

Manejo perioperatorio del paciente con quemadura de vía aérea y lesión por inhalación de humo

Dr. Pedro Enrique Zaragoza-Cárdenas*

* Médico Anestesiólogo de Alta Especialidad en Anestesia en el paciente politraumatizado grave, Miembro del Comité Médico de la Fundación Michou y Mao para niños quemados.

INTRODUCCIÓN

Se calcula que cada año suceden en Estados Unidos un millón de quemaduras; de ese número, más de 50,000 lesiones requieren hospitalización. En ese país existen cerca de 150 centros para atención de quemados, y éstos reciben aproximadamente 23,000 de las hospitalizaciones de pacientes quemados. Los mecanismos más comunes de lesión por quemadura son flama y escaldadura, y las áreas del cuerpo afectadas con mayor frecuencia son cabeza, cuello y extremidades superiores⁽¹⁾.

La lesión por inhalación de humo causa de 5,000 a 10,000 muertes anualmente en los EUA⁽²⁾. Este tipo de lesión se encuentra presente en más del 30% de pacientes que son admitidos en los centros para quemaduras⁽³⁾.

Aun cuando se realice un manejo perioperatorio efectivo que incluya un adecuado manejo de líquidos, con una reanimación temprana, una pronta escisión quirúrgica del tejido quemado, adecuado uso de técnicas ventilatorias, la inhalación de humo se encuentra como lesión asociada a la quemadura en el 60 a 70% de pacientes que mueren en dichos centros⁽³⁻⁵⁾.

La mortalidad de las víctimas con quemaduras está influida en gran medida por los siguientes factores de riesgo; extensión de la quemadura, la edad del paciente (extremos de la vida), y la presencia o ausencia de lesión por inhalación^(6,7).

El diagnóstico de la lesión por inhalación es difícil y no existe proporción entre la gravedad de la quemadura cutánea y la de la lesión pulmonar.

Puede producirse distrés respiratorio tardío, incluso en pacientes cuyas quemaduras superficiales sean mínimas.

DEFINICIÓN

El término de << lesión por inhalación de humo >> es impreciso y abarca distintos tipos de lesiones; térmica, química e intoxicación sistémica incluida la asfixia. Es importante recordar que las lesiones locales y sistémicas pueden ser simultáneas y que cada una puede producirse en un estadio distinto.

La lesión por inhalación puede ser clasificada como:

Lesión de vía aérea superior;

Lesión de vía aérea inferior;

Lesión del parénquima pulmonar; toxicidad sistémica.

La extensión del daño por la inhalación depende del escenario en que se produjo el fuego (espacio abierto y/o cerrado), de la fuente de origen, la temperatura, la concentración y solubilidad de los humos y gases producidos por la combustión, la duración del fuego y el tiempo de exposición de las víctimas.

TOXICIDAD POR HUMO

Productos derivados de la combustión

Una gran variedad de gases tóxicos y químicos pueden ser generados dependiendo del ambiente donde se desarrolla el fuego y muchos de estos componentes pueden actuar juntos incrementando la mortalidad, especialmente monóxido de carbono y el cianuro^(8,9).

INTOXICACIÓN SISTÉMICA

Monóxido de carbono

El monóxido de carbono es el gas predominante en todos los fuegos, inodoro e incoloro, se produce por la combus-

ción incompleta de productos que contienen celulosa como maderas, papel y algodón⁽¹⁰⁾.

La afinidad de la hemoglobina por el CO es alrededor de 250 veces mayor que la que tiene por el oxígeno, por lo que la curva de disociación hemoglobina – oxígeno se desvía hacia la izquierda impidiendo el aporte de oxígeno a los tejidos⁽¹¹⁾.

El CO puede tener además un efecto tóxico directo sobre el sistema citocromo oxidasa, bloqueando la oxigenación celular. Por otro lado, el CO puede tener un efecto tóxico directo sobre la membrana alveolar, aumentando la permeabilidad alveolar epitelial^(12,13). Sin embargo la lesión más importante es la secundaria a hipoxia del sistema nervioso central (Cuadro I).

El monóxido de carbono se disocia muy lentamente y su vida media es de 250 minutos, o 4 horas, mientras el paciente está respirando aire ambiente, en comparación con 40 minutos cuando respira oxígeno al 100%. Por lo tanto los pacientes expuestos a CO deben recibir inicialmente oxígeno a alto flujo con mascarilla de una vía no recirculante.

El manejo temprano de las lesiones por inhalación incluye intubación endotraqueal y ventilación mecánica. Es necesario obtener de inmediato una muestra de gases arteriales como valor basal para la evaluación del estado pulmonar. No obstante, la medición de la PO₂ arterial no predice en forma confiable el envenenamiento con monóxido de carbono debido a que la presión parcial de monóxido de carbono es de sólo 1 mmHg produce un nivel de carboxihemoglobina de 40% o más. Por lo tanto, de ser posible, deben obtenerse niveles basales de carboxihemoglobina y administrarse O₂ al 100% cuando se sospeche de un caso de envenenamiento por monóxido de carbono⁽¹⁴⁾.

