

Injuria inhalatoria en pacientes quemados: Revisión

CÉSAR PEDREROS P.*, CRISTÓBAL LONGTON B.*,
SANDRA WHITTLE V.* y JORGE VILLEGAS C.*

Inhalation injury in burned patient: A review

Every year almost three thousand people get burned in Chile. In this group, about 40% of the critical burned patients also suffer inhalation injury. This number is expected to grow bigger among the adult population in the next few years. Inhalation injury significantly increases mortality in burned patients. The prevalence, pathophysiology, clinical characteristics, treatment, and prognosis of this pathology have not been incorporated in the undergraduate courses of Chilean medical schools. Therefore, this subject is poorly known by most of our physicians. Because this disease will be included in the explicit warranties health plan of the public health care system in Chile, we decide to write this review about this pathological condition.

Key words: burned patients; inhalation injury, respiratory system.

Resumen

Cada año casi tres mil personas sufren quemaduras en Chile. En la población adulta se estima que este número se incrementará en los próximos años. En este grupo, cerca del 40% de las quemaduras graves se asocian a injuria inhalatoria. La injuria inhalatoria aumenta significativamente la mortalidad en los pacientes quemados. La prevalencia, fisiopatología, cuadro clínico, manejo y pronóstico de esta patología no han sido incorporados en los estudios de pregrado de las escuelas de medicina y son temas desconocidos para la mayoría de los médicos. En el contexto de la próxima incorporación de este tipo de dolencias en el plan de garantías explícitas en la salud chilena hemos realizado una actualización del tema.

Palabras clave: pacientes quemados; daño inhalatorio; sistema respiratorio.

Introducción

La injuria por inhalación (INIH) es una seria amenaza para la vida de las víctimas de incendios, explosiones y otros desastres relacionados con fuego. En Chile, no disponemos de información epidemiológica actualizada sobre esta patología. Si extrapolamos los datos de EE.UU., en nuestro país cerca de 3.000 personas sufren quemaduras cada año; de éstas, entre los pacientes adultos con quemaduras graves se estima que cerca del 40% presentan INIH. Al no disponer de estadísticas nacionales de pacientes adultos quemados graves, las cifras son estima-

ciones de datos de estudios fundamentalmente norteamericanos. En este momento se está realizando un estudio de prevalencia en nuestra unidad de pacientes quemados para describir la importancia de esta patología en Chile.

En EE.UU., existen cerca de 70 centros para el cuidado de quemados críticos con casi 2.100 camas en total. En Chile, se dispone de 11 camas para el cuidado crítico de pacientes quemados adultos. El Hospital de Urgencias Asistencia Pública cuenta con la única unidad para quemados críticos de adultos en el sistema de salud pública nacional. La Unidad de Cuidados Intensivos del Paciente Quemado dispone de ocho

* Unidad de Cuidados Intensivos Pacientes Quemados. Hospital de Urgencia Asistencia Pública, Santiago, Chile.

Tabla 1. Mortalidad en pacientes adultos quemados graves en distintos centros

Centro	n	SCQ %*	Injuria inhalatoria %	Mortalidad %
Universidad de Texas 2005 (EE.UU.) ¹²	16	43	50	50
Berlín 2005 (Alemania) ²⁵	16	46	37,5	37,5
Universidad Loyola 2006 (EE.UU.) ¹⁵	78	33	74	36
Universidad Getafe 2001 (España) ²⁶	56	41	46	25
Hospital de Urgencias Asistencia Pública 2005 (Chile) ¹	88	36,8	40	37,5

* SCQ %: porcentaje de superficie corporal quemada.

camas destinadas al manejo especializado de estos pacientes; este centro recibe un promedio de 75 pacientes críticos por año (Tabla 1). El año 2005 fueron admitidos 88 pacientes, de los cuales 38% presentaban INIH¹.

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 trabajo clásico, 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 presenta una de estas condiciones en forma aislada, tiene una mortalidad esperada de 5%, mientras que las tres combinadas elevan el riesgo de muerte a 95%. Esto no considera las comorbilidades que puedan existir³.

Del punto de vista histórico, el mayor interés en el manejo de la INIH se generó en 1942 después que 491 personas murieran en un incendio en un centro nocturno de Boston. 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.

