

LESIONES POR INHALACIÓN

***Autor: Dr. Miguel Angel Riaño Arencibia
Especialista 1er Grado en Caumatología
Verticalizado en Cuidados Intensivos
Profesor Asistente.***

***Dr. JUAN PEÑA CURÓ
Especialista en 1er Grado en Cirugía.
Profesor Instructor.***

Hospital Docente: Facultad 10 De Octubre

RESUMEN

En el presente trabajo se hace una revisión de la lesión por inhalación, sus causas y principales acciones nocivas sobre el enfermo que la padece. Asimismo se exponen diferentes alternativas de tratamiento, según el caso, como única vía de mejorar el pronóstico de vida del enfermo.

INTRODUCCIÓN

Es innegable que el fuego marcó un hito en la evolución del hombre. Sin embargo poder manejarlo a su antojo fue algo que constituyó, y por qué no, constituye en la actualidad un reto para el ser humano.

La historia de incendios y sus víctimas en nuestro país se entrelazan fuertemente con la aparición de los primeros Cuerpos de Bomberos, voluntarios por cierto, que van surgiendo en la medida que las poblaciones y ciudades se van desarrollando y estos accidentes van ganando en frecuencias.

La fundación del primer Cuerpo de Bomberos en Cuba data de 1696, cuando en el actual municipio de Santa Clara se conforma la primera agrupación de bomberos voluntarios. No es hasta el siglo XIX que surgen como entidad oficial reconocida por el gobierno colonial.

El 14 de enero de 1831 se crea en Santiago de Cuba el Cuerpo de Honrados Bomberos, cuya estructura no es reconocida por las autoridades hasta 1838.

En Santa Clara, por su tradición, se restablece y se reestructura el Cuerpo de Bomberos en 1832 y no es hasta 1896, que las autoridades coloniales se dignan a reconocer tan noble ejercicio.

En La Habana, el Cuerpo de Honrados Obreros y Bomberos se constituyó el 12 de diciembre de 1835, cuya fundación contó con la anuencia del Capitán General Don Miguel Tacón, siendo aprobado su reglamento tres años más tarde. Dicho Cuerpo tuvo su primer cuartel general en la calle de la Obrapía.

Con el desarrollo de las primeras compañías de seguro que empezaron a operar en la ciudad, se crea paralelamente otro Cuerpo de Bomberos Voluntarios integrado por jóvenes del comercio que se inaugura el 19 de septiembre 1873 y radicó en la calle de San Ignacio #19. Por primera vez en la historia se le incorporó un departamento de sanidad que contaba con cuatro médicos, un farmacéutico y veintiún sanitarios; los cuales debían trabajar en la asistencia a las víctimas desde el área misma donde se produjese el accidente.

La noche del sábado 17 de mayo de 1890, ocurrió la mayor catástrofe de la época: el incendio de la Ferretería de Juan Isassi, ubicada en las calles Mercaderes y Lamparilla en la Habana Vieja.

Al siniestro acudieron tanto los Bomberos Municipales como los Bomberos Voluntarios del Comercio. En el interior del local se encontraban explosivos para barrenos y proyectiles de contrabando, pues estos elementos por la Ley debían almacenarse en la Maestranza de Artillería; pero el deseo de lucro hicieron a los dueños incluso, negar su existencia a los bomberos que preguntaron antes de entrar al lugar si en el mismo se guardaban productos peligrosos. La explosión fue terrible y trajo como consecuencia 35 muertos y 85 heridos, además de graves pérdidas económicas a la población.

En las descripciones médicas realizadas por los facultativos a los heridos y fallecidos de este siniestro se encuentra por primera vez en Cuba el señalamiento de que “existieron pacientes que sufrieron grandes lesiones respiratorias por inspirar en ambientes venenosos”, de los cuales casi todos murieron.

En 1897, fue inaugurado el Mausoleo y el Panteón para las víctimas del incendio en el Cementerio de Colón, con un gigantesco Monumento en cuyo cuatros ángulos hay otras tantas impresionantes esculturas que significan: el Dolor, el Martirio, la Abnegación y el Heroísmo.