Cuadro I. Intoxicación por monóxido de carbono.

CO (%)	Síntomas
0-10	Ninguno (en pacientes con cardiopatía coronaria puede presentarse angina)
10-20	Ligera cefalea, angina de esfuerzo, disnea con ejercicio enérgico
20-30	Cefalea palpitante, disnea con ejercicio moderado
30-40	Cefalea intensa, náuseas y vómitos, debilidad, alteraciones visuales, alteración del raciocinio
40-50	Síncope, taquicardia, taquipnea, y disnea de reposo
50-60	Coma, convulsiones, respiración de Cheyne-Stokes
60-70	Compromiso de la función cardiorrespiratoria
70-80	Muerte

Tomado de Grande CM, Myers RAM: Hyperbaric medicine; a trauma perspective. En Stene JK, Grande CM, editores: Trauma anesthesia, Baltimore, 1991, Williams & Wilkins, pags. 368-406.

Cianuro

El cianuro es producto de la combustión de materiales como lana, seda, algodón, papel, plásticos y otros polímeros. La combustión de estos materiales produce una rápida y letal incapacidad respiratoria en el lugar del incendio. El envenenamiento por cianuro se produce en las primeras etapas del fuego y su vida media en la sangre sólo es de una a tres horas.

El cianuro es un gas incoloro con olor almendrado, sin embargo es difícil detectarlo en el sitio del fuego. El cianuro inhibe la respiración celular inmediatamente después de su absorción por el pulmón, resultando en anoxia a nivel cerebral y cardíaco, por medio de una inhibición reversible de la citocromo <<c>> oxidasa afectando la cadena respiratoria.

Los cambios electrocardiográficos que puede manifestar una exposición al cianuro incluyen elevación del segmento ST que podría confundirse con un infarto agudo al miocardio. Puede presentarse también acidosis metabólica y elevación de los niveles de ácido láctico.

El tratamiento depende de la concentración de los niveles de cianuro en el organismo y el tiempo transcurrido entre la exposición y el tratamiento. Es importante el manejo adecuado de la vía aérea, administrar O₂ al 100% con mascarilla con válvula de no reinhalación, adecuado aporte de líquidos, valorar el estado del paciente para considerar la indicación del uso de anticonvulsivantes, antiarrítmicos, o bicarbonato para corregir la acidosis metabólica según sea el caso.

LESIÓN PULMONAR

La lesión pulmonar se debe al contacto directo de los componentes del humo con la vía respiratoria.

Lesión por el calor

Los mecanismos de disipación del calor en la vía aérea superior son eficaces, por lo que el aire caliente es enfriado rápidamente antes de alcanzar la vía aérea supraglótica.

La lesión térmica directa de los pulmones es rara, tanto por aire como por humo seco. Además el reflejo de cierre de las cuerdas vocales en respuesta al calor podría desempeñar un importante papel protector. Sólo el vapor, cuya capacidad calorífica es unas 4,000 veces superior a la del aire, puede producir lesión térmica a la vía respiratoria. Para que se produzca una lesión sistemática el vapor debe estar a una temperatura alrededor de 100° C.

Lesión del árbol bronquial y del parénquima pulmonar

La lesión pulmonar térmica se debe, en la mayoría de los casos más a quemaduras químicas que térmicas. Los irritan-

tes locales provocan lesiones que dan lugar a la formación de edema y a un aumento de la permeabilidad pulmonar. La fuente principal del edema más parece ser la lesión epitelial que la endotelial. En estos casos, es probable que se infravalore el papel que desempeñan las arterias bronquiales tras las reacciones inflamatorias, de forma que el edema podría provenir de los vasos bronquiales. Los leucocitos circulantes, con la liberación de radicales libres de O_2 y enzimas proteolíticas, también contribuyen al aumento de la permeabilidad microvascular. En las lesiones por inhalación, la activación de los macrófagos alveolares tal vez sea suficiente por sí sola para atraer a los neutrófilos al compartimiento pulmonar, si bien la circulación peribronquial aumenta de forma secundaria a la respuesta inflamatoria producida por la lesión que rodea la vía aérea principal.

FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN POR INHALACIÓN

El tracto respiratorio puede ser lesionado en una o más de sus tres zonas; a nivel supraglótico, traqueobronquial, parénquima pulmonar. A nivel supraglótico puede ser lesionado por efecto de calor directo o por productos químicos como partículas de humos, que puede desencadenar el desarrollo de edema severo rápidamente causando obstrucción de la vía aérea superior.

