmonale* agudo. En este sentido, debe mantenerse presente que un mayor nivel de PEEP se asocia a mayor necesidad de sedantes y mayor aporte de volumen, lo que se asocia a peores resultados clínicos en los pacientes.

Estos objetivos parecen ser universales, independientemente del modo de VM que se prefiera utilizar y no deben interrumpirse durante el acto quirúrgico. Existe evidencia clara que la ventilación debe ser protectora aún en pacientes sanos en la anestesia durante las cirugías. La VM, especialmente en forma inicial, suele ser desafiante y delicada en estos pacientes, y cambiar bruscamente la estrategia en pabellón suele llevar a un daño mayor. Debe mantenerse un continuo de protección desde la sala del paciente hasta el pabellón, con adecuado intercambio de información entre la UCI y el equipo de anestesia.

No existen diferencias que se hayan podido demostrar en favor de la VM controlada por presión o por volumen¹⁴. La modalidad de VM a elegir depende de la experiencia del operador.

La utilización de terapias de rescate no convencionales no tiene un sustrato de evidencia definitiva y debe consensuarse de acuerdo a la real disponibilidad, pronóstico y gravedad del paciente. La utilización de oxigenación extracorpórea en estos pacientes es compleja y conlleva la instalación de dispositivos altamente invasivos a través de piel dañada, la anticoagulación asociada a la terapia muchas veces no puede realizarse en estos pacientes por sangramientos locales y el manejo de la temperatura es dificultoso. La ventilación de alta frecuencia oscilatoria ha sido muy criticada por el resultado de dos importantes trabajos en SDRA y su uso se ha restringido al sub grupo de pacientes con mucha inestabilidad alveolar, que requieren múltiples maniobras de reclutamiento, con patología simétrica de ambos pulmones y sin secreciones abundantes, lo que limita francamente su utilización. La utilización de óxido nítrico inhalatorio no parece tener ventajas considerables ya que el aumento patológico del flujo vascular pulmonar es parte fundamental del trastorno ventilatorio de estos pacientes. En este mismo sentido, el uso de sildenafil como vasodilatador pulmonar, administrado por vía sistémica puede empeorar aún más el trastorno ventilatorio a través del aumento del cortocircuito pulmonar.

Otro objetivo terapéutico es intentar modular la cascada inflamatoria a nivel sistémico, consecuencia de la INIH y las quemaduras cutáneas del paciente. En las últimas décadas se ha probado un significativo número de inhibidores y antagonistas de los mediadores inflamatorios en pacientes con *shock* séptico, lamentablemente sin el éxito esperado e incluso en ocasiones con aumento de los efectos adversos.

Los pacientes con INIH, asociado o no a quemaduras extensas, difieren sustancialmente de los pacientes con *shock* séptico, no en los mediadores inflamatorios, sino en la línea de tiempo en que sabemos se suceden estos mediadores. Los pacientes quemados graves tienen un “momento cero” conocido, responden a un comportamiento estereotipado de inflamación en el curso de las horas y, de esta forma, son más similares a modelos de laboratorio que los pacientes en *shock* séptico o con SDRA. De esta forma, existen fórmulas de reanimación para pacientes quemados, inaplicables en la reanimación del *shock* séptico. Lo anterior permite que exista mayor reproducibilidad de los modelos animales llevados a pacientes reales, donde es conocido el momento del comienzo de la injuria, situación que no ocurre en el *shock* séptico, donde el paciente es enfrentado en un momento desconocido de la evolución desde el comienzo de la cascada inflamatoria que lo condujo al *shock*.

Así, la utilización de terapias sistémicas enfocadas a modular la cadena de reacciones y síntesis de mediadores inflamatorios tienen una probabilidad mayor de éxito en estos pacientes, comparado con los resultados obtenidos en pacientes con *shock* séptico o SDRA convencional. La administración de alfa-tocoferol en aerosol en modelos bovinos, ha demostrado beneficios importantes desde el punto de vista respiratorio²¹. Por otro lado, la administración de vitamina C en altas dosis ha mostrado beneficios, disminuyendo la peroxidación de lípidos y los requerimientos de volumen durante la fase de reanimación en pacientes quemados²².