Teniendo en cuenta los productos que combustionaban en aquella época y los que con el desarrollo de las ciencias combustionan hoy en día (poliuretanos, plásticos, nailón, pegamentos, fibras semi-sintéticas, derivados del petróleo) es lógico pensar que las lesiones por inhalación de la actualidad van a ser mucho más graves, complejas, diversas y profundas que las que por desgracia vivimos en el siglo XIX.

Cuba, país pequeño, bloqueado y amenazado por la mayor potencia hegemónica que se haya conocido jamás; tiene doblemente la obligación de prepararse para enfrentar este evento, pues el desarrollo de las armas incendiarias, explosivas, químicas, etc hace aún más frecuente en tiempo de guerra la aparición de estas lesiones; que con un tratamiento ágil y oportuno desde el lugar mismo que se produce puede mejorarse el ya ensombrecido pronóstico de estos enfermos.

Si con esta modesta revisión logramos llamar la atención a los médicos en general y en particular a los que de una forma u otra, tendremos que enfrentar la lesión por inhalación, tanto en tiempo de paz como de guerra, nos sentiremos altamente satisfechos.

METODOLOGÍA

Para la realización del presente trabajo utilizamos el método de análisis cualitativo de contenido, el que permite la revisión y estudio de una muestra de ocho documentos de base con el fin de hallar los criterios necesarios para indagar sobre los objetivos que nos propusimos.

Por supuesto, consideramos igualmente la experiencia teórica y práctica acumulada durante todos nuestros años de experiencia, así como la de otros especialistas.

Se revisó también Bibliografía complementaria actualizada sobre el tema.

DESARROLLO

Lesiones por inhalación

Las complicaciones respiratorias en el paciente quemado son con frecuencia graves, y junto con las infecciones, constituyen actualmente la principal causa de muerte en estos pacientes. Un tercio de los quemados que requieren ingreso hospitalario presentan lesión por inhalación. Esta incrementa hasta un 20% la mortalidad de los quemados, siendo un factor pronóstico de tanto o mayor peso como la edad o extensión de la quemadura. La lesión por inhalación se asocia además a una importante morbilidad, constituyendo el principal motivo de ventilación mecánica el paciente quemado.

Es esencial considerar la lesión por inhalación en cualquier víctima rescatada de un incendio, particularmente si hay alteración del nivel de conciencia o presenta quemaduras faciales. Los datos que deben hacernos sospechar lesión por inhalación son: 1- Historia clínica con evidencia de exposición: entorno cerrado, atrapamiento, pérdida de conciencia, conocimiento de los combustibles o tóxicos presentes; 2-Signos-síntomas respiratorios en la asistencia inicial, tales como disnea, ronquera, tos, estridor, sibilancias, cianosis, hemoptisis, expectoración de cilindros bronquiales, dificultad respiratoria (la mayoría de estos signos son tardíos, pudiendo tardar horas en aparecer); 3-Quemaduras cervico-faciales (ausentes en más de un 20% de pacientes con lesión por inhalación) u orofaríngeas, vibrisas chamuscadas, irritación conjuntival; quemaduras cutáneas muy extensas; y 4- Espustos carbonáceos, los cuales están presentes en más de un tercio de pacientes con lesión por inhalación, pudiendo persistir hasta 2 semanas.

Las complicaciones respiratorias en el quemado pueden aparecer a diferentes niveles, con diferente cronología y mecanismos fisiopatológicos. Así, podemos encontrar, lesión térmica de la vía aérea, lesión química pulmonar por tóxicos inhalados, restricción pulmonar por disminución de la distensibilidad de la pared torácica secundaria a la quemadura, toxicidad sistémica por la inhalación de tóxicos liberados durante la combustión, o incluso fallecimientos inmediatos secundarios a la asfixia.

Demling y colaboradores no han observado un aumento del agua pulmonar gravimétrica en animales de experimentación con quemaduras hasta de un 70% de SCT en ausencia de inhalación de humo y reanimados correctamente en la fase inicial; lo que demuestra que la lesión inhalatoria es la gran responsable de la complicación respiratoria temprana en estos pacientes.

Desde los tejidos quemados se liberan diversos agentes broncoconstrictores y vasoactivos (histamina, serotonina y el tromboxano A₂), los cuales contribuyen también al agravamiento de la lesión pulmonar.

