

# Quemaduras de vía aérea

Jean Michel Butte B, Karime Butte B\*\*.

## RESUMEN

*La mayoría de las muertes tempranas por accidentes con fuego son provocadas por la inhalación de gases más que por las lesiones causadas por llamas, debido principalmente al compromiso ventilatorio que esto produce. Por lo anterior debe existir un alto grado de sospecha de compromiso de vía aérea en aquellos pacientes que presenten quemaduras faciales, en espacios cerrados, vibras chamuscadas, compromiso respiratorio progresivo, esputo carbonáceo o que se encuentren en estado de inconciencia. Sin embargo, la presencia de estos hallazgos no es patognomónico de daño en el árbol bronquial ni su ausencia lo descarta. El principal método diagnóstico es la fibrobroncoscopia, que permite observar directamente las lesiones y además lavar y remover restos que puedan encontrarse en la vía aérea, pero lamentablemente no se encuentra disponible en todos los servicios de urgencia. El tratamiento consiste principalmente en el soporte ventilatorio y hemodinámico que debe ser proporcionado por un equipo multidisciplinario en una Unidad de Cuidados Intensivos, ya que este tipo de lesiones presentan un compromiso ventilatorio que es evolutivo y puede ser fatal. El objetivo de esta presentación es actualizar los conceptos sobre quemaduras de la vía aérea con especial énfasis en su fisiopatología, características clínicas y de laboratorio y tratamiento. (Palabras claves/Key words: Quemaduras de vía aérea/Airway burns; Fisiopatología/Physiopatology; Diagnóstico/Diagnostic; Tratamiento/Treatment).*

## INTRODUCCIÓN

En Chile el número de víctimas por traumatismos y envenenamientos, incluyendo las quemaduras, corresponde al 20% de las muertes en menores de 15 años y a un 25% de las muertes en el grupo entre 15 y 64 años. Esto tiene una mayor incidencia entre la séptima y undécima regiones, asociándose a la pobreza y el alcoholismo<sup>1</sup>.

La mayoría de las muertes tempranas por accidentes con fuego son debidas a la inhalación de gases más que a las lesiones causadas por llamas, siendo los gases con toxicidad sistémica como los cianuros los responsables del mayor número de fallecimientos. Los gases irritantes pueden producir obstrucción de la vía aérea superior, así como lesiones químicas del tracto respiratorio inferior que pueden derivar en la muerte<sup>2</sup>.

El mayor porcentaje de pacientes con compromiso de la vía aérea se produce en incendios en espacios cerrados, asociado a la inflamación de materiales sintéticos como poliuretano o cloruro de polivinilo<sup>2</sup>, presentándose una lesión de la vía aérea en un 10 a 30% de los pacientes quemados, de los cuales se pesquisa clínicamente entre un 3 a 15%<sup>3</sup>. En estos casos se debe discriminar si la lesión pertenece a la región subglótica, traqueobronquial o bronquiopulmonar<sup>4</sup>.

Lo anterior aumenta hasta un 30% si se emplean exámenes específicos<sup>5</sup> como la fibrobroncoscopia y la gamagrafía con Xenón<sup>133</sup>.

La lesión por inhalación aumenta desde un 2%, si la superficie corporal quemada es inferior a 20% hasta un 55% si la superficie es del 80% o más<sup>6</sup>, existiendo en los pacientes hospitalizados una incidencia de quemadura por inhalación que varía entre 5 y 35%, dependiendo

\* Becado de Cirugía, Pontificia Universidad Católica de Chile.

\*\*Alumna de la carrera de medicina, Universidad Austral de Chile.

del tipo de paciente estudiado, definición de las lesiones y método diagnóstico empleado<sup>2</sup>.

Las principales complicaciones pulmonares son el síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) y la neumonía<sup>5</sup>.

El tratamiento consiste principalmente en el soporte ventilatorio y manejo hemodinámico asociándose últimamente, en forma experimental, la administración de Ibuprofeno y Alopurinol, que disminuirían la liberación de radicales de oxígeno, confirmando que el edema posquemadura se asocia a mediadores inflamatorios<sup>5</sup>.

El pronóstico está dado principalmente por la asociación de quemaduras cutáneas y por las complicaciones respiratorias; la ausencia de la primera produce una mortalidad menor al 10%, aumentando a 25 a 65% cuando se presenta<sup>2</sup>, mientras que el desarrollo de una neumonía puede hacer llegar la mortalidad hasta un 60%<sup>7</sup>.