El aumento de la mortalidad estimada en pacientes que sufren complicaciones respiratorias durante la hospitalización, en presencia de INIH, puede ser hasta de 89%⁵. Las lesiones térmicas pueden involucrar múltiples sistemas, y el enfoque terapéutico debe estar basado en las prioridades vitales. Entre estas prioridades, la primera será asegurar la permeabilidad de la vía aérea y mantener una adecuada ventilación del paciente. 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 topográficas con distintos mecanismos patogénicos: región supra-glótica, tráqueo-bronquial y parénquima pulmonar.

La región supra-glótica 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 tal. La magnitud de la lesión en esta zona depende de una serie de factores tanto del gas inhalado como del paciente en sí (Tabla 2). Asimismo, el tiempo de exposición es probablemente uno de los principales factores relacionados con la magnitud del daño ocasionado en la mucosa y el árbol respiratorio.

Se han 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.

Tabla 2. Factores que aumentan la probabilidad de daño térmico en la vía aérea superior

Del gas	Del paciente
Temperatura	Perfusión de la mucosa
Humedad	Tasa metabólica
Velocidad de entrada	Frecuencia respiratoria

El compromiso de la vía aérea superior se caracteriza por edema importante de la lengua, epiglotis y pliegues aritenoidales-epiglóticos 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 puede servir como guía en su evaluación. El edema habitualmente se potencia y empeora por el aumento del aporte de fluidos endovenoso que requieren los pacientes con INIH⁷. 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 inhalación de humo, determinando la acumulación de verdaderos “moldes” en las vías aéreas compuestas de fibrina, neutrófilos, células epiteliales bronquiales y mucus. Estos “moldes” se han observado con mayor frecuencia en INIH asociada a neumonía, sugiriendo que la coagulopatía 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 broncoconstricción 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 (Tabla 3). 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 1%. El CO se combina con la hemoglobina para formar carboxihemoglobina (COHb). Desplaza el oxígeno de la hemoglobina con una afinidad 230-270 veces mayor que éste, y desplaza la curva de disociación 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 co-oximetría para detectar niveles de COHb. La vida media de la COHb es de 250

Tabla 3. 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
Tráqueo-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 peroxinitritos) • 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

minutos respirando aire ambiental, pero puede ser disminuida a 40-60 minutos 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 quimio-tácticos, aumentan aún más la respuesta inflamatoria y pueden favorecer la infección secundaria.

En dos excelentes revisiones de la fisiopatología de la INIH se resumen los principales mecanismos de daño en el parénquima pulmonar, investigados fundamentalmente en modelos bovinos por el Dr. Daniel Traber en Texas, EE.UU.^{10,11}. Desde el punto de vista hemodinámico, el flujo vascular hacia los pulmones aumenta entre 10 y 20 veces después de la INIH. Este aumento puede ser aún mayor si existe una quemadura cutánea extensa, a través de mediadores inflamatorios sistémicos. El aumento del flujo vascular bronquial parece ser de suma importancia en la formación del edema pulmonar que ocurre en estos pacientes, y ha sido 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 3. En breve, se describen los principales mecanismos fisiopatológicos.

Primero, el aumento de la producción de óxido nítrico (NO) por la expresión de la enzima óxido nítrico sintetasa 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 V/Q. El aumento del NO también lleva a la formación de peroxinitros, 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 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 horas 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. Si se emplea una estrategia equivocada en la programación de los parámetros del ventilador mecánico (VM) se puede sobredistender los alvéolos sanos (volutrauma). Los alvéolos sobre-distendidos sintetizan y secretan mayores cantidades de mediadores inflamatorios como la interleukina 8 (IL-8) que empeoran la respuesta inflamatoria. Se han utilizado recientemente anticoagulantes en nebulización, impidiendo la formación de los coágulos de fibrina en las vías aéreas.

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 requerirá mayores volúmenes de reanimación, protección precoz de vía aérea y probablemente VM, estará proclive a desarrollar mayores y más graves infecciones pulmonares, y aumentará significativamente el riesgo de complicaciones y muerte de estos pacientes.

Desafortunadamente, no existe 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 todo 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.