La administración sistémica precoz de metilxantinas como la pentoxifilina en pacientes con INIH puede disminuir la síntesis de TNF α y reducir el daño secundario¹.

La administración de corticoides sistémicos y antibióticos profilácticos ha sido extensamente estudiada y existe claridad y acuerdo que no

muestran beneficio y, por el contrario, pueden producir efectos adversos importantes. La administración de esteroides en pacientes quemados, desde el punto de vista respiratorio, sólo estaría indicada en episodios de broncoespasmo que no responden a broncodilatadores²⁴.

Las complicaciones respiratorias pueden estar determinadas por factores no directamente relacionados con el parénquima pulmonar. La reanimación con exceso de volumen, empeorará los trastornos de permeabilidad vascular y el edema de la vía aérea superior, aumentando los trastornos V/Q y del intercambio gaseoso; es fundamental que la rehidratación inicial de estos pacientes sea muy estricta y limitada a las reales necesidades metabólicas del paciente, evitando la hemoconcentración y acidosis y manteniendo un débito urinario adecuado, con suma preocupación de no caer en sobrecarga hídrica. Asimismo, la restricción mecánica de los movimientos de la caja torácica por la quemadura cutánea puede empeorar significativamente la ventilación y hacer en extremo difícil la asistencia ventilatoria, con aumentos dañinos de la presión transpulmonar. La escarotomía precoz en quemaduras que comprometen la distensibilidad torácica, así como aquellas que produzcan hipertensión abdominal, son decisivas para reducir los trastornos funcionales respiratorios y sistémicos en pacientes quemados graves (Tabla 3).

En términos generales, puede afirmarse que los mecanismos propios de la INIH se extienden por las primeras 72 h. Un paciente que persiste con trastornos graves ventilatorios después de este período y especialmente después del quinto día, muy posiblemente se ha complicado de infección sobre agregada y sus problemas no son debidos a la INIH.

Un paciente que ha sido adecuadamente manejado estará en condiciones de extubación, la gran mayoría de las veces, entre el tercer y cuarto día de evolución. El uso de traqueostomía está fuertemente desaconsejado en las primeras 72 h.

Resumiendo, el manejo inicial del INIH debe incluir intubación, aspiración frecuente si fuera necesario, broncodilatadores y evitar el exceso de volumen. No deben utilizarse corticoides. Los antibióticos precoces no han mostrado beneficios en este grupo de pacientes en ausencia de infección evidente. Esta patología tiende a desaparecer hacia el tercer día de evolución. Si el paciente persiste con necesidad de ventilación mecánica o trastornos de intercambio gaseoso posteriores al tercer día, lo más probable es que no tenga relación directa con la inhalación sino con infección secundaria y/o exceso de aportes de volumen.

La intubación precoz en el lugar del accidente se asocia a elevadísimo riesgo de neumonía posterior y debe estar reservada para aquellos pacientes en que impresione que el edema de la cara o vía aérea alta hará imposible su intubación eventual al arribo a un centro médico. Esta intubación debe siempre realizarse con el tubo oro traqueal de mayor calibre posible (8,5 o mayor) para permitir la fibrobroncoscopia posterior de aseo (no diagnóstico) y mantener permeables los bronquios mayores.