La lesión directa por calor de la vía aérea suele limitarse al tracto respiratorio superior, ya que el aire seco tiene un bajo calor específico y es enfriado de forma muy efectiva en la vía aérea superior. Además, el calor intenso provoca apnea refleja, protegiendo la vía

aérea. La inhalación de vapor de agua, con un calor específico 4000 veces superior al aire seco, sí puede dañar la vía aérea inferior.

La lesión térmica de la vía aérea produce inflamación y edema en cara, orofaringe y laringe (especialmente en cuerdas vocales), induciendo laringoespasma e incrementando la producción de secreciones. Estas lesiones inflamatorias progresan en las primeras 24-48 horas, y pueden ser asintomáticas hasta generar un estrechamiento crítico de la vía aérea. La asociación con quemaduras en cara-cuello y con reposición agresiva de fluidos por quemaduras extensas en otras áreas favorece la formación de edema y distorsiona la anatomía de la zona, incrementando notablemente el riesgo de obstrucción de la vía aérea que se produce hasta en un 30% de los pacientes. La inhalación de gases tóxicos hidrosolubles también favorece el edema en vías altas.

La insuficiencia respiratoria como consecuencia de la inhalación de humo, gases tóxicos y calor es la principal causa de mortalidad en las víctimas de incendio afectando a más de un 50% de los mismos.

Mecanismos de la lesión respiratoria

Los mecanismos intrínsecos que producen la lesión respiratoria son:

1. Asfixiantes físicos
2. Asfixiantes químicos
3. Gases irritantes
4. Inhalación de humo

El aire inspirado en un incendio posee un contenido de oxígeno bajo porque éste se consume durante la combustión. La exposición del paciente a este ambiente hipóxico puede provocar disfunciones orgánicas graves al nivel de cerebro y miocardio.

El consumo de oxígeno ambiental se asocia a la producción de CO, el cual por su preferencia con la hemoglobina se fija a la misma (200 veces más fácil que el oxígeno). Si la exposición se prolonga el CO puede saturar las células y fijarse al sistema citocromo-oxidasa, produciendo alteraciones mitocondriales muy serias y bloqueando la respiración celular.

La termodesintegración de productos naturales pero sobre todo los sintéticos producen gases tóxicos, a menudo letales para la vida.

Estos mecanismos actúan de forma conjunta, frecuentemente dos, tres o más, lo que hace que la lesión resultante sea grave y compleja, dependiendo esto del tiempo de exposición a cada uno de ellos y el estado premórbido del paciente. A pesar de la conjunción de estos factores iremos pormenorizando cada uno de ellos para la mejor comprensión de sus mecanismos de acción.

1. Asfixiantes físicos: Son aquellos gases que enrarecen el ambiente al producirse la combustión inicial, como son el dióxido de carbono, nitrógeno, metano, etano,

etc. Estos gases desplazan el oxígeno ambiental, lo que agrava la situación hipóxica por el consumo de oxígeno en sí, debido a la combustión.

2. Asfixiantes químicos: Se reconocen fundamentalmente tres de ellos: el monóxido de carbono, el ácido cianhídrico, el que a menudo coexiste con el envenenamiento por monóxido de carbono y por último el ácido sulfhídrico, el cual puede producir tanto lesiones locales en el tractus respiratorio, como lesiones sistémicas al difundirse.

Los asfixiantes químicos combinan en sí dos efectos letales para el individuo, la hipoxia grave, por la competitividad del monóxido de carbono y verdaderos envenenamiento por cianuro, lo que hace aún más grave sus consecuencias.

3. Gases irritantes: Este grupo lo constituyen una serie de gases patógenos que al igual que los factores anteriores, lesionan localmente las mucosas expuestas a ellos. La aparición de los mismos depende de la fuente que combustiona y que se libera en el propio incendio. En este grupo se reconocen: el cloro, el amoníaco, el fosfógeno, dióxido de nitrógeno, el ozono, etc. ; que en dependencia de su hidrosolubilidad pueden producir desde irritación ocular y de la vía respiratoria alta, hasta broncoespasmo y edema agudo del pulmón no cardiogénico.

