



MESA REDONDA. PULMÓN Y MEDIO AMBIENTE

Lesiones pulmonares por inhalación

C. Martínez Carrasco

Unidad de Neumología Pediátrica, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

Definición

Las lesiones pulmonares por inhalación de humo se definen como el cuadro clínico producido por una variedad de lesiones atribuibles a la inhalación de gases muy calientes, vapor o gases procedentes de la combustión incompleta de productos nocivos. Tiene una incidencia de un 20% de los pacientes ingresados por quemaduras y se han descrito hasta en el 50% de los pacientes fallecidos por quemaduras graves. En estos casos, el pulmón suele ser el órgano más afectado y las lesiones pueden ir desde leves a amenazantes para la vida. Las quemaduras son la tercera causa de muerte por accidente en el niño.

2. Química. Producida por los gases nocivos procedentes de la combustión incompleta de materiales.
3. Eléctrica.
4. Mecánica (inhalación de partículas de hollín que pueden impactarse en los bronquios produciendo broncoconstricción refleja).

La lesión se puede producir de forma:

- Directa, por inhalación de humo.
- Indirecta, por mediadores inflamatorios derivados de infección, sepsis o la propia quemadura.

Causas

La quemadura puede ser el resultado de una lesión:

1. Térmica (temperatura del gas, que puede alcanzar hasta 550 °C).

Anatomía patológica

Las lesiones térmicas y químicas producen necrosis coagulativa de la piel y del tejido subcutáneo. Los principales determinantes de la gravedad son la extensión de la lesión (% superficie quemada) y su grosor (total o parcial). Las que-

Tabla 1 Productos tóxicos derivados de la combustión

Inhalante	Fuente
Amoniaco	Fertilizantes, refrigerantes, tintes, plásticos, nailon
Cloro	Lejías, desinfectante de aguas, productos de limpieza
Dióxido de sulfuro	Carbón, aceite, fuel de cocinas, fundición
CO	Hierbas, carbón, gas, calentadores
Cianuro de hidrógeno	Poliuretanos, nitrocelulosa
Sulfuro de hidrógeno	Tratamiento de aguas residuales, minas de carbón, aguas termales
Hidrocarburos	Benceno, pegamento, gasolina, disolventes de petróleo, queroseno, líquidos abrillantadores
Organofosforados	Insecticidas

maduras provocan una liberación de mediadores inflamatorios y respuestas hormonales e inmunológicas proporcionales a su extensión y grosor. Estos mediadores locales y circulantes son: citocinas (IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, IL-12 y TNF), factores de crecimiento, productos de activación de la coagulación, factores de complemento, óxido nítrico, factor activador de plaquetas, prostaglandinas y leucotrienos. Estas moléculas circulan en alta concentración durante días, producen importante vasodilatación, aumento generalizado de la permeabilidad microvascular y pérdida extravascular de líquidos, así como hipotensión y shock hipovolémico si no se trata adecuadamente.

Hay edema pulmonar de baja presión que juega un importante papel en el daño pulmonar por inhalación de humo. El daño producido en la membrana alvéolo capilar aumenta su permeabilidad y se produce salida de líquido al intersticio pulmonar y secundariamente edema intraalveolar. Esto, junto con las zonas de atelectasia, produce trastornos de la V/Q e hipoxia.

La cascada inflamatoria provoca infiltración de neutrófilos. Hay destrucción de macrófagos en los alvéolos permitiendo la proliferación bacteriana. El SDRA puede aparecer en cualquier momento durante el curso clínico de las quemaduras. Su incidencia en pacientes quemados que reciben ventilación mecánica es hasta del 54%.

Fisiopatología

El calor producido por la elevada temperatura ambiente puede producir quemaduras en la vía aérea superior, que raras veces aparecen por debajo de las cuerdas vocales, ya que, por mecanismo reflejo, se suele producir un espasmo laríngeo que evita el paso de calor seco a la vía aérea inferior. Cuando la lesión es por vapor de agua, la afectación se produce en todo el árbol pulmonar.

La asfixia aguda puede ocurrir como consecuencia del consumo de oxígeno ambiental por el propio fuego o por la reducción en el transporte de oxígeno cuando el monóxido de carbono lo desplaza de la hemoglobina circulante (formando COHb).

