

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**Perfil clínico de pacientes con sospecha de síndrome de inhalación
ingresados en una unidad de grandes quemados**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTORA

PRESENTADA POR

Sonia López Cuenca

Directores

**José Ángel Lorente Balanza
Romana Albaladejo Vicente
Rosa Villanueva Orbáiz**

Madrid, 2016

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID FACULTAD DE MEDICINA



DEPARTAMENTO DE MEDICINA PREVENTIVA, SALUD PÚBLICA E
HISTORIA DE LA CIENCIA

PERFIL CLÍNICO DE PACIENTES CON SOSPECHA DE SÍNDROME DE INHALACIÓN INGRESADOS EN UNA UNIDAD DE GRANDES QUEMADOS

Memoria para optar al grado de doctor
presentada por
Sonia López Cuenca

Madrid, 2015

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID FACULTAD DE MEDICINA



DEPARTAMENTO DE MEDICINA PREVENTIVA, SALUD PÚBLICA E
HISTORIA DE LA CIENCIA

PERFIL CLÍNICO DE PACIENTES CON SOSPECHA DE SÍNDROME DE INHALACIÓN INGRESADOS EN UNA UNIDAD DE GRANDES QUEMADOS

Memoria para optar al grado de doctor
presentada por
Sonia López Cuenca

Directores de Tesis:
Dr. José Ángel Lorente Balanza
Dra. Romana Albaladejo Vicente
Dra. Rosa Villanueva Orbáiz



UNIVERSIDAD
COMPLUTENSE
MADRID

D. JOSÉ ÁNGEL LORENTE BALANZA, Médico Adjunto del Servicio de Medicina Intensiva y Grandes Quemados del Hospital Universitario de Getafe, **D^a ROMANA ALBALADEJO VICENTE** y **D^a ROSA VILLANUEVA ORBÁIZ**, Profesora Contratada Doctora y Profesora de Escuela Universitaria de la Universidad Complutense de Madrid respectivamente,

Informan: Que la tesis doctoral presentada por Doña **SONIA LÓPEZ CUENCA** bajo el Título "Perfil clínico de pacientes con sospecha de síndrome de inhalación ingresados en una unidad de grandes quemados" ha sido realizada bajo nuestra dirección, realiza una apreciable actualización del tema, plantea unos objetivos adecuados al problema, los resultados son concretos y se ajustan a las conclusiones. Por todo lo anterior considero que reúne los requisitos de calidad para poder ser defendido como Tesis Doctoral.

Y, para que así conste, firmo el presente en Madrid a veinticuatro de junio de dos mil quince.

J. A. LORENTE

R. ALBALADEJO

R. VILLANUEVA

AGRADECIMIENTOS

A mis directores de tesis. Al Dr. José Ángel Lorente, primero por ser mi tutor durante la residencia y ahora trabajar juntos en el Hospital Universitario de Getafe y ser un referente en el manejo del paciente quemado. A la Dra. Romana Albaladejo y Dra. Rosa Villanueva por ser siempre tan generosas, comprensivas y pacientes, ayudándome primero con la suficiencia investigadora y ahora a dar el empujón definitivo a la tesis.

Al Dr. Miguel Ángel de la Cal, responsable de mi formación en el paciente quemado y a la Unidad de Grandes Quemados del Hospital Universitario de Getafe donde aprendí, y lo sigo haciendo, el desafío constante que supone el paciente quemado.

A La Dra. Rosario Osorio por su apoyo constante y sus brillantes correcciones que han contribuido a hacer esta tesis más amigable y apetecible en su lectura.

A mis amigos, es una fortuna poder contar con ellos.

Y por último, el agradecimiento más profundo y sincero va dirigido a mi familia. A mis padres, por ser todo para mí, por estar siempre ahí, y porque el llegar hasta aquí ha sido gracias a ellos. A mis abuelos, por enseñarme el valor del esfuerzo y el trabajo bien hecho. Su orgullo por mis logros es mi posesión más preciada.

ÍNDICE

RESUMEN.....	6
SUMMARY.....	9
INTRODUCCIÓN.....	15
1. CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA DE LAS QUEMADURAS.....	15
2. EXTENSIÓN Y PROFUNDIDAD DE LAS QUEMADURAS.....	16
3. FISIOPATOLOGÍA DE LA QUEMADURA.....	19
4. FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME DE INHALACIÓN.....	24
5. DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE INHALACIÓN.....	28
1. Diagnóstico de la toxicidad sistémica de productos inhalados	
6. INFECCIÓN EN EL PACIENTE QUEMADO.....	33
7. TRATAMIENTO DEL PACIENTE QUEMADO.....	37
1. Fluidoterapia en el paciente quemado	
2. Tratamiento específico del síndrome de inhalación	
8. COMPLICACIONES DEL PACIENTE QUEMADO.....	44
9. PRONÓSTICO EN EL PACIENTE QUEMADO.....	47
JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.....	51
OBJETIVOS.....	52
PACIENTES Y MÉTODOS.....	53
1. ÁMBITO DE ESTUDIO.....	53
2. PERÍODO DE ESTUDIO.....	53
3. TIPO DE ESTUDIO.....	53
4. POBLACIÓN ESTUDIADA.....	53
5. MEDICIONES Y DEFINICIONES DE LAS VARIABLES A ESTUDIO.....	54
6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	60
RESULTADOS.....	62
1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.....	62
2. ANÁLISIS UNIVARIANTE DE LOS PACIENTES CON SOSPECHA DE SÍNDROME DE INHALACIÓN Y SIN SOSPECHA DE SÍNDROME DE INHALACIÓN.....	63
3. ANÁLISIS UNIVARIANTE DE LOS PACIENTES CON SOSPECHA DE SÍNDROME DE INHALACIÓN: FIBROBRONCOSCOPIA NORMAL FRENTE A FIBROBRONCOSCOPIA ALTERADA.....	74
4. ANÁLISIS UNIVARIANTE DE LOS PACIENTES CON SOSPECHA DE SÍNDROME DE INHALACIÓN: FIBROBRONCOSCOPIA NO REALIZADA FRENTE A FIBROBRONCOSCOPIA REALIZADA.....	83