La lesión térmica directa de la vía aérea inferior se relaciona directamente con la inhalación de vapor y gases nocivos.

El curso clínico del paciente con lesión por inhalación comúnmente se divide en tres estadios. Durante la primera etapa (0-36 horas), la exposición al monóxido de carbono, hipoxia y la lesión térmica pueden ocasionar obstrucción de la vía aérea superior, broncoespasmo que desencadene una insuficiencia respiratoria aguda. La segunda fase (24-72 horas) incluye edema pulmonar, atelectasias y traqueobronquitis. El daño de la vía aérea a nivel del epitelio alveolar promueve la formación de tapones mucosos que causan obstrucción, atrapamiento aéreo y formación de atelectasias con la consecuente alteración de la ventilación perfusión (V/Q) afectando el adecuado intercambio gaseoso. Se pierde la actividad ciliar dificultando al paciente la capacidad de expulsar las partículas de la vía aérea. El incremento de la permeabilidad capilar condiciona la formación de edema disminuyendo la compliance. El daño a nivel del surfac-

tante por los químicos inhalados altera el adecuado intercambio gaseoso.

La tercera fase (3-10 días) es el resultado del daño causado a los mecanismos de defensa del pulmón como la actividad mucociliar desarrollándose bronconeumonía con la consiguiente disfunción pulmonar y el desarrollo del SDRA síndrome de distrés respiratorio agudo.

DATOS CLÍNICOS

Las situaciones clínicas que sugieren lesión por inhalación incluyen:

De 0 a 12 h después de la lesión:

- Presencia de quemaduras faciales, hollín en la vía respiratoria, vibras carbonizadas.
- Hallazgos anormales en nasofaringoscopia y broncoscopia, como eritema y edema, y material carbonizado en las vías respiratorias.
- Circuitos anormales de flujo-volumen
- Concentraciones altas de monóxido de carbono (> del 15%)
- La radiografía de tórax puede ser normal.
- ABG pueden ser normales.

De 12- 24 h después de la lesión.

- Enfermedad pulmonar progresiva
- Aparición de anomalías radiográficas
- Deterioro de ABG con posible acidosis metabólica, aumento de cortocircuito, y aumento del gradiente A-a.

Indicaciones para intubación inmediatas:

- Inestabilidad cardiovascular
- Insuficiencia respiratoria, obstrucción de vías respiratorias, apnea.
- Depresión del SNC
- Quemaduras masivas > 60% SCQ, hipovolemia
- Quemaduras de cabeza y cuello.

El manejo perioperatorio en cuanto al control de líquidos, el diagnóstico y la actualización sobre el tratamiento será expuesto en la presentación.

REFERENCIAS

1. Helm P. Burn rehabilitation: Dimensions of the problem. *Burn Rehabilitation and Reconstruction* 1992;19:551-559.
2. Alcorta R. Smoke inhalation and acute cyanide poisoning. Hydrogen cyanide poisoning proves increasingly common in smoke inhalation victims. *JEMS* 2004;29:suppl 6-15;quiz suppl 6-7.
3. Pruitt BA Jr, Goodwing CW, Mason AD Jr. Epidemiological, demographic and outcome characteristics of Burn injury. In: Herndon DN, ed. *Total Burn Care*. London: WB Saunders; 2002:16-32.
4. Ware LB, Mattay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1334-1349.
5. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000;342:1301-1308.

6. Ryan CM, Schoenfield DA, Thorpe WP, et al. Objective estimates of the probability of death from burn injuries. *N Engl J Med* 1998;338:362-366.
7. O'Keeffe GE, Hunt JL, Purdue GF. An evaluation of the risk factors for mortality after burn trauma and the identification of gender-dependent differences in outcomes. *J Am Coll Surg* 2001;192:153-160.
8. Prien T, Traber DL. Toxic smoke compounds and inhalation injury- a review. *Burns* 1988;14:451-460.
9. Moore SJ, Ho IK, Hume AS. Severe hypoxia produced by concomitant intoxication with sublethal doses of carbon monoxide and cyanide. *Toxicol Appl Pharmacol* 1991;109:412-420.
10. Terrill JB, Montgomery RR, Reinhardt CF. Toxic gases from fires. *Science* 1978;200:1343-1347.
11. Smith RP. Toxic responses of the blood. In: Klaassen CD, Amdur MO, Doull J, eds. *Cassarett and Doull's toxicology, the basic science of poisons*. New York: MacMillan; 1986:223-244.
12. West JB. *Pulmonary patophysiology: the essentials*, 6th edn. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2003.
13. Goldbaum LR, Orellano T, Dergal E. Mechanism of the toxic action of carbon monoxide. *Ann Clin Lab Sci* 1976; 6:372-376.
14. Haponik EF, Munster AM (eds). *Respiratory Injury: Smoke Inhalation and Burns*. New York, McGraw-Hill, 1990.