### PRODUCTOS TÓXICOS INCLUIDOS EN EL HUMO

En el humo generado por la combustión de la madera, el algodón y el plástico, materiales comúnmente quemados en los incendios de las casas, están presentes grandes cantidades de oxidantes. El óxido de azufre y de nitrógeno se combinan con el agua del pulmón y originan ácidos corrosivos y radicales de oxígeno, por lo que el daño producido por el humo sobre el tracto respiratorio y el parénquima pulmonar está en última instancia generado por sustancias oxidantes<sup>8</sup>.

El principal factor que condiciona el lugar de acción de los gases irritantes es su solubilidad, si bien la duración de la exposición o el tamaño de las partículas también influyen<sup>2</sup>.

Los gases muy hidrosolubles (amoníaco, formaldehído, anhídrido sulfuroso, gases de cloro), reaccionan con el agua de las membranas mucosas produciendo ácidos fuertes y álcalis que provocan inmediatamente broncoespasmo, edema y ulceraciones<sup>2</sup>.

Los gases poco solubles (fosgeno, dióxido de nitrógeno), causan lesiones retardadas en bronquios terminales y alvéolos. Cuando la exposición es prolongada la afección puede extenderse a todo el árbol respiratorio<sup>2</sup>.

El humo está compuesto por una fase gaseosa que contiene gran variedad de productos tóxicos, de los cuales el monóxido de carbono y la cianida son los de mayor relevancia clínica; y partículas, las que constan de un tamaño que oscila entre 1 y 15 $\mu$ <sup>3</sup>. En general las mayores a

5 $\mu$  van a ser filtradas a nivel de la nasofaringe si el sujeto tiene respiración nasal, o a nivel de la laringe, tráquea y bronquios de gran calibre si respira por la boca, y las menores a 5 $\mu$  depositadas en los bronquios de menor calibre y en los alveolos<sup>2,3</sup>. Los componentes de la fase gaseosa del humo no producen lesión celular directa en el tracto respiratorio, pero se caracterizan por producir efectos sistémicos tras su absorción, mientras que las partículas son las que dañan en forma directa el árbol respiratorio<sup>3</sup>.

El monóxido de carbono se une con gran avidez a la hemoglobina para formar la carboxihemoglobina, que interfiere en el transporte de oxígeno a la periferia a través de al menos 4 mecanismos diferentes<sup>3</sup>:

1. La hemoglobina tiene mayor afinidad por el monóxido de carbono que el oxígeno, por lo que disminuye la capacidad transportadora de oxígeno en la sangre.
2. La carboxihemoglobina desplaza la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda y por lo tanto disminuye a nivel capilar la cesión de oxígeno por la hemoglobina.
3. El monóxido de carbono a nivel celular interfiere con el metabolismo aeróbico por inhibición de la citocromo oxidasa.
4. El monóxido de carbono se puede unir al músculo esquelético y cardíaco y produce efectos tóxicos como depresión miocárdica y arritmias ventriculares, teniendo un efecto de desmielinización del sistema nervioso central poco conocido hasta el momento.

La cianida interviene en la utilización periférica de oxígeno a través del bloqueo de la fase final de la fosforilación oxidativa por inhibición de la citocromo -3. La elevación de los niveles de cianida en los pacientes quemados produce acidosis láctica severa y se asocia a una mortalidad elevada<sup>9</sup>.

Los gases tóxicos se clasifican en tres grupos:

1. *Asfixiantes*. Producen hipoxia por desplazamiento de oxígeno (nitrógeno, dióxido de carbono, metano, hidrocarburos)<sup>2</sup>.
2. *Asfixiantes sistémicos*. Interfieren en el transporte o utilización de oxígeno a nivel tisular (monóxido de carbono, cianhídrico, nitritos, sulfuro de hidrógeno)<sup>2</sup>.
3. *Irritantes*. Por irritación química causan obstrucción por edema de la vía aérea superior, traqueobronquitis necrosante y/o

edema pulmonar (amoníaco, aldehídos, ácido acético, óxidos de nitrógeno, gases de cloro, fosgeno)<sup>2</sup>.

### FISIOPATOLOGÍA

Todos los niveles del tracto respiratorio, desde la orofaringe hasta los alvéolos, se afectan por la inhalación de humo. El daño producido por éste depende del tipo de material que se quema y del grado de exposición al humo, que a su vez es función de la masa de humo inhalado, de la profundidad de las inspiraciones y del tiempo de exposición<sup>3</sup>.