La inhalación del humo tóxico induce a múltiples cambios fisiológicos. La permeabilidad vascular pulmonar aumenta promoviendo congestión vascular y edema del pulmón. La desactivación del surfactante en el alvéolo reduce la complianza pulmonar y aumenta el trabajo ventilatorio. La mayoría del daño tisular a vías aéreas atribuido a lesión inhalatoria es mediada por la quemadura química ocasionada por los productos incompletos de la combustión llevados por el humo, incluyendo aldehídos, óxidos y sulfuros, compuestos nitrogenados y gases derivados del PVC.

Este daño químico de las vías aéreas inferiores y parénquima pulmonar es potenciado por los neutrófilos polimorfonucleares y leucocitos que acuden a las zonas lesionadas. En lesiones severas, la descamación del epitelio de bronquios pequeños junto a la inflamación presente produce taponamiento de las vías aéreas. Existen áreas de atelectasia alternando con zonas de enfisema compensatorio. Las partículas de hollín producen broncoconstricción, aumento de mucosidad bronquial y trastorno obstructivo.

Los principales gases o asfixiantes nocivos son: monóxido de carbono, cianuro, aldehídos (procedentes de la combus-

tión de lana y algodón), cloruro, amoníaco, hidrocarburos, cetonas, fluorocarbonos, etc.

Efectos del monóxido de carbono

El CO no daña directamente el pulmón. Su efecto tóxico deriva de que compite con el O₂ por la hemoglobina, con desplazamiento del O₂ de su unión a la misma disminuyendo así su capacidad de transporte de O². No sólo es 250 veces más afín por la hemoglobina que el O₂ sino que también desplaza la curva de disociación a la izquierda produciendo mayor hipoxia tisular. El CO reacciona también con la mioglobina para disminuir aún más la captación de O₂ por el músculo, pudiendo ser causante de infarto, arritmias o lesión miocárdica grave. El CO también interactúa con diversas enzimas que contienen la molécula hemo de la cadena transportadora de electrones disminuyendo así la disponibilidad de O₂ por los tejidos. Hasta 1/3 de los pacientes que han inhalado CO desarrollan un síndrome secundario de disfunción neurológica entre 1 y 3 semanas después de la inhalación. El tratamiento con O₂ hiperbárico podría disminuir este riesgo; existe controversia al respecto.

Lesiones por cianuro de hidrógeno

El cianuro de hidrógeno se convierte en ión cianuro que produce asfixia tisular mediante la inhibición de la citocromo oxidasa intracelular. Bloquea el paso final de la fosforilación oxidativa e impide el uso del O₂ por las mitocondrias. Las células afectadas generan acidosis láctica por entrar en metabolismo anaeróbico. Los órganos más sensibles a la hipoxia celular son el cerebro y el corazón. El cerebro responde con hiperventilación aumentando el riesgo de intoxicación si la ruta es por vía inhalada. Se debe sospechar intoxicación por cianuro si persiste acidosis láctica sin hipoxemia.

Mortalidad

La hipoxemia precoz contribuye a más del 50% de las muertes por inhalación de humos, siendo la intoxicación por CO la causa de más del 80% de los fallecimientos. La lesión por inhalación aumenta significativamente la morbilidad y mortalidad de las quemaduras.

Los niños cuanto más pequeños son más vulnerables, ya que tienen menos posibilidades de huir de la zona, su vía aérea es más pequeña y, por tanto, más susceptible de sufrir los efectos de la inflamación y de la obstrucción, y su ventilación minuto es más elevada con el riesgo de mayor exposición al humo y a las toxinas procedentes de la combustión. En presencia de humo hay que tratar de hiperventilar.

Los grandes quemados presentan una alta mortalidad y morbilidad que depende de: edad, porcentaje de superficie total quemada y la presencia de síndrome de disfunción multiorgánica. Este síndrome produce de 1/3 a 2/3 de las muertes. El pulmón se afecta en el 100% de los casos seguido en frecuencia por el intestino y los riñones (68%).

La mortalidad ha disminuido en los últimos 20 años gracias a la prevención primaria de todas las causas de quemaduras y a la introducción de protocolos específicos

de tratamiento para el shock por quemadura. Esto incluye la administración precoz de fluidos en las maniobras de reanimación, cobertura de heridas y control de la infección así como el diagnóstico precoz de la inhalación por humo y los cuidados respiratorios pertinentes. Es fundamental el ingreso del paciente en una unidad de quemados.

Clínica

Es importante valorar la presencia de enfermedad previa en el paciente: por ejemplo, el hecho de ser asmático hace al niño más susceptible al daño por inhalación.

La extensión e intensidad de la lesión suelen ser más graves cuanto menor es el niño.