5. ANÁLISIS UNIVARIANTE DE LOS PACIENTES CON SOSPECHA DE SÍNDROME DE INHALACIÓN Y FIBROBRONCOSCOPIA ALTERADA SEGÚN EL GRADO DE GRAVEDAD.....	85
6. ANÁLISIS MULTIVARIANTE PARA PREDECIR LA PRESENCIA DE HALLAZGOS EN LA FIBROBRONCOSCOPIA EN PACIENTES CON SOSPECHA CLÍNICA DE SÍNDROME DE INHALACIÓN.....	86
7. ANÁLISIS MULTIVARIANTE PARA MEDIR EL IMPACTO DEL DIAGNÓSTICO DE CONFIRMACIÓN DE SÍNDROME DE INHALACIÓN EN EL PRONÓSTICO.....	87
DISCUSIÓN.....	89
1. HALLAZGOS RELEVANTES.....	89
2. COMPARACIÓN CON OTROS ESTUDIOS.....	89
3. LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	96
CONCLUSIONES.....	98
BIBLIOGRAFÍA.....	99
ANEXO.....	113
1. LISTADO DE TABLAS.....	113
2. LISTADO DE FIGURAS.....	115
3. FORMULARIO DE RECOGIDA DE DATOS.....	116
4. DIVULGACIÓN CIENTÍFICA DEL ESTUDIO.....	118

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

El síndrome de daño de la vía aérea por inhalación de humo consiste en la inspiración de gases calientes o vapor, así como de tóxicos que son a menudo productos incompletos que se producen en la combustión. Se produce por varios mecanismos: daño térmico de la vía aérea superior, afectación de las vías respiratorias inferiores y el parénquima pulmonar y toxicidad sistémica por intoxicación por monóxido de carbono o cianuros. La gravedad del daño por inhalación depende de si el fuego se produce en un ambiente cerrado, de la fuente de ignición, de la temperatura, la concentración y la solubilidad de los gases tóxicos generados.

La incidencia de inhalación varía del 0.3-43% (13-18% de los ancianos con quemaduras graves). La diferencia de incidencia radica en una clara definición del síndrome de inhalación, y en considerar a paciente sólo con sospecha o a aquellos con confirmación diagnóstica. Es frecuente la aparición de síndrome de inhalación cuando la quemadura se produce por llama (en el 17% de los casos según la American Burn Association, ABA).

El tratamiento del síndrome de inhalación es fundamentalmente de soporte, con control de la vía aérea, no existiendo un tratamiento específico.

El síndrome de inhalación se asocia con mayor mortalidad y con peor pronóstico.

OBJETIVOS

- Conocer las características demográficas y clínicas de los pacientes que presentan sospecha clínica de síndrome de daño por inhalación de humo en comparación con los pacientes que no tienen esa sospecha.
- Predecir la presencia de hallazgos en la fibrobroncoscopia en pacientes con sospecha clínica de síndrome de inhalación.
- Describir el impacto de la sospecha clínica de síndrome de inhalación en el pronóstico.

MÉTODOS

Estudio retrospectivo, observacional. Se estudiaron enfermos quemados (> 16 años) ingresados en la Unidad de Grandes Quemados (UGQ) del Hospital Universitario de Getafe entre 2008-2012. Se incluyeron si tenían alguno de los siguientes criterios de inclusión (criterios ABA): quemadura > 20% de la superficie corporal quemada (SCQ), o >10% profunda, o sospecha síndrome de inhalación o presencia de comorbilidad, o quemaduras químicas, o quemadura eléctrica de alto voltaje. Criterios de exclusión: ingreso en UGQ > 48h tras la quemadura, fallecidos en las primeras 24 horas de evolución de la quemadura, patologías cutáneas distintas de quemaduras, posoperatorios de quemaduras que ingresen en la unidad.

Se incluyeron a 282 pacientes que se clasificaron en 2 grupos según existiera sospecha clínica de inhalación (N=170) o no (N=112). Criterios de sospecha clínica de

SSI: exposición a humo en ambiente cerrado, quemaduras en vibrisas, presencia de secreciones carbonáceas, afonía, ronquera o estridor, insuficiencia respiratoria aguda, disminución de nivel consciencia. En todos los pacientes se recogió si se había realizado la fibrobroncoscopia y los hallazgos de la misma según las escalas de gradación recogidas en la literatura (Abbreviated Injury Score, AIS):

- Normal
- Leve: +Eritema, +depósitos carbonáceos
- Moderada: ++eritema, ++depósitos carbonáceos, obstrucción con broncorrea
- Grave: +++eritema, +++depósitos carbonáceos, ++broncorrea, friabilidad de la mucosa bronquial
- Masivo: Necrosis, isquemia

En el grupo con sospecha se realizó fibrobroncoscopia a 106 pacientes (62 fue normal y 44 alterada: 30 leve, 6 moderada y 8 grave) En el grupo sin sospecha sólo se realizó fibrobroncoscopia en 9 pacientes, siendo normal en todos los casos.

Se compararon variables demográficas y clínicas de enfermos con y sin sospecha de SSI. El análisis estadístico se llevó a cabo utilizando el paquete estadístico SPSS 19. La estrategia de estudio incluye un análisis descriptivo de la muestra, un estudio univariante y un análisis multivariante para controlar el efecto de todos los posibles factores de confusión comprendidos entre las variables de estudio.

RESULTADOS

Se identificaron 282 pacientes de acuerdo con los criterios de inclusión/exclusión, 170 de los cuales presentaban sospecha de SSI. Las características del grupo con sospecha de SSI son: 77% varones, edad media 47 ± 18.4 años, SCQ% media 25.1 ± 21.1 ($14.6 \pm 18.4\%$ profundo), 25.9% presentaban secreciones carbonáceas, 24% vibrisas, 14% insuficiencia respiratoria aguda. En 106 pacientes (62.35%) se realizó fibrobroncoscopia, confirmándose el diagnóstico en 44 (41.5%) (30 grado leve, 6 moderado, 8 grave). El valor del Baux score era 72.1 ± 28.8 , el del Baux score modificado era del 89.1 ± 29 , y el Abbreviated Burn Severity Index (ABSI) fue de 7.7 ± 2.5 . La mortalidad fue 10% (global 7%). La radiografía de tórax fue normal al ingreso en el 82.9%; La principal alteración en la radiografía se correspondía con el patrón de insuficiencia cardíaca /edema agudo de pulmón (27.6%). 78.2% precisaron intubación, permaneciendo en ventilación mecánica 19.4 ± 33.1 días; 12.9% precisaron traqueostomía; La estancia media fue de 29.1 ± 39.6 días. Las infecciones más frecuentes son las relacionadas con el catéter y las bacteriemias. Mayor tendencia a la neumonía y traqueobronquitis. La complicación más frecuente fueron las alteraciones del ojo y el oído y en segundo lugar el fracaso renal agudo (8.2%). Presentan una mayor temperatura y parámetros inflamatorios más elevados, con una tendencia a la PaO₂/FIO₂ más alterada. Comparado el grupo de pacientes con sospecha clínica de SSI frente a los que no existe sospecha, existen diferencias estadísticamente significativas en el SCQ, SCQ profundo, ABSI, la alteración de la radiografía, mortalidad, la estancia media, las infecciones (catéter, bacteriemias, traqueobronquitis), el número de intervenciones quirúrgicas, la necesidad de ventilación mecánica, y los días conectados al respirador.