Las temperaturas elevadas (mayores a 150°C) causan lesiones directas en la cara, orofaringe y vía aérea superior, sobre las cuerdas vocales, debido a la gran capacidad de absorber calor en la naso y orofaringe y el bajo contenido térmico del aire caliente<sup>2</sup>.

En presencia de vapor (capacidad 4000 veces superior que el aire para almacenar calor) o una temperatura mayor a 500 °C, es posible la afectación de la vía aérea bajo las cuerdas vocales<sup>2</sup>.

El calor produce lesión inmediata de la mucosa produciendo eritema, edema e incluso ulceración<sup>2</sup>.

El edema puede comprometer la permeabilidad de la vía aérea, así como la capacidad para realizar extensión del cuello, abrir la boca o expectorar sin ayuda de aspiración<sup>2</sup>.

Las lesiones progresan durante las primeras 24 horas y pueden no dar manifestaciones hasta que la situación sea crítica, así como persistir en forma significativa hasta los 7 días<sup>2</sup>.

Al asociarse quemaduras corporales, la lesión de la vía aérea se magnifica y el aporte hídrico empleado para la reanimación puede ser responsable en parte del incremento del edema<sup>2</sup>. Tras la producción de lesiones dérmicas extensas, con afectación de más del 20% de superficie corporal total, o tras la producción de lesiones de la vía aérea por inhalación de humo, se produce un aumento en el flujo de fluidos transvascular con formación de edema pulmonar no cardiogénico que produce disminución de la *compliance* dinámica pulmonar y una alteración significativa del intercambio gaseoso con disminución del gradiente PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>. Esto se encuentra en el contexto de la respuesta inflamatoria sistémica y fracaso multiorgánico, ya que se ha demostrado la presencia de niveles

elevados de mediadores inflamatorios como TNF y endotoxinas en forma precoz tras el trauma<sup>10</sup>.

La broncoconstricción secundaria a lo anterior puede disminuir el diámetro de la vía aérea alterando el depósito de partículas. Los pacientes que respiran por la boca incrementan el depósito en la zona alveolar respecto de los que respiran por la nariz<sup>2</sup>.

El daño de la vía aérea por inhalación de humo produce, además lesión parenquimatosa, hiperemia bronquial y edema<sup>11</sup>, el daño parenquimatoso se caracteriza por presencia de polimorfonucleares, edema intersticial, atelectasias<sup>12-14</sup>, obstrucción de las vías aéreas terminales, dilatación de los vasos linfáticos, septos y vasos sanguíneos, apreciándose después de 24 horas, edema alveolar<sup>3</sup>.

En las zonas de necrosis se observa una respuesta inflamatoria aguda caracterizada por formación de seudomembranas, edema por aumento de la permeabilidad vascular y no por aumento de la presión hidrostática<sup>10</sup> y presencia de neutrofilos en la lámina propia, epitelio y músculo bronquial, lo que es máximo a las 24 horas posteriores a la exposición<sup>3</sup>.

A nivel ultraestructural se aprecia edema de los neumocitos tipo I y cambios de las vacuolas de los neumocitos tipo II. Esto explica las alteraciones del surfactante<sup>3</sup>. El origen de estos cambios es químico, ya que el daño producido por el humo en las vías aéreas y parénquima pulmonar está dado por acción directa de productos tóxicos del humo y la respuesta sistémica desencadenada por los mismos<sup>3</sup>.

La causa del incremento de mortalidad en los pacientes que presentan quemaduras asociadas a daño de la vía aérea por inhalación con respecto a aquellos que presentan únicamente lesión térmica, se debe a que la inhalación de humo produce aumento en el flujo de fluidos microvascular, produciendo un aumento de la retención de fluidos<sup>15</sup>, que se asocia a aumento en el consumo de oxígeno, aumento en el metabolismo y en la permeabilidad microvascular que a su vez se relaciona con la liberación de radicales libres de O<sub>2</sub> asociados a los leucotrienos<sup>10</sup>.

Las alteraciones sistémicas que se producen en la vía aérea tras la inhalación se deben a alteraciones inducidas sobre la circulación pulmonar bronquial donde se produce hipertensión pulmonar, disminución de la *compliance* dinámica y aumento de la peroxidación lipídica<sup>3,10</sup>.

Además hay un aumento sistémico del flujo transvascular, posiblemente por liberación de dienos conjugados<sup>11</sup>.

