

Retos en el diagnóstico y manejo de la lesión por inhalación

Dr. Jaime Vázquez-Torres*

* Hospital de Traumatología «Dr. Victorio de la Fuente Narváez», IMSS. Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga».

INTRODUCCIÓN

Los avances en la atención prehospitalaria, reanimación inicial, quirúrgica, anestésica, de cuidados intensivos y rehabilitación, tienen un alto impacto para mejoría en el tratamiento de lesiones provocadas por quemadura grave o por el entorno en el que se presenta la lesión.

En pacientes afectados por quemaduras, la extensión, grado de afectación, pérdida de calor y de líquidos contribuyen a la hipoperfusión y estado de choque. La morbilidad y mortalidad se relacionan con la edad, extensión, afectación tisular y la presencia de lesión inhalatoria. La mortalidad en pacientes con quemadura inhalatoria es hasta del 30% comparado con el 2% en pacientes sin lesión inhalatoria.

La afectación de vía respiratoria alta y pulmonar por inhalación de calor y humo es común en los pacientes con quemaduras, hasta en un 22% de todas las quemaduras y en un 60% cuando hay quemadura facial central.

La lesión inhalatoria tiene una alta incidencia de progresión a consecuencias clínicas graves; en el 73% evoluciona a falla respiratoria (definida como hipoxemia, infecciones pulmonares múltiples o ventilación mecánica prolongada) y un 20% de incidencia de síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)⁽¹⁾.

GENERALIDADES

El manejo de la lesión inhalatoria es un desafío que interrelaciona la aplicación del conocimiento de la fisiopatología al manejo perioperatorio, con desarrollo de destrezas y habilidades para modificación del impacto de la respuesta orgánica a la lesión térmica, no en forma aislada sino como una concatenación de efectos determinados por la respuesta

inflamatoria sistémica, con cambios y alteraciones importantes en las condiciones de la vía aérea, función respiratoria, cardíaca, hepática, de nutrición y metabólica; anormalidades hidroelectrolíticas, de termorregulación y renales, así como de los resultados obtenidos en la atención, reanimación y manejo inicial prehospitalario que serán de influencia determinante en el riesgo de inmunosupresión⁽²⁾.

El personal de anestesiología tiene como reto la toma de decisiones oportunas y adecuadas en la evaluación, manejo y control de la vía aérea, conducción anestésica y control de líquidos perioperatorios.

Debe sospecharse de la lesión inhalatoria en cualquier paciente expuesto a humo en espacio cerrado (Cuadro I).

Los tipos de lesión inhalatoria son:

- Lesión térmica: circunscrita a las vías respiratorias altas.

Cuadro I. Factores de sospecha de lesión inhalatoria.

Historia de exposición al humo y fuego en espacio cerrado
Deterioro del estado mental
Pérdida de conciencia
Uso de alcohol o exposición a drogas
Quemaduras faciales
Tizne en vía aérea
Vello nasal quemado
Hallazgos anormales en nasofaringoscopia o broncoscopia
Edema de vía aérea
Material carbonáceo en vía aérea
Abundantes secreciones
Nivel elevado de monóxido de carbono > 15%

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

- Irritación química del tracto respiratorio.
- Toxicidad sistémica secundaria a gases tóxicos.

Los signos iniciales que se presentan en paciente con exposición al humo son: tizne en narinas y orofaringe, vello facial carbonizado y tos con esputo carbonáceo; sin embargo, estos signos por sí solos pueden no ser indicativos de intubación traqueal. Los síntomas como ronquera, estridor, disnea y taquipnea pueden orientar a la necesidad de intubación traqueal (Cuadro II); cuando hay pérdida o disminución del nivel de conciencia, hipoxia y niveles elevados de monóxido de carbono sanguíneo son hallazgos que requieren intubación traqueal (Cuadro III).

El edema laríngeo puede presentarse a consecuencia del calor o de los elementos químicos componentes del humo; el edema de la vía aérea se incrementará dentro de las primeras 24 horas debido a la irritación química y al efecto de la reanimación hídrica. Si es posible, podrá realizarse la broncoscopia.

FISIOPATOLOGÍA

En la primera fase de la lesión inhalatoria, el paciente expuesto a inhalación de humo puede presentar intoxicación

Cuadro II. Síntomas y signos de exposición al humo y lesión inhalatoria.

Exposición al humo
• Hollín en narinas
• Vello facial quemado, chamuscado
• Esputo carbonáceo
Lesión inhalatoria
• Taquipnea
• Aumento de secreciones
• Estridor
• Disnea
• Uso de músculos accesorios de la ventilación
• Disfagia
• Disfonía y ronquera progresiva

Cuadro III. Niveles de monóxido de carbono y signos y síntomas asociados.

Nivel de monóxido de carbono	Signos o síntomas
< 15%	Raros
15%-20%	Cefalea, tinnitus, confusión
20%-40%	Náusea, fatiga, desorientación
40%-60%	Alucinación, agitación e inestabilidad cardiovascular
> 60%	Muerte

por monóxido de carbono que se produce en la combustión del material orgánico o sintético. El monóxido de carbono se une a la hemoglobina y al sistema mitocondrial de citocromo oxidasa, provocando deterioro del metabolismo aeróbico. Los síntomas se relacionan directamente a las concentraciones de carboxihemoglobina (COHgb) (Cuadro IV)⁽³⁾.