4. Inhalación de humo: Es frecuente en víctimas de incendio donde combustión en derivados del plástico en cualquiera de sus formas o también en accidentes automovilísticos complejos. La inhalación de humo, a menudo se asocia tanto con el envenenamiento por monóxido de carbono, como por la injuria que produce el ácido cianhídrico; lo que puede traer un cuadro tan grave que si no se rescata rápidamente la víctima, puede morir en el propio escenario del accidente.

La inhalación de humo produce daño directo sobre las vías respiratorias por la inhalación de partículas calientes que en dependencia de su tamaño, lesionarán cada vez más profundamente este órgano. Se reconoce también la inhalación de ácidos volátiles que al enfriarse, producen verdaderas lesiones directas sobre la mucosa bronquial, pérdida de la función ciliar y arrastramiento de la sustancia surfactante

A continuación daremos algunos ejemplos de productos nocivos en el humo de incendios domiciliarios en relación con la fuente que los producen.

Elementos tóxicos en el humo de los incendios domiciliarios

GAS

Monóxido de carbono
Dióxido de carbono
Dióxido de nitrógeno

Cloruro de hidrógeno

FUENTE

Cualquier materia orgánica
Idem
Papel para empapelar paredes,
Madera
Plásticos

Cianuro de hidrógeno
Benceno
Aldehídos
Amoníaco

Lana, seda, nailón
Plásticos derivados del petróleo
Madera, algodón, papel
Nailón

El cianuro hidrogenado liberado durante la combustión del poliuretano, por ejemplo, también se fija al sistema citocromo-oxidasa e inhibe la respiración celular. Así mismo las partículas de carbón revestidas por aldehídos y ácidos orgánicos irritantes producen lesiones directas tanto en las vías aéreas superiores como en las inferiores.

Los gases hidrosolubles presenten en el humo generado por la combustión de materiales plásticos o caucho (amoníaco, dióxido de azufre, cloro) reaccionan con el agua de las mucosas produciendo ácidos y álcalis fuertes que generan irritación brocoespasmo, ulceración y edema de la mucosa.

Compuestos hidrosolubles como el fosfógeno, el ácido clorhídrico y otros aldehídos tóxicos son transportados con frecuencia por partículas de carbón hasta las vías aéreas inferiores; lesionando la mucosa al depositarse en ella agravando además el broncoespasmo y el edema. En segundos, a este cuadro se le añade la pérdida de la actividad ciliar y disminución de la sustancia surfactante.

La inhalación de humo se asocia a un incremento del agua pulmonar extravascular debido a un aumento de la permeabilidad vascular y a un aumento del flujo transvascular de proteínas. La acroleína, un aldehído componente del humo se ha mostrado en estudios experimentales como un factor desencadenante del edema pulmonar a través de la producción de leucotrienos.

Todo esto tiene traducciones clínicas que van desde la disfonía y la ronquera hasta la aparición de esputos carbonáceos. En pocas horas se inicia el esfacelo de la mucosa traqueobronquial y aparece el exudado mucopurulento que trae al paciente una tos con expectoración de moldes de bronquios y mucosa.

Lo anterior prepara las condiciones casi ideales para la aparición de sepsis respiratoria, insuficiencia pulmonar y sepsis generalizada.

De la observación clínica y de modelos experimentales la lesión por inhalación se ha dividido en cuatro etapas cronológicas que permiten la comprensión evolutiva del proceso.

Etapas de la lesión por inhalación

ETAPA I: Hipoxemia, hipercapnia, acidosis y GC bajo
ETAPA II: Hipercapnia, hipoxia, GC aún más bajo,
(0-30') aumento del espacio muerto, disminución de la distensión pulmonar.
ETAPA III: Aumenta la hipoxemia por lesión alveolar
(2-24 hrs.) Y edema intersticial, si GC continua bajo se debe a una mala reposición.

ETAPA IV: Edema pulmonar severo, bronconeumonía, sepsis generalizada (+24 hrs.)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de lesión por inhalación es fundamentalmente clínico. No obstante, los exámenes complementarios, como la radiografía de tórax, la gasometría arterial, la gammagrafía pulmonar o la fibrobroncoscopia, pueden ser útiles en los casos de diagnóstico dudoso, así como para valorar la gravedad de la lesión.