La inhalación de humo se asocia a disminución de la contractibilidad miocárdica<sup>16</sup>, independiente de la presencia de hipovolemia y de carboxihemoglobinemia<sup>17</sup>, esto se revierte administrando inhibidores de la tromboxano sintetasa, sugiriendo que esto está dado por la liberación de tromboxano<sup>11</sup>. Además se observa vasoconstricción mesentérica, translocación bacteriana<sup>18</sup> e incremento de la permeabilidad microvascular<sup>19</sup>, esto puede contribuir a la presencia de bacterias y sus productos en la circulación que son liberados a la circulación pulmonar y producen mayor daño pulmonar<sup>11</sup>.

### DIAGNÓSTICO

Se basa en la alta sospecha en pacientes que han sufrido quemaduras en espacios cerrados<sup>2,3</sup> y que además han comprometido en forma importante la región facial o se encuentran inconcientes<sup>2,4</sup>. Sin embargo, se debe considerar que hasta un 30% de los pacientes con exposición al humo no presentan signos clínicos sugerentes de daño en vías respiratorias debido a la inhalación, como quemaduras faciales, vibras quemadas, tos con esputo carbonáceo, hollín en la boca, disfonía o estridor<sup>3</sup>. Por otra parte, algunos de estos signos son poco específicos de lesión por inhalación en vías aéreas. Ejemplo de esto es que las quemaduras faciales se presentan en el 70% de los pacientes con inhalación, pero un 70% o más de los pacientes con quemaduras faciales no tiene lesión significativa en las vías respiratorias<sup>20</sup>.

### Características clínicas

Se debe distinguir si la lesión es secundaria a la quemadura o como complicación del manejo de ésta<sup>2</sup>.

El inicio de los síntomas puede ser progresivo o brusco, aumentando el riesgo vital<sup>2</sup>. En los casos progresivos, será precedido por ronquera y disnea, mientras que en los bruscos se presentará disnea y luego paro respiratorio posterior a la obstrucción de la vía aérea superior<sup>2</sup>.

Inicialmente puede existir ausencia de síntomas respiratorios, retrasándose la aparición de éstos, hasta 18 a 72 horas post quemadura<sup>2</sup>, presentarse tos irritativa o desarrollarse una insuficiencia respiratoria 24 a 48 horas más tarde por aparición de atelectasias, disminución

de la *compliance* pulmonar o dificultad para eliminar las abundantes secreciones<sup>3</sup>.

Clínicamente se puede observar disfonía o sibilancias, estridor laríngeo en un 23%, disnea, cambios de la voz<sup>2</sup> y expectoración carbonácea en un 58%<sup>2,21</sup>, sabiéndose que la presencia de este signo se correlaciona con el hallazgo broncoscópico de hollín en la tráquea<sup>21</sup>.

La afectación de la vía aérea superior no siempre se acompaña de edema externo, ya sea por ausencia de lesión facial o porque la quemadura es de tercer grado y la lesión de la capa elástica de la piel dificulta la extensión del edema, pudiendo encontrarse inicialmente solamente edema intraoral<sup>2</sup>, pero en ocasiones la presencia de quemaduras cervicales puede condicionar un compromiso laríngeo secundario al edema regional existente. Este edema suele resolverse en 4 a 5 días<sup>2</sup>. La exploración laringotraqueal es útil, en estos casos, para observar lesiones de la mucosa de la vía aérea superior o cuerdas vocales<sup>2</sup>, pero lamentablemente no nos informa del compromiso traqueobronquial<sup>4</sup>.

La irritación de la capa mucosa de las vías aéreas puede persistir varios días, produciendo tos y broncorrea. En 3 ó 4 días la mucosa afectada se convierte en necrótica, desprendiéndose y aumentando la viscosidad de las secreciones. Lo anterior puede producir traqueobronquitis por disminución del aclaramiento mucociliar y obstrucción parcial de la vía aérea causada por aumento del flujo sanguíneo bronquial, que produce aumento del volumen del intersticio de la mucosa bronquial, junto con aparición de broncorrea y episodios de broncoespasmo. La aparición de estos fenómenos está dado por mecanismos inflamatorios<sup>2,10</sup>. Además se produce edema alveolar, debido a un mecanismo no cardiogénico, en el contexto de la respuesta sistémica a la inflamación. Hay aumento en la permeabilidad del endotelio capilar pulmonar que da lugar a la transudación de un líquido rico en proteínas al espacio intersticial y al espacio alveolar<sup>10</sup>.