Comparando los pacientes con fibrobroncoscopia normal frente a aquellos con fibrobroncoscopia alterada, éstos tienen un perfil de mayor gravedad, aunque sólo se encuentran diferencias estadísticamente significativas en la edad y el Baux score (y modificado).

CONCLUSIONES

Los pacientes con SSI presentan un perfil clínico característico. El conocimiento de este perfil es necesario para identificar pacientes que presentan una mayor morbimortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

- National Burn Repository 2012. Disponible en: www.ameriburn.org.
- Curiel Balsera, E; Prieto Palomino MA; Fernández Jiménez, S; Fernández Ortega JF; Mora Ordoñez, J; Delgado Amaya, M. Epidemiología, manejo inicial y análisis de morbimortalidad del gran quemado. *Medicina Intensiva* (2006); 30(8): 363-369.
- Dries DJ, Endorf FW. Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* (2013); 19: 21-31.
- Cancio LC, Batchinsky AI, Dubick MA, Park MS, Black IH, Gómez R, Faulkner JA, Pfannenstiel TJ, Wolf SE. Inhalation injury: pathophysiology and clinical care proceedings of a symposium conducted at the Trauma Institute of San Antonio, San Antonio, TX, USA on 28 March 2006. *Burns.* (2007); 33(6):681-92.
- Endorf FW, MD. Inhalation Injury, pulmonary Perturbations and Fluid Resuscitation. *J Burn Care Res* 2007; 28:80-83.
- Colohan SM. Predicting prognosis in thermal burns with associated inhalational injury: a systematic review of prognostic factors in adult burn victims. *J Burn Care Res* 2010; 31(4): 529–539.

SUMMARY

“EPIDEMIOLOGY OF PATIENTS WITH SUSPECTED INHALATION INJURY ADMITTED TO A BURN INTENSIVE CARE UNIT”

INTRODUCTION

Inhalation injury may describe pulmonary trauma caused by inhalation of thermal or chemical irritants. Anatomically, injuries are divided into three classes:

1) Heat injury which is restricted to upper airway structures except in the case of steam jet exposure. Injury to these airway structures may cause massive swelling of the tongue, epiglottis, and aryepiglottic folds with obstruction. Severity of obstruction may occur from time after inhalation.

2) Local chemical irritation throughout the respiratory tract. Most substances when are burned, generate material toxic to the respiratory tract. Smoke-related toxins damage epithelial and capillary endothelial cells of the airway. Histologic changes resemble tracheobronchitis. Mucociliary transport is destroyed and bacterial clearance reduced. Alveolar collapse and atelectasis occur due to surfactant loss. Alveolar macrophages are stressed leading to inflammatory response with chemotaxins. Early inflammatory changes occurring in the airway are followed by a period of diffuse exudate formation. Bronchiolar edema may become severe. A combination of necrotizing bronchitis, bronchial swelling, and bronchospasm causes obstruction of large and small airways. Wheezing occurs with bronchial swelling and irritant receptor stimulation. Increased capillary permeability magnifies airway and pulmonary edema. Respiratory failure may occur from 12 to 48 hours after smoke exposure. Characteristics are decreased lung compliance, increased ventilation perfusion mismatch, and increase in dead space ventilation. Injury may progress to mucosal sloughing and intrapulmonary hemorrhage with mechanical obstruction of lower airways and flooding of alveoli. Because of necrosis of respiratory epithelium, patients are predisposed to secondary bacterial invasion and superimposed bacterial pneumonia.

3) Systemic toxicity as may occur with inhalation of carbon monoxide or cyanide.

The incidence of smoke inhalation varies from 0.3 to 43% (it is present in 13-18% elderly people with severe burns). This difference is due to an unclear definition of inhalation syndrome, and it is difference if you are referring to a clinical suspicion or a confirmed syndrome. Smoke inhalation injury often happens when burn is caused by flame (17% cases are reported by American Burn Association). It increases from less than 10% in patients with a mean total body surface area (TBSA) burn size of 5% to more than 80% in patients with a mean TBSA burn size of 85% or more.

The diagnosis of inhalation injury is a somewhat subjective decision based largely on a history of smoke exposure in a closed space. Physical findings that may support the suspected diagnosis are:

- Facial and neck burns
- Burned lips and vibrissae

- Soot-containing airway secretions
- Pathological respiration patterns (coughing, stridor and hoarseness)
- Dyspnea
- Cyanosis
- Neurological symptoms (current or past unconsciousness, dizziness, nausea and vomiting).

Progressive respiratory failure may not be directly proportional to the degree of smoke exposure. Such differences are likely due to composition of inhaled materials and differences in host response. Up to 15% patients only present one symptom, but it doesn't mean a lack of severe inhalation injury. The three most common findings are facial injury, carbonaceous sputum and soot in the proximal airways. Respiratory failure only is present in 3-5% cases.

These findings may be confirmed by diagnostic studies including bronchoscopy, typically are performed within 24 hours of admission. Bronchoscopic findings in patients with suspected inhalation injury were graded from I to IV (mild, moderate, severe or massive). Endorf et al created a score severity system called Abbreviated Injury Score (AIS) to grade inhalation injury:

- Grade 0 (No Injury): Absence of carbonaceous deposits, erythema, edema, bronchorrhea, or obstruction.
- Grade 1 (Mild Injury): Minor or patchy areas of erythema, carbonaceous deposits in proximal or distal bronchi.
- Grade 2 (Moderate Injury): Moderate degree of erythema, carbonaceous deposits, bronchorrhea, with or without compromise of the bronchi.
- Grade 3 (Severe Injury): Severe inflammation with friability, copious carbonaceous deposits, bronchorrhea, bronchial obstruction.
- Grade 4 (Massive Injury): Evidence of mucosal sloughing, necrosis, endoluminal obliteration.

Patients with more severe bronchoscopic injury on initial bronchoscopy (Grades 2, 3, 4) had significantly worse survival than patients with bronchoscopic Grades 0 or 1.