La cianida es otro agente asfixiante que se libera por la combustión de algunos materiales plásticos como poliuretano, poliacrilonitrilo y goma de acrocianato. La intoxicación provoca asfixia por inhibición de la actividad intracelular de la citocromo oxidasa.

Algunos otros agentes químicos presentes en el humo como bencenos, aldehídos y amonio, pueden provocar irritación del epitelio respiratorio, incremento en la permeabilidad capilar, deterioro en la función de los neumocitos tipo II y causar atelectasias que disminuyen la función ciliar y aumento de secreciones, disminución de la compliance y deterioro en la producción de surfactante, resultando en traqueobronquitis química complicada frecuentemente con infecciones. Pueden provocar obstrucción de la vía aérea (Cuadro V).

La presencia de encharcamiento de secreciones puede conducir al colapso pulmonar.

La segunda fase de la lesión inhalatoria ocurre entre las 24 a 96 horas después de la lesión y resulta del daño al parénquima pulmonar causado por la irritación química. Se caracteriza por edema de vía aérea, edema pulmonar, traqueobronquitis, atelectasia, incremento de resistencia de vía aérea y disminución de compliance y volúmenes pulmonares⁽⁴⁾.

Si bien, la lesión inhalatoria es un problema agudo, en sobrevivientes a largo plazo se aprecian depósitos graduales de colágeno que provoca el desarrollo de fibrosis intersticial y enfermedad pulmonar restrictiva⁽⁵⁾.

DIAGNÓSTICO

Como el cerebro y el corazón tienen alta sensibilidad a la disminución en el aporte de oxígeno, la alteración en el estado de alerta y la evidencia de irritabilidad cardíaca o isquemia son signos tempranos de intoxicación por monóxido de carbono⁽⁶⁾.

Cuadro IV. Síntomas relacionados con los niveles de carboxihemoglobina.

Nivel (%)	Síntomas
0-10	Mínimos (similares a los manifestados por fumadores)
10-20	Náuseas, cefalea
20-30	Fatiga, somnolencia
30-40	Agitación, confusión
40-50	Depresión respiratoria, coma
> 50	Muerte

Cuadro V. Agentes irritantes en lesión inhalatoria.

Material	Producto de la combustión	Efectos clínicos
Materia orgánica	Monóxido de carbono Bióxido de carbono	Bajo aporte de oxígeno tisular
Madera, papel, amonio anhídrido	Óxido nítrico (NO, NO ₂)	Inflamación de mucosa de la vía aérea, edema pulmonar, mareos
Plástico (polivinil)	Hidrógeno clorinado Dióxido sulfúrico	Inflamación de la mucosa de vía aérea
Nylon (poliuretano), seda, lana	Cianida hidrogenada	Falla respiratoria, cefalea, coma
Petróleo (gasolina, propano, plásticos, keroseno)	Monóxido de carbono, benceno, óxido nitrogenado	Inflamación de vía aérea, coma
Lana, algodón, papel	Aldehídos	Inflamación de mucosa de vía aérea, traqueo-bronquitis, lesión a parénquima pulmonar
Nylon (poliuretano)	Amonio	Inflamación de mucosa de vía aérea

Cuadro VI. Criterios de extubación traqueal.

Resolución de la intoxicación
Capacidad para responder a órdenes
Paciente no combativo
Control adecuado del dolor
Tos apropiada, sin náuseas
Vía aérea protegida de broncoaspiración
Sin edema de vía aérea
Adecuado volumen tidal
Fuerza motora normal
Capacidad vital mayor de 15 L/kg
Fuerza inspiratoria negativa > 20 cmH ₂ O
PaO ₂ > 60 mmHg a FiO ₂ < 0.5
Frecuencia respiratoria menor de 25 por minuto
Gradiente alveolo-arterial de oxígeno < 200 mmHg
Normotermia
Sin signos de sepsis

La intoxicación por cianida debe sospecharse en antecedente de inhalación de humo en espacio cerrado y presencia de una importante acidosis metabólica y niveles elevados de lactato que no mejoran con la administración de oxígeno; se encuentran concentraciones sanguíneas de cianida mayores a 0.5 mg/L. Es difícil de diagnosticar y una concentración de 50 ppm produce síntomas como cefalea, mareo, taquicardia y taquipnea⁽⁷⁾.

Los síntomas que se presentan en la segunda fase de la lesión inhalatoria son disnea, ronquera, secreciones copiosas y exudado con tos productiva, inclusive con fragmentos carbonáceos de mucosa⁽⁸⁾.

La neumonía asociada con el ventilador en pacientes con lesión inhalatoria es causa de muerte en pacientes que sobreviven a la reanimación inicial. La neumonía se relaciona con los agentes endógenos como *staphylococcus aureus*, *streptococcus pneumoniae* y *haemophilus influenzae*.