### Características de laboratorio

Numerosos exámenes han sido planteados para clarificar el diagnóstico de lesión por inhalación de humo. Sin embargo, ninguno ha podido superar los resultados expuestos por la fibrobroncoscopia<sup>4</sup>, la cual es el *gold standard* en el diagnóstico de lesión por inhalación. Con

esta técnica la lesión por inhalación se diagnostica por la presencia de eritema, acumulos de hollín, ulceración o edema<sup>22</sup>.

La radiografía de tórax inicialmente es normal<sup>4</sup>, por lo que es poco sensible para detectar el daño pulmonar en forma precoz tras la exposición al humo, encontrándose infiltrados focales, infiltrados difusos y edema pulmonar en sólo 60% de los lesionados<sup>23</sup>. El tiempo medio para la aparición de estos hallazgos es de 24 a 36 horas. Algunos autores refieren como los hallazgos más precoces la presencia de manguito peribronquial y edema perivascular<sup>24</sup>. Sin embargo, la ausencia de anomalías al ingreso no tiene un valor que permita descartar el diagnóstico de inhalación. La presencia de imágenes patológicas sí suele asociarse a inhalación severa, que es clínicamente evidente y que confirma la afectación de la vía aérea inferior<sup>2</sup>.

Peitzman y cols. emplean una escala semicuantitativa para valorar el grado de afectación pulmonar. Se puntea 0 si es normal, 1 la presencia de edema perivascular o peribronquial, 2 el edema alveolar o intersticial en el tercio inferior de los campos pulmonares, 3 si se extiende a los dos tercios inferiores de los campos pulmonares, y 4 si ocupa la totalidad del campo pulmonar, estableciéndose una excelente correlación entre la puntuación y la disfunción pulmonar. Sin embargo, pasadas las primeras 48 horas posteriores a la quemadura, puede ser difícil dilucidar si los hallazgos patológicos encontrados en la radiografía de tórax son debidos a la lesión por inhalación, a la infección pulmonar, al edema pulmonar hidrostático o al SDRA<sup>25</sup>.

La utilización de gases arteriales tiene escaso valor pronóstico ya que la alteración del intercambio de gases secundario a la obstrucción de la vía aérea superior es un fenómeno tardío, cuando las manifestaciones clínicas ya son muy evidentes<sup>2</sup> y en un comienzo su medición puede estar alterada por la presencia de tóxicos, en particular el monóxido de carbono y la  $\text{PaO}_2$  es habitualmente normal en sus inicios<sup>4</sup>.

Las pruebas de función pulmonar son poco prácticas por la poca colaboración del paciente<sup>2</sup>.

Un buen método es la cintigrafía con Xenón<sup>133</sup>, pero no puede ser usada en forma sistemática<sup>4</sup>.

A nivel analítico los niveles de carboxihemoglobina pueden ser sugerentes de

inhalación de monóxido de carbono y otros gases<sup>2</sup>.

La elevación de los niveles de carboxihemoglobina es responsable de la hipoxia y la acidosis metabólica secundaria, pero no es responsable del daño tisular<sup>3</sup>. Niveles mayores a 5% son anormales, incluso en fumadores, e indican exposición a monóxido de carbono; sin embargo, niveles normales de ésta no descartan la inhalación, especialmente si el intervalo de tiempo entre la exposición al humo y la determinación de carboxihemoglobina ha sido superior a 4 horas o si se ha administrado oxígeno, pues el nivel de carboxihemoglobina se reduce a la mitad en 4 horas si se respira aire ambiente y en menos de 1 hora si se respira oxígeno al 100%<sup>3</sup>.

También es indicador de exposición al humo la presencia de niveles plasmáticos de cianida superiores a 1 mg/lit, pero la intoxicación por cianida es menos frecuente que la por monóxido de carbono. Los síntomas son iguales a los de la intoxicación por monóxido de carbono o una crisis de ansiedad<sup>26</sup> y su determinación no está disponible en todos los hospitales y requiere bastante tiempo.

Cuando se ha producido inhalación de humo en ausencia de quemaduras cutáneas, la presencia de ácido láctico mayor a 10 mmol/l tiene una sensibilidad del 87%, especificidad del 94% y valor predictivo positivo de 95% en el diagnóstico de intoxicación por cianina<sup>9</sup>.

Por lo anterior, el diagnóstico de inhalación se puede hacer mediante la valoración clínica y la laringoscopia directa y se puede reservar la broncoscopia a casos excepcionales en los que la técnica pueda resultar de utilidad terapéutica (expansión de atelectasias, aspiración de secreciones que ocasionen obstrucción, etc)<sup>3</sup>.