Si el paciente necesita ventilación mecánica invasiva, debe seguir los principios estándar de cualquier paciente crítico: 1) siempre protectora, con volúmenes corrientes pequeños y presiones alveolares adecuadas; 2) con la mínima sedación posible e idealmente con suspensión matutina diaria de la misma; 3) aseo de cavidad oral seriado (de extrema importancia en estos pacientes por el exudado muy abundante); 4) posición se-

Tabla 3. Manejo del paciente quemado con injuria inhalatoria

Sitio anatómico	Recomendaciones	En evaluación
Vía aérea superior	a) Evaluación por laringoscopia directa b) Intubación con técnica estéril c) Mantener posición semisentada	Aspiración frecuente de secreciones
Vía aérea inferior	Beta-2-agonistas en aerosol	Heparina nebulizada Inhibidor del plasminógeno tisular nebulizado
Parénquima pulmonar	Ventilación mecánica protectora	Uso de surfactante
Sistémico	a) Vitamina C b) Escarotomía tórax-abdomen c) Reanimación adecuada	a) Pentoxifilina b) Vitamina E

misentada en todo momento y 5) evaluación diaria de la posibilidad de ventilación espontánea.

Si el manejo, especialmente la administración de fluidos, es adecuado, la mayor parte de los pacientes estará en condiciones de someterse a una prueba de ventilación espontánea al tercer día y extubarse. Siempre se debe realizar un test de fugas del tubo orotraqueal antes de extubar al paciente. El edema de vía aérea puede persistir.

Pronóstico

La INIH aumenta significativamente el riesgo de complicaciones y fallecimiento del paciente quemado. Con relación al desarrollo de secuelas a largo plazo se dispone de escasa información. En un estudio reciente de Park y colaboradores²³ se evaluaron 9 víctimas de inhalación de humo, sin patología respiratoria previa, seis meses después del accidente; todos refirieron presentar tos productiva persistente y 8 tenían hiperreactividad bronquial a metacolina. Los exámenes de función pulmonar fueron normales en todos excepto un paciente. Los estudios de microscopía y la medi-

ción de mediadores inflamatorios mostraron infiltración leucocitaria de la mucosa bronquial y concentraciones de TNF α e interferón gama en suero elevadas comparadas con los sujetos control. Los resultados sugieren que al menos una parte de los pacientes con INIH mantienen síntomas e inflamación sistémica y pulmonar al menos hasta seis meses después del accidente.

La identificación de genotipos proclives a presentar mayor inflamación y complicaciones desde el momento inicial de atención, probablemente ayude en el futuro a tomar las decisiones adecuadas durante las primeras horas del accidente para mejorar tanto la sobrevida como el pronóstico a largo plazo de estos pacientes. En la práctica clínica es posible reconocer individuos que desencadenan respuestas inflamatorias desmedidas al grado de injuria, así como otros que se mantienen asombrosamente estables durante la hospitalización, pese a sus graves lesiones cutáneas y respiratorias. Las causas que explican estas diferencias aún se desconocen, pero se encuentran en investigación y probablemente nos ayuden a distribuir mejor los recursos y cuidados otorgados a los pacientes quemados con INIH en el futuro²⁴.