Chest X-ray can be normal at admission. It has a low sensitivity and a poor negative predictive value. However, if it is abnormal at admission, it will mean a lung injury by inhalation. Abnormal findings in chest x-ray usually happen at fifth day. If consolidation or acute respiratory distress syndrome appear, the prognosis is worse. Other diagnostic modalities such as 99-technetium scanning and xenon scanning may confirm inhalation injury but due to logistical reasons are not widely used in the initial evaluation of smoke inhalation.

The magnitude of smoke inhalation injury, combined or not with cutaneous burns, is devastating, as the presence of an inhalation injury has a greater effect on mortality than either patient age or surface area burned. Inhalation injury greatly increases the incidence of respiratory failure and acute respiratory distress syndrome. It is also the cause of most early deaths in burn victims. The mortality rate following smoke inhalation ranges from 45 to 78%. Most studies found that the presence of inhalation

injury, increased burn size, and advanced age were all associated with increased mortality.

Patients with inhalation and burn injuries require increased fluid volumes during immediate resuscitation when compared to individuals with burn injury alone.

There isn't a specific treatment. We should administer 100% humidified oxygen by facemask to burn patients with inhalation injury, once they have been admitted. There is no ideal respiratory support strategy for the patient with inhalation injury. Limitation of pressure, acceptance of permissive hypercapnia and strategies to manage secretions are important. Use of inhaled agents targeting beta-adrenoreceptors, aerosolized heparin and acetylcysteine has been used as treatment for inhalation injury.

OBJECTIVES

- To describe the characteristics of patients with suspected inhalation injury (SII) admitted in a burn intensive care unit. Besides, we compared the group of SII with the group without inhalation suspicion (not SII).
- To predict the presence of abnormal findings in bronchoscopy in patients with suspected inhalation injury at admission.
- To describe the impact of inhalation injury on prognosis.

PATIENTS AND METHODS

We performed a retrospective and observational study in patients with burn injuries admitted in our unit from 2008 to 2012.

We included patients with any of the following inclusion criteria, based on American Burn Association guidelines:

- patients over 16 years old
- >20% total body surface area (TBSA) or >10% full-thickness burn
- Burns in face, hands, neck and genital location
- Chemical or electrical burns
- Comorbidity.

The exclusion criteria were:

- Age over 16 years old
- Any cutaneous disease different from burns
- Evolution >48 hours
- Patients who dies in the first 24 hours.

We suspected inhalation injury if they had any of the following symptoms: closed space fire and fire exposed, soot in sputum, singed nasal hairs, changes in voice, dyspnea or respiratory failure, low conscious level (not caused by head injury). The facial burns were not considered as criteria of suspicion. We collected this data because if facial burns were present, the decision of intubation could be made.

We classified patients into two groups according to whether clinical smoke inhalation was suspected: 170 patients with clinical inhalation suspicion and 112 without suspicion. We collected bronchoscopic findings in patients and they were graded from I to III (mild, moderate or severe).

We have collected some data in different periods of time: at admission, 24 hours, 72 hours and 1 week:

- Age, sex, toxic habits, comorbidity
- Burn circumstances and mechanism, TBSA, full-thickness burn, Baux score, Baux score modified, Abbreviate Burn Severity Index, polytrauma, chest xray findings which were classified into six categories: normal, consolidation, heart failure, pneumothorax, acute respiratory distress syndrome.
- Mortality, length of stay in our unit, infections (catheter related, bacteraemia, burn, pneumonia, tracheobronchitis, ulcer), complications (local or systemic), microorganism isolated.
- Date of the first surgery, number of surgeries performed, fasciotomy/escharotomies. Drugs given: bronchodilator inhaled, systemic steroids, inhaled steroids, noradrenaline. Mechanical ventilation, and when: at admission or after admission. Tracheostomy, If PEEP was used. Days under mechanical ventilation. Fluid resuscitation (crystalloids/colloids), urine output (2 categories based on SAPSII score), fluid balance (difference between fluid administered and fluid losses) measured in two categories: positive, negative.
- Carboxihemoglobin at admission, temperature, creatinine (mg/dl), creatinekinase levels (CPK) U/l, lactate (mmol/l), sodium (mEq/l), C protein reactive (PCR) mg/l, procalcitonin (ng/l), γ hemoglobin (gr/dl), white cells (cells/microliter), platelets (cells/microliter), ratio PaO₂/FIO₂

The statistical analysis was carried out using SPSS 19. Descriptive analysis was performed using univariate and multivariate binary logistic regression.

RESULTS

We included 282 patients according to the inclusion/exclusion criteria. 170 patients presented SII who had the following characteristics:

- 77% were men, with a mean age of 47±18.4 years
- the total body surface area (TBSA) average was 25.1±21.1 (14.6±18.4% full-thickness burn),

- 25.9% presented carbonaceous sputum and 24% singed nasal hairs.
- 106 patients (62.3%) underwent bronchoscopy, confirmed diagnosis in 44 (41.5%): 30 mild injury or grade 1, 6 moderate injury or grade 2, 8 severe injury or grade 3.
- The Baux score average was 72.1 ± 28.8 and the Baux score modified average was 89.1 ± 29 . We calculated the Abbreviated Burn Severity Index (ABSI). The average mean was 7.7 ± 2.5 . That means these patients are critically ill.
- The percentage of mortality was 10% (global burns patients of the unit 7%).
- 82.9% chest X-ray at admission is normal. The main alteration at admission or during the stay in the unit was heart failure (27.6%).
- 78% were intubated at admission, being under mechanical ventilation an average of 29.1 ± 39.6 days. However, only 12.9% needed tracheostomy.
- The average length of stay was 33 days.
- 39.4% patients had complications: the most common was eye and ear injury and renal failure was the second complication most common.
- 42% presented infections. The two most common were catheter related and bacteremia. Pseudomonas was the bacteria most often isolated.
- They required more fluids in the first 24 hours (mainly crystalloids), and the fluid balance was positive.

Comparing both groups (SII vs not SII), there was statistically significant differences in TBSA, full thickness burn, an abnormal chest x ray, mortality, surgery performed, infections (catheter related, bacteremia and tracheobronchitis), need and days under mechanical ventilation, and length of stay. Besides, the temperature and proinflammatory biomarkers were higher in suspected inhalation group.

We compared the group where the bronchoscopy were normal with the abnormal bronchoscopy group. Patients with abnormal bronchoscopy seem to suffer more serious condition. However, we only found statistically significant differences in age and in Baux score (modified).

CONCLUSIONS

Burn patients with suspected inhalation injury have a specific clinical profile:

- Flame is the most common etiology.
- Higher mortality, length of stay and larger TBSA than patients without SII.
- Need more surgeries and mechanical ventilation. SII patients are ventilated more days.