En una revisión reciente de la evidencia disponible para el diagnóstico de INIH, se sugiere plantear el diagnóstico basado en la historia de exposición 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, vibrisas (vellos de la nariz) quemadas, 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 presente¹⁴. En el manejo inicial en el servicio de urgencia se recomienda realizar una laringoscopia directa. En nuestra experiencia, esto se puede realizar la mayor parte de las veces con la cooperación del paciente sin requerir analgesia tópica o sedación. La visualización de una mucosa pálida, eritematosa o edematosa en la vía aérea superior refuerzan la hipótesis diagnóstica inicial. Luego, una evaluación más precisa puede ser realizada por 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. Estas técnicas son de costo elevado, baja disponibilidad y no son de uso rutinario. Estas técnicas no son imprescindibles para confirmar el diagnóstico (Tabla 4).

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, por personal entrenado, aumenta el riesgo de desarrollar neumonía cerca de 70% (54% en los pacientes intubados en el sitio del accidente comparado con 38% en aque-

llos 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 ulterior. 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) de un diámetro adecuado, que permita el paso de un fibrobroncoscopio posteriormente (diámetro de TOT \geq a 8,5 mm).

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

b) Vía aérea inferior

Como se mencionó, los problemas a este nivel están relacionados con obstrucción bronquial por broncoespasmo y obstrucción mecánica por tapones de fibrina fundamentalmente. La administración de fármacos en forma de nebulización ha tenido resultados favorables y promisorios. Si bien todavía no se incorporan como parte del manejo habitual de estos pacientes, su uso parece racional en la mayor parte de los casos clínicos.

La administración de heparina nebulizada ha sido utilizada en niños con INIH disminuyendo la obstrucción bronquial¹⁶. En esta misma línea, la administración más recientemente de inhibidor del plasminógeno tisular en ovejas parece ser de gran beneficio sin ocasionar efectos sistémicos importantes, mejorando todos los parámetros respiratorios, probablemente, evitando la formación de tapones de fibrina¹⁷.

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

Tabla 4. 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
Deseable, pero no es 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

La administración continua de salbutamol en dosis de 20 ó 40 mg en un estudio animal mostró mejorías significativas 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 horas¹⁸.

c) *Parénquima pulmonar*

En relación al manejo del intercambio gaseoso, el mayor aporte en los últimos 20 años ha sido la implementación de la VM invasiva. Un avance sustancial se agregó con la introducción del concepto de VM protectora en los pacientes con síndrome de *distress* respiratorio agudo¹⁹ (SDRA), la cual es completamente aplicable a los pacientes con INIH, manteniendo como objetivos, además de una adecuada oxigenación, lograr presiones meseta lo más bajas posibles (no mayores a 30 mmHg) y reclutamiento alveolar, utilizando presión positiva al final de la espiración o PEEP (habitualmente con niveles superiores a 10 mmHg). Estos objetivos parecen ser universales, independiente del modo de VM que se prefiera utilizar. No existen diferencias que se hayan podido demostrar en favor de la VM controlada por presión o por volumen⁴. La modalidad de VM a elegir depende de la experiencia del operador.

Existen otras formas de VM, más recientes, que podrían tener alguna aplicación en pacientes con INIH que entran en falla respiratoria aguda catastrófica y no responden a la ventilación protectora habitual. La VM de alta frecuencia oscilatoria se ha utilizado en forma anecdótica en pacientes quemados con INIH en falla respiratoria grave con muy buenos resultados²⁰. El momento ideal para iniciar este tipo de soporte ventilatorio, así como el tipo de pacientes que se beneficiaría de éste, aún no está claro. Dado el alto costo de los equipos de VM de alta frecuencia para pacientes adultos y la escasa experiencia acumulada en este tema, es aún difícil efectuar cualquier recomendación sobre su manejo.

Otro objetivo terapéutico, es detener la cascada inflamatoria a nivel sistémico, consecuencia de la INIH y las quemaduras cutáneas del paciente. En los últimos quince años, se han 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. 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 abortar la cadena de reacciones y síntesis de mediadores inflamatorios tienen una probabilidad mayor de resultar beneficiosos para el paciente, comparado con los resultados obtenidos en años anteriores en pacientes con shock séptico.

La administración de alfa-tocoferol en aerosol en modelos bovinos, recientemente demostró beneficios importantes del punto de vista respiratorio en estos animales²¹. Por otro lado, la administración de vitamina C en altas dosis mostró beneficios, disminuyendo la peroxidación de lípidos y los requerimientos de volumen durante la fase de reanimación en pacientes quemados²².