Conviene conocer el tipo de toxinas inhaladas a que se ha expuesto, así como la duración y la cantidad que ha podido inhalar. El daño varía según la actividad química de los inhalantes, su tamaño, solubilidad y la duración y concentración de la exposición. La lesión de la vía aérea superior es causada por partículas más irritantes y más grandes. Los fuegos derivados de la combustión de celulosa, lana, asfalto y poliuretanos aumentan el riesgo de intoxicación por cianuros.

Si está obnubilado, con estridor, distrés respiratorio o ha requerido resucitación pulmonar, hay que sospechar que el daño pulmonar puede ser grave.

La presencia de quemaduras u hollín en cara, fosas nasales, boca o faringe debe hacernos pensar en lesión por inhalación y vigilar al niño de cerca pues puede tardar en ponerse de manifiesto hasta 24 h. Los síntomas respiratorios pueden ir desde ligera irritación de ojos a tos o a un distrés respiratorio severo con fracaso respiratorio. Los pacientes pueden presentar disnea, hemoptisis, tos, taquipnea, estridor, estertores crepitantes, ronus, sibilancias, esputos carbonáceos, etc. Las partículas de hollín pueden obstruir la vía respiratoria, aumentan la secreción de moco y pueden transportar sustancias tóxicas o bacterias. Hay que vigilar la presencia de hipoxemia o acidosis metabólica. En la intoxicación por CO valorar que la pulsioximetría nos puede llevar a error y conviene medir cooximetría.

Es conveniente realizar lo antes posible una radiografía de tórax aunque en ese momento aún no se hayan presentado los síntomas respiratorios. Nos servirá de control ya que posteriormente pueden aparecer zonas de atelectasia y de hiperinsuflación.

Los síntomas neurológicos pueden ser leves como irritabilidad o cefaleas o más severos como debilidad muscular, obnubilación y coma. Pensar en dicho caso en intoxicación por CO o cianuros. También la afectación cardiovascular grave nos debe hacer pensar en estos tóxicos y hay que vigilar más estrechamente la situación hemodinámica del paciente.

Complicaciones

El daño pulmonar directo es autolimitado y se resuelve en 3-4 días con las medidas de apoyo. La recuperación depende de la extensión de la afectación pulmonar y del daño producido en otros órganos. Pueden quedar secuelas como hiperreactividad bronquial, bronquiectasias, bronquiolitis obliterante, fibrosis intersticial, etc.

Los órganos más afectados son el respiratorio, el cardiovascular y el neurológico debido a su exposición directa y a su exquisita sensibilidad a la hipoxia. No obstante, se puede producir acidosis tubular renal, hepatitis y afectación de médula ósea.

El fallo multiorgánico se produce como resultado de shock hipovolémico o séptico secundarios a quemaduras graves.

Pruebas de laboratorio

La cooximetría mide la cantidad de CO exhalado en ppm y el porcentaje consiguiente de oxihemoglobina y carboxihemoglobina. Los síntomas están en relación con el porcentaje de carboxihemoglobina:

1. 10-30%: cefalea, disnea.
2. 30-40%: cefalea intensa, falta de concentración.
3. 40-50%: confusión, letargo, síncope.
4. 50-60%: fracaso respiratorio, convulsiones.
5. > 60%: coma, muerte.

Con relación a la gasometría, la PaO₂ puede no reflejar adecuadamente el grado de intoxicación por CO o la hipoxia celular, ya que sólo indica el O₂ disuelto en el plasma. Puede haber acidosis metabólica si el O₂ no llega adecuadamente a los tejidos. El gradiente alveoloarterial de O₂ habitualmente es inferior a 5-10 mmHg; si está elevado indica deterioro de la función pulmonar.

Aunque no puedan determinarse niveles de cianuro, debe sospecharse su intoxicación ante la presencia de una acidosis láctica mantenida tras la corrección de la hipoxemia o la existencia de disfunción cardíaca, shock cardiogénico o alteración neurológica severa.

Se debe realizar hemograma y bioquímica. Al principio suele haber hemoconcentración por la importante pérdida de líquidos y proteínas, pero posteriormente el niño puede presentar anemia. El seguimiento de los leucocitos nos puede orientar sobre la presencia o no de infección secundaria.

Es importante hacer determinaciones frecuentes del metabolismo hidroelectrolítico para regular el balance de líquidos a administrar.