Referencias

- Pedreros C, Longton C, Valenzuela F et al. Systemic Pentoxifylline Decreases Mortality in Severe Burn Patients With Inhalation Injury. XIII Congreso Mundial de Quemaduras, septiembre de 2006. Fortaleza, Brasil.
- Rue LW 3rd, Cioffi WG, Mason AD et al. Improved survival of burned patients with inhalation injury. *Arch Surg* 1993 Jul;128(7):772-778.
- Ryan CM, Schoenfeld DA, Thorpe WP et al. Objective estimates of the probability of death from burn injuries. *N Engl J Med* 1998 Feb;338(6):362-366.
- Latenser BA, Iteld L. Smoke inhalation injury. *Semin Respir Crit Care Med* 2001;22(1):13-22.
- Pierre EJ, Zwischenberger JB, Angel C et al. Extracorporeal membrane oxygenation in the treatment of respiratory failure in pediatric patients with burns. *J Burn Care Rehabil* 1998 Mar-Apr;19(2):131-134.
- Lv YG, Liu J, Zhang J. Theoretical evaluation of burns to the human respiratory tract due to inhalation of hot gas in the early stage of fires. *Burns* 2006 Jun;32(4):436-446.
- McCall JE, Cahill TJ. Respiratory care of the burn patient. *J Burn Care Rehabil* 2005 May-Jun;26(3):200-206.
- Lee AS, Mellins RB. Lung injury from smoke inhalation. *Paediatr Respir Rev* 2006 Jun;7(2):123-128.
- Haponick E, Summer W. Respiratory Complications in Burned Patients: Pathogenesis and Spectrum of Inhalation Injury. *J Crit Care* 1987;2(1):49-54.
- Enkhbaatar P, Traber DL. Pathophysiology of acute lung injury in combined burn and smoke inhalation injury. *Clin Sci (Lond)* 2004 Aug;107(2):137-143.
- Murakami K, Traber DL. Pathophysiological basis of smoke inhalation injury. *News Physiol Sci* 2003 Jun;18:125-129.
- Wright MJ, Murphy JT. Smoke inhalation enhances early alveolar leukocyte responsiveness to endotoxin. *J Trauma* 2005 Jul;59(1):64-70.
- Hantson P, Butera R, Clemessy JL et al. Early complications and value of initial clinical and paraclinical observations in victims of smoke inhalation without burns. *Chest* 1997 Mar;111(3):671-675.
- American College of Surgeons.

- Inhalation Injury: Cochrane Collaboration: Evidence based surgery-inhalation injury: diagnosis. *J Am Coll Surg* 2003;196:306-312.
15. Eckert MJ, Wade TE, Davis KA et al. Ventilator-associated pneumonia after combined burn and trauma is caused by associated injuries and not the burn wound. *J Burn Care Res* 2006 Jul-Aug;27(4):457-462.
 16. Desai MH, Mlcak R, Richardson J et al. Reduction in Mortality in Pediatric Patients With Inhalation Injury With Aerosolized Heparin/ acetylcysteine Therapy. *J Burn Care Rehabil* 1998;19(3):210-212.
 17. Enkhbaatar P, Murakami K, Cox R et al. Aerosolized tissue plasminogen inhibitor improves pulmonary function in sheep with burn and smoke inhalation. *Shock* 2004 Jul;22(1):70-75.
 18. Palmieri TL, Enkhbaatar P, Bayliss R et al. Continuous nebulized albuterol attenuates acute lung injury in an ovine model of combined burn and smoke inhalation. *Crit Care Med* 2006 Jun;34(6):1719-1724.
 19. Vincent JL, Abraham E, Annane D et al. Reducing mortality in sepsis: new directions. *Crit Care* 2002 Dec;6 Suppl 3:S1-S18.
 20. Cartotto R, Ellis S, Smith T. Use of high-frequency oscillatory ventilation in burn patients. *Crit Care Med* 2005 Mar;33(3 Suppl):S175-S181.
 21. Morita N, Traber MG, Enkhbaatar P et al. Aerosolized alpha-tocopherol ameliorates acute lung injury following combined burn and smoke inhalation injury in sheep. *Shock* 2006 Mar;25(3):277-282.
 22. Tanaka H, Matsuda T, Miyagantani Y et al. Reduction of resuscitation fluid volumes in severely burned patients using ascorbic acid administration: a randomized, prospective study. *Arch Surg* 2000 Mar;135(3):326-331.
 23. Park GY, Park JW, Jeong DH et al. Prolonged airway and systemic inflammatory reactions after smoke inhalation. *Chest* 2003 Feb;123(2):475-480.
 24. Klein MB, Silver G, Gamelli RL et al. Inflammation and the Host Response to Injury Investigators. Inflammation and the host response to injury: an overview of the multicenter study of the genomic and proteomic response to burn injury. *J Burn Care Res* 2006 Jul-Aug;27(4):448-451.