La radiografía de tórax tiene escasa sensibilidad y un nulo valor predictivo negativo para el diagnóstico de lesión pulmonar por inhalación; por el contrario, una radiografía anormal al ingreso del paciente indica lesión por inhalación severa, con un pronóstico grave. La radiografía de tórax es también útil para documentar la existencia patología previa o complicaciones asociadas (fracturas costales, atelectasias, etc.). La gammagrafía pulmonar con Xenon-133 es muy sensible y específica para el diagnóstico de lesión por inhalación, sin embargo, la necesidad del traslado de los pacientes fuera de las unidades de vigilancia y tratamiento intensivo para la realización de la técnica, disminuye su aplicabilidad clínica sobre todo en el caso de pacientes con inestabilidad hemodinámica o respiratoria.

Como ya se comentó antes, el examen directo precoz mediante fibrobroncoscopia de la vía aérea es un método bastante fiable para el diagnóstico de lesión por inhalación. La fibrobroncoscopia es útil para la demostración de lesiones por examen directo, presentando además un alto valor pronóstico (riesgo de evolución hacia SDRA o muerte). Los hallazgos directos en el examen visual pueden complementarse con el examen histológico de muestras. El examen de la vía aérea subglótica no es obligado en todos los pacientes, en particular si el tracto superior es normal. La combinación de la fibrobroncoscopia con la gammagrafía permite un diagnóstico de lesión por inhalación con una precisión superior al 90%. Aunque con limitaciones, la espirometría tiene un elevado valor predictivo negativo, y puede ser útil en pacientes con lesiones menores que pueden colaborar. La gasometría arterial es esencial para el evaluar el grado de insuficiencia respiratoria y el compromiso del intercambio gaseoso generado por la inhalación. No obstante la existencia de una gasometría inicial normal no descarta el posterior desarrollo de compromiso de la oxigenación o el desarrollo de ulteriores complicaciones pulmonares. Por otra parte, no debe olvidarse la existencia de una gasometría normal puede ser compatible con una intoxicación por CO.

TRATAMIENTO

El tratamiento de esta patología debe hacerse desde el lugar mismo donde se encuentra la víctima, y en dependencia de la situación ir incorporando medidas para disminuir los efectos nocivos de la lesión por inhalación. Dividiremos la actuación médica en la atención extrahospitalaria y la atención inicial en el hospital.

ATENCIÓN EXTRAHOSPITALARIA

Comprende desde la protección del personal que va a participar en el rescate de la víctima, incluido el personal sanitario, hasta el traslado definitivo del paciente al hospital. En esta etapa se distinguen por su importancia los siguientes pasos:

- Retirar a la víctima de la fuente tóxica y apagar tejidos que puedan estar combustionando todavía.
- Garantizar la permeabilidad de la vía aérea.
- Comenzar a administrar oxígeno al 100% con mascarilla y reservorio, si fuera necesario realizar intubación endotraqueal.
- Reanimación cardiopulmonar si el estado del paciente lo exige.
- Identificar el tóxico, o al menos tratar de hacerlo.
- Valorar y si es posible comenzar a aplicar antídoto específico.
- Traslado al hospital.

ATENCIÓN INICIAL HOSPITALARIA

Estos pacientes deben tener una atención prioritaria en los servicios de urgencia. De inmediato comprobar y asegurar la permeabilidad de la vía aérea, manteniendo la oxigenación y la estabilidad circulatoria (A,B,C). Seguidamente realizar una anamnesis rápida, que permita reconocer detalles generales del accidente y tóxicos que puedan estar actuando.

Continuar con la administración de oxígeno humidificado para tratar de disminuir la acción nociva de los gases irritantes y se recomienda la nebulización intermitente de bicarbonato de sodio en aerosoles, con lo que se neutraliza en parte la acción de los ácidos volátiles.

En cuanto al uso de antídoto, sigue siendo la hidroxocobalamina en dosis de 5g endovenoso a pasar en 5 minutos, el más recomendado; que funciona como donador de cobalto para romper el enlace entre el cianuro y el hierro del hemocitocromo A, mejorando la respiración celular. Puede utilizarse también, el tiosulfato sódico, para buscar la formación de tiocianato, el cual es un producto mucho menos tóxico que tiene eliminación renal.