Otras pruebas

- Radiografía de tórax basal y controles posteriores, si aparece la lesión por inhalación.
- Laringoscopia directa: útil para valorar la lesión directa por quemadura que puede pasar desapercibida en las primeras horas y ponerse de manifiesto posteriormente.
- Fibrobroncoscopia: puede ser necesaria para la intubación si existe edema de glotis, y para hacer lavados y aspiraciones si hay obstrucción bronquial por detritus y restos necróticos.
- Espirometría: es útil en la valoración de las secuelas pulmonares. Puede poner de manifiesto un patrón obstructivo por hiperreactividad bronquial o restrictivo (atelectasias, fibrosis pulmonar, cicatrices torácicas extensas).

Tratamiento

Si las quemaduras son leves y el niño no presenta síntomas respiratorios puede ser dado de alta indicándole que si aparecen síntomas respiratorios debe acudir de nuevo a urgencias.

Si presenta quemaduras en cara, pelo chamuscado, hollín en boca o fosas nasales se debe vigilar en las siguientes 12-24 h pues puede aparecer edema en vías respiratorias superiores. El más mínimo síntoma de obstrucción de vía aérea, taquipnea o distrés indica necesidad de monitorización y administración de oxigenoterapia. Si hay sospecha de empeoramiento, se debe realizar intubación antes de que ésta sea dificultosa por la presencia de edema.

La administración de fluidos se debe realizar con control hemodinámico y valorando evitar el riesgo de edema pulmonar. Si el niño está inconsciente u obnubilado hay que intubarle para proteger la vía respiratoria de vómitos o aspiración.

En cuanto a las quemaduras, hay que valorar su grado de extensión y profundidad y realizar el tratamiento tópico oportuno.

1. Medicaciones generales.

- Antibióticos tópicos o por vía i.v. si se sospecha infección. Las más frecuentes son por *S. aureus* o *P. aeruginosa*.
- Analgésicos.
- No se recomienda el uso empírico de corticoides.

2. Tratamiento de la lesión por inhalación.

- Oxigenoterapia: sobre todo si sospecha de intoxicación por CO. El O₂ administrado al 100% desplaza el CO de la hemoglobina disminuyendo su vida media desde 4 a 6 h en aire ambiente a 40-60 min respirando O₂ al 100%. La terapia con oxígeno hiperbárico estaría indicada, si es posible realizarla, en casos de niveles de carboxihemog-

lobina superiores al 40%, acidosis metabólica severa y/o afectación neurológica grave.

- Broncodilatadores: si existe broncoconstricción.
- Surfactante artificial: no demostrada su eficacia.
- Fibrobroncoscopia: si presenta obstrucción bronquial por tapones de moco.
- Ventilación mecánica: en caso de insuficiencia respiratoria. Conviene mantener PEEP o presión de distensión continua.
- Traqueotomía: cuando no es posible intubar o se prevé que el tiempo de intubación va a ser muy prolongado. Aumenta el riesgo de infección.

Bibliografía recomendada

- Enkhbaatar P, Traber DL. Pathophysiology of acute lung injury in combined burn and smoke inhalation injury. *Clinical Science*. 2004;107:137-43.
- López-Herce J. Lesiones por inhalación-aspiración. *An Pediatr*. 2003;58 Supl 1:14-21.
- Pavlos M, Myrianthefs PM, Baltopoulos GJ. Circulating cytokines and outcome prediction of burned children with concomitant inhalation injury. *Critical Care*. 2008;12:155.
- Pérez Navero JL, Ibarra I, Jaraba S. Inhalación de tóxicos. En: Cobos N, Pérez-Yarza EG, editores. *Tratado de Neumología Infantil*. 2.ª ed. Madrid: Ediciones Ergon; 2009. p. 623-42.
- Renne RA, Gideon KM, Harbo SJ, Staska LM, Grumbein SL. Upper Respiratory Tract Lesions in Inhalation Toxicology. *Toxicol Pathol*. 2007;35:163-9.
- Sanabria P, Vogel C, Reinoso-Barbero F, López JC. Reanimación del niño quemado en estado crítico. *Rev Esp Anestesiología Reanimación*. 1998;45:285-93.
- Silvestre MA, Matoses MS, Peiró MC, López AM, Tomás J. Anestesia y reanimación del gran quemado pediátrico. *Rev Esp Anestesiología Reanimación*. 2004;51:253-67.
- Traber DL, Herndon DN, Stein MD, Traber LD, Flynn JT, Niehaus GD. The pulmonary lesion of smoke inhalation in an ovine model. *Circ Shock*. 1986;18:311-23.