- Burn patients with SII are likely to have chest XRay and PaO₂/FIO₂ ratio abnormal.
- Burn patients with suspected inhalation injury require more fluid than those with cutaneous burn alone.
- Systemic complications and infections occur more often in SII, which increases the incidence burn patient mortality.

We have not found any factor at admission which will be able to predict the alteration of bronchoscopy. Besides, inhalation injury is not related to a worse prognosis. Only Baux score is a predictor of mortality in the patients with inhalation injury.

REFERENCES

- National Burn Repository 2012. Disponible en: www.ameriburn.org.
- Curiel Balsera, E; Prieto Palomino MA; Fernández Jiménez, S; Fernández Ortega JF; Mora Ordoñez, J; Delgado Amaya, M. Epidemiología, manejo inicial y análisis de morbimortalidad del gran quemado. *Medicina Intensiva* (2006); 30(8): 363-369.
- Dries DJ, Endorf FW. Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* (2013); 19: 21-31.
- Cancio LC, Batchinsky AI, Dubick MA, Park MS, Black IH, Gómez R, Faulkner JA, Pfannenstiel TJ, Wolf SE. Inhalation injury: pathophysiology and clinical care proceedings of a symposium conducted at the Trauma Institute of San Antonio, San Antonio, TX, USA on 28 March 2006. *Burns.* (2007); 33(6):681-92.
- Endorf FW, MD. Inhalation Injury, pulmonary Perturbations and Fluid Resuscitation. *J Burn Care Res* 2007; 28:80-83.
- Colohan SM. Predicting prognosis in thermal burns with associated inhalational injury: a systematic review of prognostic factors in adult burn victims. *J Burn Care Res* 2010; 31(4): 529–539.

INTRODUCCIÓN

1. CLASIFICACION Y ETIOLOGÍA DE LAS QUEMADURAS

Los agentes causales de las quemaduras son extremadamente variados y se agrupan en tres categorías principales: quemaduras térmicas, quemaduras químicas y quemaduras eléctricas¹.

Las quemaduras térmicas se clasifican en tres subgrupos:

- a) Quemaduras por contacto o escaldadura, que a su vez pueden ser con un sólido caliente o con un líquido caliente;
- b) Quemaduras por llama que, cuando se producen en espacios cerrados se asocian a menudo a lesiones pulmonares por inhalación de humos o sustancias tóxicas producidas en la combustión (monóxido de carbono, isoniácidas, cianuro, partículas en suspensión, gases a alta temperatura, etc.)
- c) Quemaduras por radiación, fundamentalmente por los rayos ultravioleta tras exposiciones solares, también por radiaciones ionizantes.

Las quemaduras químicas² se pueden clasificar en:

- a) Quemaduras por ácidos, generalmente limitadas y de profundidad media siempre que hayan sido precozmente lavadas de forma abundante
- b) Quemaduras por bases o álcalis, más profundas que las producidas por ácidos y generalmente evolutivas. Un caso especial de quemadura química es la producida por ácido fluorhídrico, habitualmente muy profundas y dolorosas, y que requieren un tratamiento específico por quelación del agente causal con gluconato cálcico intralesional, vigilando la aparición de hipocalcemia severas

Las quemaduras eléctricas pueden ser de dos tipos:

- a) Quemaduras por flash eléctrico, cuando no existe paso de corriente a través del organismo, al producirse un cortocircuito, se producen temperaturas muy altas (hasta 3000° C) de muy corta duración (milisegundos); la lesión es bastante superficial y afecta a las superficies corporales expuestas (cara, manos, etc...). Es posible en estos casos, la aparición de afectación corneal (queratitis actínica) que requerirá atención específica. En ocasiones se asocia a quemaduras térmicas al prenderse la ropa del accidentado.
- b) Las quemaduras eléctricas con paso de corriente a través del organismo, son lesiones casi siempre muy profundas, en las que el porcentaje de superficie corporal quemada no es indicativo del daño real existente, dado que en los casos severos existen lesiones musculares, óseas, tendinosas, nerviosas y vasculares graves de la extremidad afectada; pueden asociarse a lesiones por electrocución.

Según la American Burn Association (ABA)³ en 2012, las dos causas más frecuentes de quemadura son llama (67.216 casos, 44%) y escaldadura (50.674 casos, 33%). Por

edades, las escaldaduras eran más frecuentes en niños <5 años mientras que por llama eran la causa principal en todas las edades. En un 16% de los casos se desconocía la causa de la quemadura. Se observan variaciones estacionales en la incidencia de quemaduras, así, en nuestro medio, son más frecuentes en los meses de invierno y, en menor medida, en verano que en el resto del año⁴. Cerca del 70% de las quemaduras se deben a accidentes domésticos. El 15% son accidentes laborales y el 1% se relaciona con suicidios. En un estudio realizado en nuestra unidad en 2010⁵, el 17.9% de las quemaduras fueron de manera intencional, siendo en 9 de 57 pacientes en relación con intentos de suicidio, presentando un 33.5% de los pacientes antecedentes psiquiátricos. En el estudio de Ho et al⁶, la incidencia de suicidio como causa de quemadura es del 1%, pero estos pacientes presentan quemaduras más extensas, con más incidencia de inhalación, requiriendo más cirugías y mayor estancia en el hospital. Así mismo, se ha relacionado la pobreza⁷ con tasas mayores de ingresos por quemadura (incluyendo la inhalación). Se ha estudiado^{8,9} la relación entre la toma de tóxicos (alcohol, tabaco y drogas) y las quemaduras y el síndrome de inhalación. El 50% de las personas que mueren por quemaduras están intoxicados.

2. EXTENSIÓN Y PROFUNDIDAD DE LAS QUEMADURAS

La extensión y profundidad de la quemadura, junto a la edad del paciente, etiología de la quemadura y lesiones asociadas constituyen los principales elementos que determinan la gravedad del paciente con quemaduras^{1,2,10,11} (ver Tabla 1).

		MENOR	MODERADA	GRAVE
% superficie quemada	Adultos	<10%	10-20%	>20%
	Jóvenes o ancianos	<5%	5-10%	>10%
% quemadura profunda		>2	2-5	>5
Inhalación de humos		No	Sospechada	Conocida
Descarga eléctrica por alto voltaje		No	Lesión	quemadura
Lugar y tipo de afectación		-	Circunferencial	Cara, ojos, orejas, genitales, articulaciones
Otras patologías		No	Enfermedades concomitantes	Lesiones asociadas

Tabla 1. Criterios de gravedad según la American Burn Association (ABA)

El porcentaje de superficie corporal quemada no es solamente un factor determinante del pronóstico del paciente quemado sino que también se convierte en un valor importante para la estimación de los requerimientos de fluidos en la fase aguda de las quemaduras graves. Por ello es importante el realizar una estimación cuidadosa y precisa del porcentaje de superficie corporal afectada por la quemadura. La regla de

los nueve de Wallace (figura 1) es el método más extendido para el cálculo rápido del porcentaje de superficie corporal quemada. No obstante, esta regla es poco fiable en la estimación de la superficie corporal quemada en niños debido a la importancia del extremo cefálico, que supone hasta el 18 % de la superficie corporal total en lactantes.