TRATAMIENTO

- Los pacientes deben recibir oxígeno al 100% por mascarilla sin reinhalación hasta obtener resultado de determinación de gases arteriales y estabilizar las concentraciones de monóxido de carbono⁽⁹⁾.
- El pulsioxímetro puede no ser adecuado para detectar la presencia de carboxihemoglobina.
- En ausencia de signos de intoxicación, los niveles de carboxihemoglobina menores al 20% pueden ser tratados con oxígeno al 100% y se logra abatir las cifras a niveles no tóxicos (< 10%) en un período de 45 minutos. En niveles de COHgb mayores del 20% implican que la saturación de oxígeno es menor al 80% y debe ser considerada la intubación traqueal. Las concentraciones de oxígeno al 100% remiten las concentraciones de COHgb a menos del 10% y el sistema citocromo oxidasa recupera su función normal.
- El uso de oxígeno hiperbárico es controversial. Mientras las concentraciones de monóxido de carbono caen a la normalidad, los pacientes con quemaduras extensas pueden entrar en estado de choque.
- En la intoxicación por cianida el tratamiento consiste en intubación traqueal oportuna con aporte de oxígeno al 100%, soporte hemodinámico y uso de tiosulfato de sodio y nitrato sódico.
- Los pacientes con SDRPA (síndrome de distrés respiratorio) secundario a lesión inhalatoria deben ser tratados con bajo vo-

- lumen tidal (6-8 mL/kg), PEEP para mantener permeabilidad de vía aérea y oxigenación; debe realizarse higiene pulmonar.
- La broncoscopia es útil en el colapso pulmonar por secreciones⁽¹⁰⁾.
- Hay intervenciones terapéuticas con nebulización que utilizan acetilcisteína, anticoagulantes, heparina, albuterol o algunos otros broncodilatadores⁽¹¹⁾.
- El uso de profilaxis antibiótica no disminuye la incidencia de neumonía y se asocia con el riesgo de infección resistente a antibióticos.
- La ventilación de alta frecuencia es útil porque facilita el aclaramiento de secreciones y disminuye la incidencia de neumonía asociada con ventilación mecánica.
- El soporte hemodinámico se logra con soluciones intravenosas y drogas vasoactivas (indicadas, disponibles) guiadas por los requerimientos del paciente en el manejo agudo bajo esquemas de reanimación por metas con protección renal.
- Se utiliza, además, descontaminación del tracto digestivo para erradicar o prevenir la presencia de patógenos orofaríngeos y gastrointestinales.
- Monitoreo continuo.
- Como implicación anestésica de cuidado debe atenderse específicamente los requerimientos de extubación traqueal (Cuadro VI).

REFERENCIAS

1. Lovich-Sapola JA. Anesthesia for burns. In: Smith CHE. Trauma anesthesia. 1a ed. New York, USA: Cambridge University Press; 2008: 322-324.
2. Roderique EJ, Gebre-Giorgis AA, Stewart DH, Feldman MJ, Pozez AL. Smoke inhalation injury in a pregnant patient: a literature review of the evidence and current best practices in the setting of a classic case. J Burn Care Res. 2012;33:624-633.
3. Rehberg S, Maybauer MO, Enkhbaatar P, Maybauer DM, Yamamoto Y, Traber DL. Pathophysiology, management and treatment of smoke inhalation injury. Expert Rev Respir Med. 2009;3:283-297.
4. Toon MH, Maybauer MO, Greenwood JE, Maybauer DM, Fraser JH. Management of acute smoke inhalation injury. Crit Care Resusc. 2010;12:53-61.
5. Dries DJ, Endorf FW. Inhalation Injury: epidemiology, pathology, treatment strategies. Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine [Internet]. 2013;21:31. Available in: <http://www.sjtrema.com/content/21/1/31>
6. Lin CC, Llem AA, Wu CK, Wu YF, Feng CH. Severity score for predicting pneumonia in inhalation injury patients. Burns. 2012;38:203-207.
7. Geldner G, Koch EM, Gottwald-Hostalek U, Baud F, Burillo G, Fauville JP. Report n a study of fires with smoke gas development: determination of blood cyanide levels clinical signs and laboratory values in victims. Anaesthesist. 2013;62:609-616.
8. Miranda AI, Martins V, Cascao P, Ammorin JH, Valente J, Borrego C, et al. Widland smoke exposure values and exhaled breath indicators in firefighters. J Toxicol Environ Health A. 2012;75:831-843.
9. O'Brien DJ, Walsh DW, Terriff CM, Hall AH. Empiric management of cyanide toxicity associated with smoke inhalation. Prehosp Disaster Med. 2011;26:374-382.
10. Carr JA. The utility of bronchoscopy after inhalation injury complicated by pneumonia in burn patients: results from the national burn repository. J Burn Care Res. 2009;30:967-967.
11. Miller AC, Elamin EM, Suffredini AF. Inhaled anticoagulation regimens for the treatment of smoke inhalation-associated acute lung injury: a systematic review. Crit Care Med. 2014;42:413-419.