En caso de intoxicación por ácido sulfídrico, se puede utilizar el nitrito de amilo y el nitrito sódico; los que inducen a la metahemoglobinemia a la que el sulfuro, e incluso el cianuro se unen preferentemente. La dosis debe ajustarse al peso corporal del paciente y su concentración de hemoglobina, para evitar excesos terapéuticos.

El mantenimiento de una vía aérea limpia permanentemente es vital en la evolución de estos enfermos y deberá ser preocupación constante para el equipo médico y paramédico que lo atienda.

La utilización del óxido nítrico inhalado de forma intermitente, es uno de los tratamientos novedosos que al parecer disminuye el broncoespasmo y mejora la relación ventilación-perfusión, aunque sus otros efectos en estos casos, están aún por demostrar.

Si apareciera edema agudo del pulmón, no cardiogénico, la ventilación mecánica se impone; así como el uso discreto de diuréticos.

En cuanto al debate de usar oxígeno normobárico versus tratamiento hiperbárico, en últimas revisiones realizadas en Estados Unidos, afirman que el coma es indicación específica del tratamiento hiperbárico en el envenenamiento por monóxido de carbono. Sin embargo, en pacientes con niveles de consciencia aceptable, el tratamiento hiperbárico no demostró eficacia en la mortalidad por esta complicación y siguió siendo la aplicación normobárica de oxígeno, el tratamiento de elección.

El uso profiláctico de antibiótico y esteroides no ha demostrado efectos beneficiosos y sí condiciona la aparición de complicaciones ulteriores.

Finalmente en pacientes que egresan del hospital tras haber sufrido una lesión por inhalación más o menos grave, deben ser seguidos de forma ambulatoria; pues se ha demostrado en ellos bronqueolitis tardía e hiperreactividad bronquial.

CONCLUSIONES

La lesión por inhalación constituye por sí sola un evento grave que al asociarse con quemaduras, más o menos graves ensombrecen aún más el pronóstico de vida del enfermo.

El conocimiento de la patología y la toma de medidas inteligentes desde el lugar mismo del accidente hasta en el propio hospital pueden mejorar la evolución ulterior de la enfermedad.

El conocimiento de las nuevas alternativas de tratamiento y su aplicación consecuente en las diferentes etapas, por las que atraviesa el paciente que sufre una inhalación de gases tóxicos grave, pueden cambiar el pronóstico de vida, ya de por sí sombrío de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- Coob N. Etzel RA. Unintentional carbon monoxide related deaths in U.S., 1979 through 1988. JAMA 1991;266;659-63.
- Deaths from motor-vehicle related unintentional carbon monoxide poisoning—Colorado, 1996, New Mexico, 1980-1995, and U.S., 1979-1992. MMRWR Morb Mortal Wkly Rep. 1996;45;1029-32.
- Carbon monoxide poisonings associated with snow-obstructed vehicle exhaust systems--- Philadelphia and New York City, January 1996.

- Hee J, Callais F, Momas I, et al. Smokers behavior and exposure according to cigarette yield and smoking experience. *Pharmacol Biochem Behav.* 1995;52;195-203.
- Thom SR. Smoke inhalation. *Emerg Med Clin North Am.* 1989;7;371-87.
- Norkool DM, Kirkpatrick JN. Treatment of acute carbon monoxide poisoning with hyperbaric oxygen: a review of 115 cases. *Ann Emerg Med.* 1985;14;1168-71.
- Seger D, Welch L. Carbon monoxide controversies: neuropsychologic testing, mechanism of toxicity, and hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med* 1994;24;242-8.
- Touger M, Gallagher EJ, Tyrell J. Relationship between venous and arterial carboxyhemoglobin levels in patients with suspected carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med* 1995;25;481-3.
- Raphael JC, Elkharrat D, Jars-Guinestre MC, et al. Trial of normobaric and hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide intoxication. *Lancet.* 1989;2;414-9.
- Urgencias Respiratorias. Actuación Inicial y Técnicas de Tratamiento. *Revista Española de Quimioterapia.* 2002 Dic;15(4)
- Manual de Procedimiento SAMUR. Protección Civil. 3era Edición; 2002.