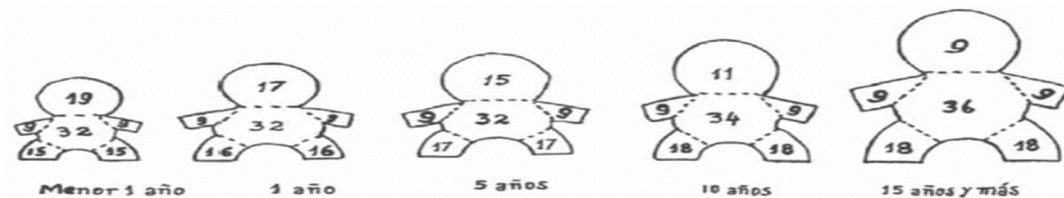
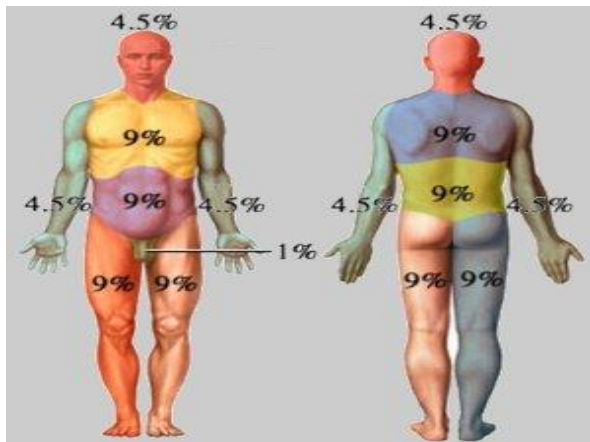
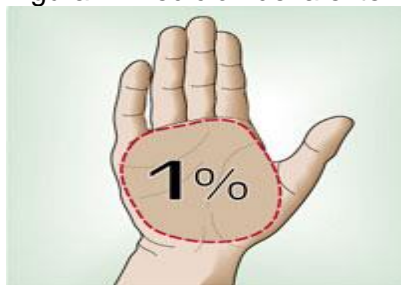


Figura 1. Regla de los nueve de Wallace en adultos y niños (Tomada de www.sabelotodo.org)

Figura 2. Medición de la extensión con la palma de la mano



Región	< 1 año	1	5	10	15	Adulto
A= 1/2Cabeza	9,5	8,5	6,5	5,5	4,5	3,5
B= 1/2muslo	2,75	3,25	4	4,25	4,5	4,75
C= 1/2pierna	2,5	2,5	2,75	3	3,25	3,5

Figura 3. Esquema de Lund-Browder

En quemaduras poco extensas, se considera que la superficie de la palma de la mano abierta del propio paciente equivale aproximadamente a un 1 % de la superficie corporal (figura 2). Existen tablas de cálculo, como la de Lund y Browder (figura 3) que permiten una estimación más ajustada al porcentaje de la superficie corporal del paciente, al comparar su herida con el gráfico que incorporan.

Pero además de por la extensión, la gravedad y el tipo de tratamiento van a estar determinados, entre otros factores, por la profundidad de las quemaduras. Es por ello también importante la evaluación minuciosa de la profundidad de las quemaduras, lo cual tiene importancia no sólo para determinar el pronóstico vital sino el funcional tras la quemadura. El diagnóstico de la profundidad plantea más dificultades que el de la extensión.

En la tabla 2 se presentan las características histológicas y la evolución de las quemaduras en función de la profundidad.

PROFUNDIDAD		ASPECTO	CURACIÓN (DÍAS)
Clasificación actual	Clasificación antigua		
I-Superficial	1º grado o epidérmicas	Seca, roja, palidece con la presión, dolor	3-6 días
IIA-Espesor parcial superficial	2º grado o grado dérmico-superficiales	Húmeda, con ampollas, rojo, palidece con la presión, dolor por temperatura o el aire	7-20
IIB-Espesor parcial profundo	3º grado o 2º grado dérmico-profundas	Húmeda o cerosa, ampollas, color variable, no palidece al presionar, duele con la presión	21, con cicatriz
III-Espesor completo (fascia, músculo)	3º grado o subdérmicas (4º grado)	Seco o inelástico, blanco, gris, o negro, no palidece al presionar, no duele.	Imposible sin cirugía

Tabla 2. Características histológicas y evolución de quemaduras según la profundidad

Como se puede ver en la figura 4¹², las quemaduras Grado I o superficiales son las más leves, y casi siempre se deben a exposición solar. Se manifiestan en forma de eritema y casi siempre son dolorosas, debido a la irritación de las terminaciones sensitivas debida al edema intersticial.

Las quemaduras de Grado II tipo superficial afectan hasta el dermis papilar y se caracterizan por la existencia de ampollas debidas al exudado producido tras la lesión vascular. Al igual que las quemaduras superficiales suelen ser dolorosas. En las quemaduras Grado II tipo profundo, donde la quemadura afecta al dermis reticular, el aspecto de la piel es de color rojo-pálido, y son indoloras debido a la afectación total y destrucción de las terminaciones nerviosas. Tardan en curar entre 3 y 4 semanas, con reepitelización desde los anejos.

Las quemaduras de Grado III afectan a todo el espesor de la piel, y el color de la piel es variable, con una consistencia parecida al cartón, inelástica. Debido a la destrucción de las terminaciones nerviosas, este tipo de quemaduras son anestésicas. Las quemaduras Grado III, no epitelizan, y la proliferación epitelial solo se podrá realizar desde los bordes no afectados.

Las Quemaduras Grado IV afectan a todas las estructuras cutáneas y además a estructuras profundas tales como músculo, huesos, etc.