## TRATAMIENTO

Se basa en los principios de la reanimación que competen a cualquier paciente traumatizado, iniciándose en el lugar del accidente mediante la permeabilización y vigilancia estricta de la vía aérea, considerando la intubación endotraqueal profiláctica, sobretudo si se presenta edema orofaríngeo, ronquera o estridor<sup>2,3</sup>. Otras indicaciones para esto son inestabilidad hemodinámica, alteración del nivel de conciencia y afectación en el intercambio pulmonar de gases, dado por edema o atelectasia<sup>2</sup>. Se debe considerar que entre un 15 a 30% de los pacientes quemados requerirá

intubación endotraqueal y en la mayoría de los casos será por aparición de insuficiencia respiratoria<sup>3</sup>.

Se aconseja utilizar un tubo con un diámetro interno mayor de 7 mm, prefiriéndose el tubo orotraqueal por tener un mayor diámetro, lo cual facilita la aspiración de secreciones traqueobronquiales, la realización de fibrobroncoscopia y disminuye los acodamientos<sup>3</sup>.

Si el paciente no se puede intubar se debe realizar una traqueostomía o una cricotiroidotomía de urgencia, que presenta menos complicaciones<sup>27</sup>, pudiendo ser difícil por la gran distorsión anatómica<sup>3</sup>. El requerimiento de intubación es menor en los pacientes con ausencia de quemaduras corporales<sup>2</sup>.

Jones y cols. al estudiar a 3246 enfermos encuentra que 2,65% requiere una vía aérea artificial de entrada y en un 13% de éstos la intubación traqueal fue imposible requiriendo una traqueostomía de urgencia<sup>28</sup>.

Posteriormente se debe administrar oxígeno en la mayor concentración posible, para acelerar la eliminación de monóxido de carbono y tratar la hipoxia que éste produce<sup>3</sup>. El oxígeno debe ser administrado caliente y húmedo para facilitar la licuefacción y eliminación de las secreciones y optimizar la comodidad del paciente<sup>3</sup>.

A continuación, se debe considerar el soporte hemodinámico, cuyo manejo es controversial. Al respecto, algunos autores prefieren un gran aporte de fluidos, aún en presencia de edema pulmonar, ya que la hiporesucitación puede dar lugar a la aparición de fenómenos de isquemia local que aumenta la respuesta inflamatoria<sup>10</sup>, mientras que otros consideran que un aumento de esto favorece el edema<sup>2</sup>.

Se debe tomar en cuenta si el paciente presenta quemadura corporal asociada. En este caso aumentan los requerimientos de líquidos, considerándose que los pacientes con inhalación requieren un aporte durante las primeras 24 horas de 5,7 ml/kg/% de superficie quemada frente a 3,98 ml/kg/% superficie corporal quemada, en los sin inhalación<sup>29</sup>. Se aconseja el empleo en la fase de resucitación de suero salino hipertónico, ya que disminuye la incidencia de insuficiencia respiratoria con respecto al empleo de Ringer Lactato<sup>30</sup>.

Se debe considerar la administración de hidroxibalamina (5 gramos en infusión rápida), en aquellos pacientes en que sospecha

intoxicación por cianuro y que presentan paro cardiorrespiratorio, trastornos en la vigilancia, inestabilidad hemodinámica o una acidosis metabólica importante<sup>4</sup>.

Es importante señalar que la fibrobroncoscopia puede ser útil para realizar un lavado del árbol bronquial, con el fin de remover partículas, aconsejándose realizarla con perfluorocarbono, que ha demostrado menos incidencia de hipoxemia postprocedimiento en comparación al uso de suero fisiológico<sup>31</sup>.

La utilización de broncodilatadores es controversial, ya que la resistencia de la vía aérea se produce principalmente por edema de la mucosa, sin embargo se aconseja su utilización en forma rutinaria, ya que los agonistas B<sub>2</sub> pueden activar el sistema mucociliar y aumentar el barrido de secreciones<sup>10</sup>.

La utilización de corticoides no ha mostrado una eficacia en disminuir la mortalidad o acelerar la recuperación de las lesiones de la vía aérea<sup>32</sup>, e incluso aumentarían la tasa de mortalidad<sup>10</sup>.