En nuestro centro, se lleva a cabo un estudio clínico aleatorio, controlado, donde se evalúa la administración de pentoxifilina en pacientes con INIH. Los resultados preliminares han sido promisorios tanto a nivel respiratorio como sistémico, sin embargo, el estudio aún se encuentra en desarrollo y por tanto no podemos recomendar su uso rutinario¹.

La administración de corticoides sistémicos y antibióticos profilácticos ha sido extensamente estudiado y existe claridad y acuerdo que no muestran beneficio y sí pueden producir efectos adversos importantes. La administración de esteroides en pacientes quemados, desde el punto de vista respiratorio, sólo estaría indicado en episodios de broncoespasmo que no responden a broncodilatadores⁴.

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. Asi-

Tabla 5. 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	a) Ventilación mecánica alta frecuencia oscilatoria b) Uso de surfactante
Sistémico	a) Vitamina C b) Escarotomía tórax-abdomen c) Reanimación adecuada	a) Pentoxifilina b) Vitamina E

mismo, 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. La escarotomía precoz en quemaduras que comprometen la distensibilidad torácica, así como aquellas que produzcan hipertensión abdominal, son perentorias para reducir los trastornos funcionales respiratorios y sistémicos en pacientes quemados graves. En la Tabla 5 se resumen las principales terapias respiratorias recomendadas en pacientes con INIH.

Pronóstico

La INIH aumenta significativamente el riesgo de complicaciones y muerte del paciente quemado. Con relación al desarrollo de secuelas a largo plazo se dispone de escasa información. En un estudio reciente, Park y cols²³ evaluaron a víctimas de inhalación de humo, sin patología respiratoria previa, seis meses después del accidente. De los nueve sujetos estudiados, todos refirieron presentar tos productiva persistente, y ocho tenían hiperreactividad bronquial a metacolina. Los exámenes de función pulmonar fueron normales en todos excepto en un paciente. Los estudios de microscopía y la medición 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.

En este artículo de revisión hemos actualizado la epidemiología, fisiopatología, cuadro clínico y tratamiento de la injuria inhalatoria. Consideramos que la difusión de la experiencia clínica y la información científica generadas en el medio nacional e internacional en pacientes quemados con injuria inhalatoria, nos permitirá mejorar nuestra forma de enfrentarnos a ellos, impactando en la sobrevida de los enfermos, sus complicaciones a mediano y largo plazo, y también nos ayudará a manejar en centros de cuidados específicos a aquellos pacientes que realmente lo requieran.

Agradecimientos

Deseamos agradecer al Dr. Fernando Saldías P. por la revisión de este manuscrito.