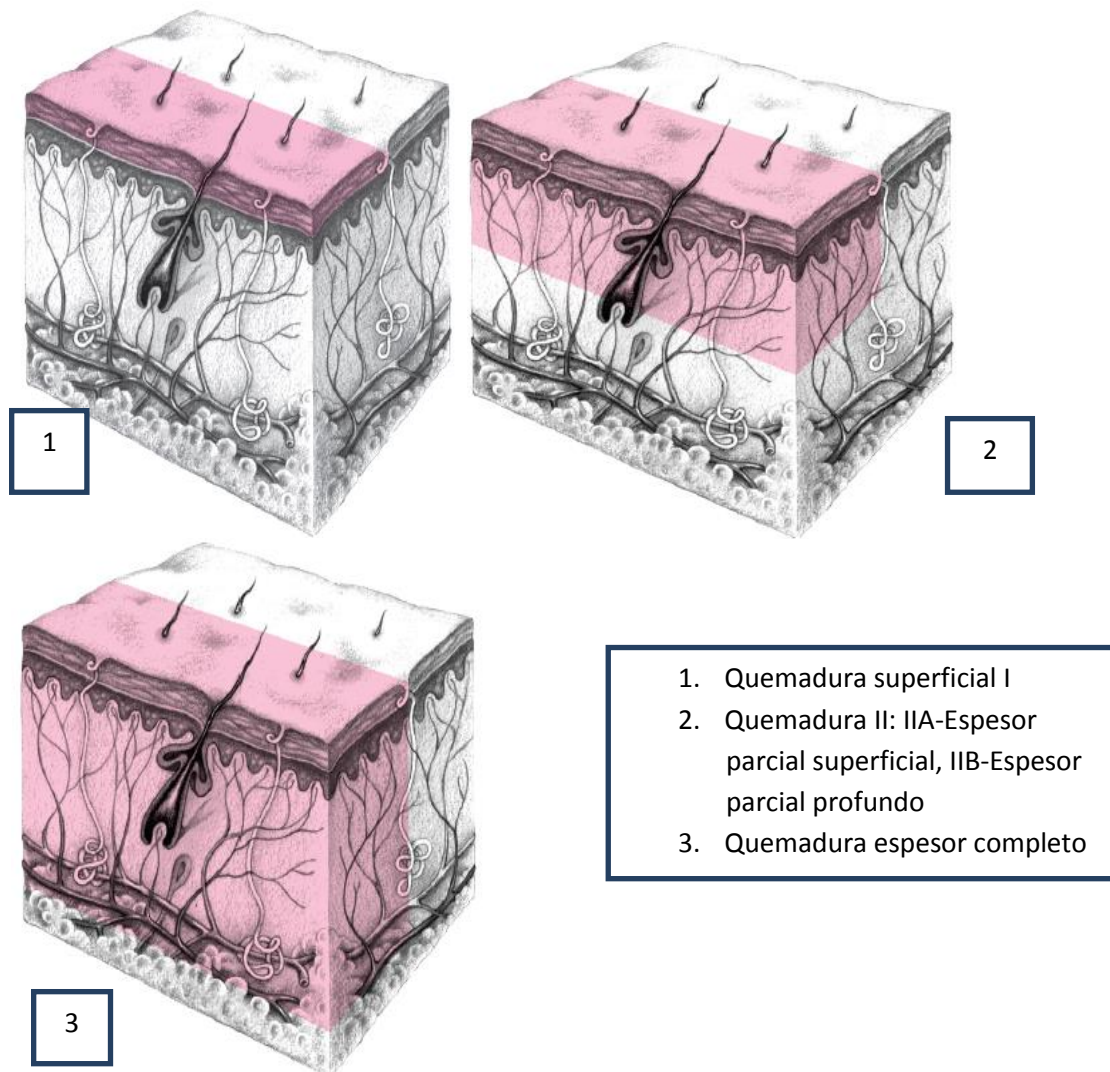


Figura 4. Representación gráfica de la profundidad de las quemaduras (tomado de DeSanti. Pathophysiology and current management of burn injury. *Advances in skin & wound care* 2005(18); 6: 323-332)

3. FISIOPATOLOGÍA DE LA QUEMADURA

Tras la quemadura, se produce una respuesta inflamatoria tanto a nivel local como sistémico como se puede ver en la figura 5¹³. De tal manera, que se produce un daño local tisular y un efecto deletéreo en órganos distantes a la quemadura. La inflamación comienza nada más producirse la quemadura pero la respuesta sistémica aparece con el tiempo, con un pico máximo a los 5-7 días. Podemos considerar fase inicial de las quemaduras al periodo de las primeras 48 horas tras la misma¹⁴.

Estudios en los años 60 contribuyeron al concepto fundamental de que el shock por quemadura comienza a nivel celular. Tras la quemadura se producen alteraciones del potencial celular de membrana, tanto en tejido quemado como no quemado. Debido a una alteración en la función de la actividad sodio-potasio ATPasa, aumenta el sodio intracelular, efecto que se normaliza durante los primeros días. Este movimiento del sodio hacia el interior de la célula contribuye a la hipovolemia y al edema celular.

El daño térmico estimula la liberación de mediadores inflamatorios y vasoactivos, responsables de la vasoconstricción local y la vasodilatación sistémica, así como de un incremento de la permeabilidad vascular. La lesión de las células endoteliales y nerviosas contribuye a la respuesta inflamatoria sistémica. Entre los mediadores se encuentran proteínas del complemento, quininas, histamina, serotonina, prostaglandinas, radicales libres de oxígeno y neuropéptidos. Estos cambios conducen a hipovolemia y hemoconcentración, que se hacen máximas a las 12 h tras la lesión. El equilibrio entre los productos del metabolismo oxidativo y los eliminadores de radicales libres determina el daño local y a distancia, y por último la aparición de fallo multiorgánico¹⁵.

El tejido dañado inicia un estado de inflamación hiperdinámico e hipermetabólico que puede llevar a un fallo grave de órganos a distancia como se puede ver en la tabla 3¹⁶.