La CPAP mejora el intercambio gaseoso con disfunción pulmonar caracterizada por disminución de la *compliance* pulmonar y aumento del shunt intrapulmonar, cambios que se producen normalmente en el daño por inhalación de humo<sup>4</sup>.

Posteriormente cuando la insuficiencia respiratoria progresa hasta el punto de no poder mantener una PaO<sub>2</sub> superior a 60 mm Hg respirando una mezcla gaseosa que contenga al menos 50% de oxígeno, es necesario el inicio de la ventilación mecánica<sup>3</sup>.

En estos casos se debe considerar conectar a presión positiva<sup>3</sup>, ya que además de un deterioro del intercambio gaseoso se puede presentar shock, deterioro de la musculatura pulmonar y aumento de la producción de CO<sub>2</sub> debido a un aumento de la tasa metabólica<sup>10</sup>.

En la lesión por inhalación el surfactante pulmonar está alterado funcionalmente y su cantidad puede estar disminuida, pero el empleo de éste no ha demostrado mejoría, por lo que su uso es controversial<sup>3</sup>.

Actualmente existen estudios preliminares sobre la utilización de óxido nítrico inhalado, el cual atenuaría el flujo sanguíneo hacia áreas de baja relación ventilación/perfusión, mejorando el intercambio gaseoso<sup>3</sup>.

Si el edema asociado a la quemadura dura menos de una semana, la persistencia de la traqueobronquitis dependerá de la afectación de

la membrana basal. Si esta membrana está intacta, la recuperación es rápida y sin secuelas, pero si no es así se pueden generar granulomas, cicatrización y estenosis que además se favorece por la utilización de un tubo endotraqueal<sup>2</sup>. Sin embargo, la lesión primaria sin la necesidad del tubo traqueal puede producir estenosis en un 5 a 24%<sup>2</sup>.

La reconstrucción traqueal temprana, en caso de ser necesaria la resección de ésta, es controversial debido a que la tráquea de los pacientes que han sufrido lesión por inhalación mantienen una repuesta hipertrófica en las cicatrices durante períodos prolongados<sup>2,33</sup>.

Se puede concluir que las quemaduras de vía aérea corresponden a una patología grave,

cuyo diagnóstico se basa en un elevado grado de sospecha, aunque el paciente no presente manifestaciones clínicas ni quemaduras faciales al ingreso hospitalario. Actualmente el mejor método diagnóstico es la fibrobroncoscopia, pero lamentablemente en nuestro medio es de poca accesibilidad. Por lo anterior, se debe realizar en todo paciente que se sospeche esta lesión una laringoscopia directa, la cual es de fácil acceso y proporciona importante información.

El manejo de estos pacientes debe ser realizado en una Unidad de Cuidados Intensivos por un equipo multidisciplinario que puedan aportar el soporte ventilatorio y hemodinámico correspondiente, observando la evolutividad y previniendo las complicaciones del paciente.