Bibliografía

- 1.- PEDREROS C, LONGTON C, VALENZUELA F, SAID J C, PARADA L, CATALÁN G, WHITTLE S. Systemic pentoxifylline decreases mortality in severe burned patients with inhalation injury. XIII Congreso Mundial de Quemaduras, Septiembre 2006. Fortaleza, Brasil.
- 2.- RUE L W 3RD, CIOFFI W G, MASON A D, MC MANUS W F, PRUITT B A Jr. Improved survival of burned patients with inhalation injury. *Arch Surg* 1993; 128: 772-8.
- 3.- RYAN C M, SCHOENFELD D A, THORPE W P, SHERIDAN R L, CASSEM E H, TOMPKINS R G. Objective estimates of the probability of death from burn injuries. *N Engl J Med* 1998; 338: 362-6.
- 4.- LATENSER B, ITELD L. Smoke inhalation injury. *Semin Resp Crit Care Med* 2001; 1: 12-22.
- 5.- PIERRE E J, ZWISCHENBERGER J B, ANGEL C, CORTIELLA J, SANKAR A, HERNDON D N. Extracorporeal membrane oxygenation in the treatment of respiratory failure in pediatric patients with burns. *J Burn Care Rehabil* 1998; 19: 131-4.
- 6.- YONG-GANG L V, JING LIU, JUN ZHANG. Theoretical evaluation of burns to the human respiratory tract due to inhalation of hot gas in the early stages of fire. *Burns* 2006; 32: 436-46.
- 7.- MCCALL J, CAHILL T. Respiratory care of the burn patient. *J Burn Care Rehabil* 2005; 26: 200-6.
- 8.- LEE A, MELLINS R. Lung injury from smoke inhalation. *Ped Resp Rev* 2006; 7: 123-28.
- 9.- HAPONICK E, SUMMER W. Respiratory complications in burned patients: pathogenesis and spectrum of inhalation injury. *J Crit Care* 1987; 2: 49-54.
- 10.- ENKHBAATAR P, TRABER D. Pathophysiology of acute lung injury in combined burn and smoke inhalation injury. *Clinical Science* 2004; 107: 137-43.
- 11.- MURAKAMI K, TRABER D. Pathophysiological basis of smoke inhalation injury. *News Physiol Sci* 2003; 18: 125-9.
- 12.- WRIGHT M, MURPHY J. Smoke inhalation enhances early alveolar leukocyte responsiveness to endotoxin. *J Trauma* 2005; 59: 64-70.
- 13.- HANTSON P, BUTERA R, CLEMESSY J, MICHEL A, BAUD F J. Early complications and value of initial clinical and paraclinical observations in victims of smoke inhalation without burns. *Chest* 1997; 111: 671-5.
- 14.- AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. Inhalation injury: diagnosis. *Am Coll Surg* 2003; 196: 308-12.
- 15.- ECKERT M, WADE T, DAVIS K, LUCHETTE F A, ESPOSITO TJ, POULAKIDAS S J, 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; 27: 457-62.
- 16.- DESAI M H, MLCAR R, RICHARDSON J. Reduction in mortality in pediatric patients with inhalation injury with aerosolized heparin/acetylcysteine therapy. *J Burn Care Rehabil* 1998; 19: 210-2.
- 17.- ENKHBAATAR P, MURAKAMI K, COX R, WESTPHAL M, MORITA N, BRANTLEY K, et al. Aerosolized tissue plasminogen inhibitor improves pulmonary function in sheep with burn and smoke inhalation. *Shock* 2004; 22: 70-5.
- 18.- PALMIERI T, ENKHBAATAR P, BAYLISS R, TRABER L D, COX R A, HAWKINS H K, et al. Continuous nebulized albuterol attenuates acute lung injury in an ovine model of combined burn and smoke inhalation. *Crit Care Med* 2006; 34: 1719-24.
- 19.- VINCENT J L, ABRAHAM E, ANNANE D. Reducing mortality in sepsis: new directions. *Crit Care* 2002; 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; 33 [Suppl]: S175-81.
- 21.- MORITA N, TRABER M, ENKHBAATAR P, WESTPHAL M, MURAKAMI K, LEONARD S. Aerosolized alpha-tocopherol ameliorates acute lung injury following combined burn and smoke inhalation injury in sheep. *Shock* 2006; 25: 277-82.
- 22.- TANAKA H, MATSUDA T, MIYAGANTANI Y, et al. Reduction of resuscitation fluid volumes in severely burned patients using ascorbic acid administration. *Arch Surg* 2000; 135: 326-31.
- 23.- PARK G Y, PARK J W, JEONG D H, JEONG S H. Prolonged airway and systemic inflammatory reactions after smoke inhalation. *Chest* 2003; 123: 475-80.
- 24.- KLEIN M, SILVER G, GAMELLI R, GIBRAN N, HERNDON D, HUNT J L, et al. 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; 27: 448-51.
- 25.- KUNTSCHER M V, GERMANN G, HARTMANN B. Correlations between cardiac output, stroke volume, central venous pressure, intra-abdominal pressure and total circulating blood volume in resuscitation of major burns. *Resuscitation* 2006; 70: 37-43.
- 26.- DE LA CAL M A, CERDA E, GARCÍA-HIERRO P, LORENTE L, SÁNCHEZ-CONCHEIRO M, DÍAZ C, et al. Pneumonia in patients with severe burns: a classification according to the concept of the carrier state. *Chest* 2001; 119: 1160-5.

Correspondencia a:

Dr. César Pedreros Piccolis

Hospital de Urgencia Asistencia Pública

Unidad de Cuidados Intensivos, Servicio de Quemados

Portugal 125, segundo piso.

Santiago, Chile.

Fono: (562)-4633824

E-mail: cesarpp4@yahoo.com