## REFERENCIAS

1. Chomali T. Quemaduras. Etiologías. En: Garcés M, Artigas N, Yuri A (eds), Quemaduras. Santiago, Edición Sociedad de Cirujanos de Chile, 1995; 24-8
2. Palomar M., Masclans JR: Afectación de la vía aérea superior por quemadura e inhalación. En: Lorente JA., Esteban A. (eds), Cuidados Intensivos del paciente quemado. Barcelona, Springer-Verlay Ibérica, 1998; 80-8
3. Alia I: Lesión por inhalación de humo. En: Lorente JA, Esteban A (eds), Cuidados intensivos del paciente quemado. Barcelona, Springer-Verlay Ibérica, 1998; 402-18
4. Quezada R: Inhalación de humo: En: Garcés M, Artigas N, Yuri A (eds), Quemaduras. Santiago, Edición Sociedad de Cirujanos de Chile, 1995; 65-71
5. Iribarren O: Fisiopatología y reposición de volumen en el paciente quemado agudo. *Rev Chil Cir* 1996; 8: 523-32
6. Thompson PB, Rendon DN, Traber DL, Abston S: Effect on mortality of inhalation injury. *J Trauma* 1986; 26: 163-5
7. Shirani KZ, Bruitt BA, Mason AD: The influence of inhalation injury and pneumonia on burn mortality. *Ann Surg* 1987; 205: 82-7
8. Demling R, LaLonde C, Picard L, Blanchard J: Changes in lung and systemic oxidant and antioxidant activity after smoke inhalation. *Shock* 1994; 1: 101-7.
9. Baud FJ, Barriot P, Toffis V, Riou B, Vigaut E, Lecarpentier Y: Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. *N Engl J Med* 1991; 325: 1761-6
10. Gordo F, Lorente FA, Esteban A: Alteraciones de la circulación pulmonar en el paciente gran quemado. En: Lorente JA, Esteban A (eds). Cuidados intensivos del paciente quemado. Barcelona, Springer-Verlay Ibérica, 1998; 341-52
11. Lorente JA, Gordo F, Arévalo JM: Cambios hemodinámicos en pacientes con quemaduras. En: Lorente JA, Esteban A. (eds), Cuidados intensivos del paciente quemado. Barcelona, Springer-Verlay Ibérica; 1998; 353-69
12. Traber DL, Linares HA, Herndon DN, Prien T: The pathophysiology of inhalation injury: A review. *Burn Incl Therm Inj* 1988; 14: 357-64
13. Herndon DN, Barrow RE, Linares HA: Inhalation injury in burned patients: Effects and treatment. *Burn Incl Yherm Inj* 1988; 14: 349-56
14. Linares HA, Herndon DN, Traber DL: Sequence of morphologic events in experimental smoke inhalation. *J Burn Care Rehabil* 1989; 10: 27-37
15. Traber DL: Systemic cardiovascular changes with the acute injury. *Crit Care Med* 1995; 23: 7
16. Sugi K, Theissen JI, Traber LD: Impact of carbon monoxide in cardiopulmonary dysfunction after smoke inhalation injury. *Circ Resp* 1990; 66: 69-75
17. Raffa J, Trunkey DD: Myocardial depression in acute thermal injury: *J Trauma* 1978; 18: 90-3
18. Morris SE, Navaratnan N, Herndon DN: A comparison of effects of thermal injury and smoke inhalation on bacterial translocation. *J Trauma* 1990; 30: 639-43
19. LaLonde C, Knox J, Youn YK: Burn edema is accentuated by a moderate smoke inhalation injury in sheep. *Surgery* 1992; 112: 908-17
20. Moyland JA: Inhalation injury: A primary determinant of survival following major burns. *J Burn Care Rehabil* 1981; 2: 78-84
21. Clark WR, Bonaventura M, Myers W: Smoke

- inhalation and airway management at a regional burn unit: 1974-1983. Part I: Diagnosis and consequences of smoke inhalation. *J Burn Care Rehabil* 1989; 10: 52-62
22. Hunt JL, Agree RN, Pruitt BA: Fiberoptic bronchoscopy in acute thermal injury. *J Trauma* 1975; 15: 641-9
  23. Putman CL, Loke J, Matthay RA, Ravin CE: Radiographic manifestations of acute smoke inhalation. *Am Roentgenol* 1977; 129: 865-70
  24. Teixidor HS, Rubin E, Novick GS, Alonso DR: Smoke inhalation: radiologic manifestations. *Radiology* 1983; 149: 383-7
  25. Peitzman AB, Shires GT, Teixidor HS, Curreri PW, Shires GT Jr: Smoke inhalation injury: Evaluation of radiographic manifestations and pulmonary dysfunction. *J Trauma* 1989; 29: 1232-9
  26. Vogel SN, Sultan TR, Ten Eyck RP: Cyanide poisoning. *Clin Toxicol* 1981; 18: 367-83
  27. Heffner JE, Miller KS, Sahn SA: Tracheostomy in the intensive care unit. Part I: indications, technique, and management. *Chest* 1986; 90: 269-74
  28. Jones WG, Madden M, Finkelstein J: Tracheotomies in burn patient. *Ann Surg* 1989; 209: 471-4
  29. Warden GD: Burn shock resuscitation. *World J Surg* 1992; 16: 16-23
  30. Shimazaki S, Yukioka T, Matuda H: Fluid distribution and pulmonary dysfunction following burn shock. *J Trauma* 1991; 31 (S): 623-6
  31. Cindrick LL, Gore DC, Herndon DN, Traber LD, Traber DL: Bronchoscopic lavage with perfluorocarbon decreases postprocedure hypoxemia in an ovine model of smoke inhalation. *J Trauma* 1999; 46: 129-35
  32. Haponik E, Summer WR: Respiratory complications in burn patients II. Diagnosis, management. *J Crit Care* 1987; 2: 121-43
  33. Flexon PB, Cheney ML, Montgomery WW, Turner PA: Management patients with glottic and subglottic stenosis resulting from thermal burns. *Ann Otol Rhinol Laringol* 1989; 98: 27-30