FASE EBB Choque	FASE FLOW AGUDA Catabolismo	FASE FLOW ADAPTACIÓN Anabolismo-recuperación
Disminución de perfusión tisular	Aumento de glucocorticoides	Decrece respuesta hormonal de forma gradual
Disminución de la velocidad metabólica	Aumento de glucagón	Disminuye respuesta hipermetabólica
Disminución de consumo de oxígeno	Aumento de catecolaminas	Restauración de las proteínas corporales
Disminución de tensión arterial	Liberación de citoquinas, mediadores de lípidos	Curación de heridas (importancia de nutrientes)
Disminución de la temperatura	Producción de proteínas	
	Aumento de la excreción de nitrógeno	
	Aumento de consumo de oxígeno	
	Aumento de la velocidad metabólica	
	Alteración del empleo de nutrientes	

Tabla 3. Cambios hemodinámicos de la quemadura (Tomado de Ramírez Medina et als. Respuesta metabólica al trauma. *Medicrit* (2008); 5:130-133)

Los cambios hemodinámicos en respuesta a la quemadura tiene dos fases¹⁶: la primera aguda o fase de resucitación la cual ocurre inmediatamente tras la quemadura conocida como fase “ebb”. Tras 48 horas aparece la fase hipermetabólica, denominada fase “flow”. Inicialmente, se produce una disminución del flujo de sangre a los tejidos y órganos lo que conlleva a una situación de hipovolemia, que aumenta al estimularse por el calor y los mediadores inflamatorios un aumento de la permeabilidad capilar con la pérdida de agua y proteínas. A nivel cardíaco, aparece una reducción del gasto cardíaco y un aumento de la resistencia vascular sistémica y pulmonar. Durante la fase hipermetabólica, hay un aumento del flujo sanguíneo, aumentando la temperatura y apareciendo edema en relación a la disminución de proteínas en plasma, y que perpetúa la salida de agua al intersticio. En esta fase hay una suelta importante de catecolaminas. Los mediadores inflamatorios liberados se asocian con un efecto depresor de la contractilidad miocárdica. Desde el punto de

vista clínico, la disminución del gasto cardíaco es el resultado combinado de una disminución de la volemia, aumento de la precarga y disminución de la contractilidad. Además, existe un estado de hipercoagulabilidad e hiperagregabilidad con disfunción en la fibrinólisis.

A nivel renal, en la fase aguda de la quemadura, se produce una disminución del flujo renal y del filtrado glomerular, con lo que el aclaramiento de creatinina disminuye, con lo que hay una tendencia a la oliguria (favorecido por la disminución de gasto cardíaco). En la fase hipermetabólica, el aclaramiento de creatinina aumenta indicando que el flujo y el filtrado han aumentado. Sin embargo, la función tubular está alterada. La incidencia de fracaso renal agudo varía entre el 1.3 al 38% y se asocia con alta mortalidad (73-100%). Hay dos formas de fallo renal que se han descrito en los pacientes quemados. La primera ocurre en las primeras horas de la quemadura en relación a la hipovolemia, el gasto cardíaco bajo y la vasoconstricción sistémica. Influye una pobre resucitación y la aparición de mioglobinuria, que daña las células tubulares. Además el aumento de hormonas de estrés como catecolaminas, angiotensina aldosterona y vasopresina contribuyen a este tipo de daño. La segunda forma de daño renal aparece posteriormente, su patogénesis es compleja, en relación a la formación de radicales de oxígeno, con lo que se produce la oxidación de lípidos y proteínas, y un descenso de los antioxidantes renales (niveles de glutatión). Se ha asociado a la aparición de sepsis y fallo multiorgánico. Es la forma de fracaso renal más asociada a los pacientes que sufren síndrome de inhalación.

A nivel gastrointestinal¹⁷, se producen múltiples efectos como se puede ver en el gráfico. Puede existir una disminución del flujo mesentérico, aunque no haya disminución de la perfusión sistémica. En modelos animales de quemadura por escaldadura, existe disminución de la absorción de nutrientes (glucosa, calcio y aminoácidos) y de la síntesis de DNA en el intestino delgado. Es frecuente la aparición de úlceras lo que conlleva la existencia de hemorragia gastrointestinal hasta en un 40% de los casos. Además se produce una translocación bacteriana en relación a una alteración de la permeabilidad de la membrana intestinal tras la quemadura (a la hora, con pico máximo entre 12 horas y 4 días), desencadenado por la aparición de isquemia intestinal por descenso del flujo esplácnico y la activación de neutrófilos y enzimas tisulares como la xantina oxidasa. Con la translocación bacteriana, aparecen endotoxinas circulantes en sangre, que son potentes activadores de los macrófagos y neutrófilos, lo que lleva a un aumento de oxidantes, ácido araquidónico y proteasas, lo que explicaría el daño local y sistémico. Se ha descrito una disminución del 40-50% del flujo de nutrientes del hígado en modelos ovinos, que aparece tras la quemadura y se perpetúa a pesar de una resucitación adecuada. Se ha observado una disminución de daño a nivel gástrico y hepático mediante la inhibición de la sintetasa de óxido nítrico, que se ha visto que es el principal precursor de daño a nivel sistémico.

A nivel inmunológico, se produce un estado de inmunosupresión, lo que predispone a la sepsis y el fallo multiorgánico. Se cree que la inmunosupresión se debe a la activación de la cascada inflamatoria, que se ve incrementada por la actividad de los macrófagos que es activada tras la quemadura. Hay evidencia de un aumento de los niveles circulantes de IL-1 β , IL-6 y TNF- α , que estimula la activación de otras citoquinas y factores humorales y está relacionado con la aparición del estado de shock y la sepsis. La inmunosupresión viene dada tanto por la pérdida de la piel como

primera barrera de protección y que permite la invasión de microorganismos, así como la existencia de un daño oxidativo neutrófilo dependiente que aparece en distintos órganos, afecta a la inmunidad humoral y celular y está en relación al tamaño de la quemadura. La quemadura produce un aumento de toxinas y radicales de oxígeno que llevan a la destrucción y daño de la membrana celular y con ello la peroxidación de lípidos. Los eicosanoides son metabolitos del ácido araquidónico, tales como las prostaglandinas y el tromboxano. Las prostaglandinas en general están aumentadas en pacientes quemados, lo que lleva a un estado de inmunosupresión. Los macrófagos estimulan la producción de prostaglandinas y de óxido nítrico, lo que lleva a una disfunción de las células T. En modelos de ratones, la falta de γ/δ células T que se produce precozmente tras la quemadura se relaciona con la alteración de la permeabilidad de la barrera intestinal.

A nivel pulmonar¹⁸, la quemadura sin síndrome de inhalación asociado, produce una serie de cambios vistos en humanos y en modelos animales. Hay un aumento de la inflamación a nivel pulmonar y de la peroxidación de lípidos que ocurre en las primeras horas tras la agresión, manteniéndose 5 días, y en relación a procesos de oxidación, principalmente por radicales hidroxilo. Los productos de peroxidación están aumentados a las 24 horas de la quemadura en el pulmón, lo que sugiere que es dependiente de los radicales de oxígeno. Este proceso también puede ser activado sistémicamente por el complemento. Las defensas antioxidantes del pulmón están disminuidas. En un modelo con oveja, los niveles de catalasas en tejido pulmonar estaban disminuidos significativamente a los 3 días de la quemadura, aún en ausencia de cualquier infección de la herida quirúrgica, y en relación a la liberación de superoxidasa.

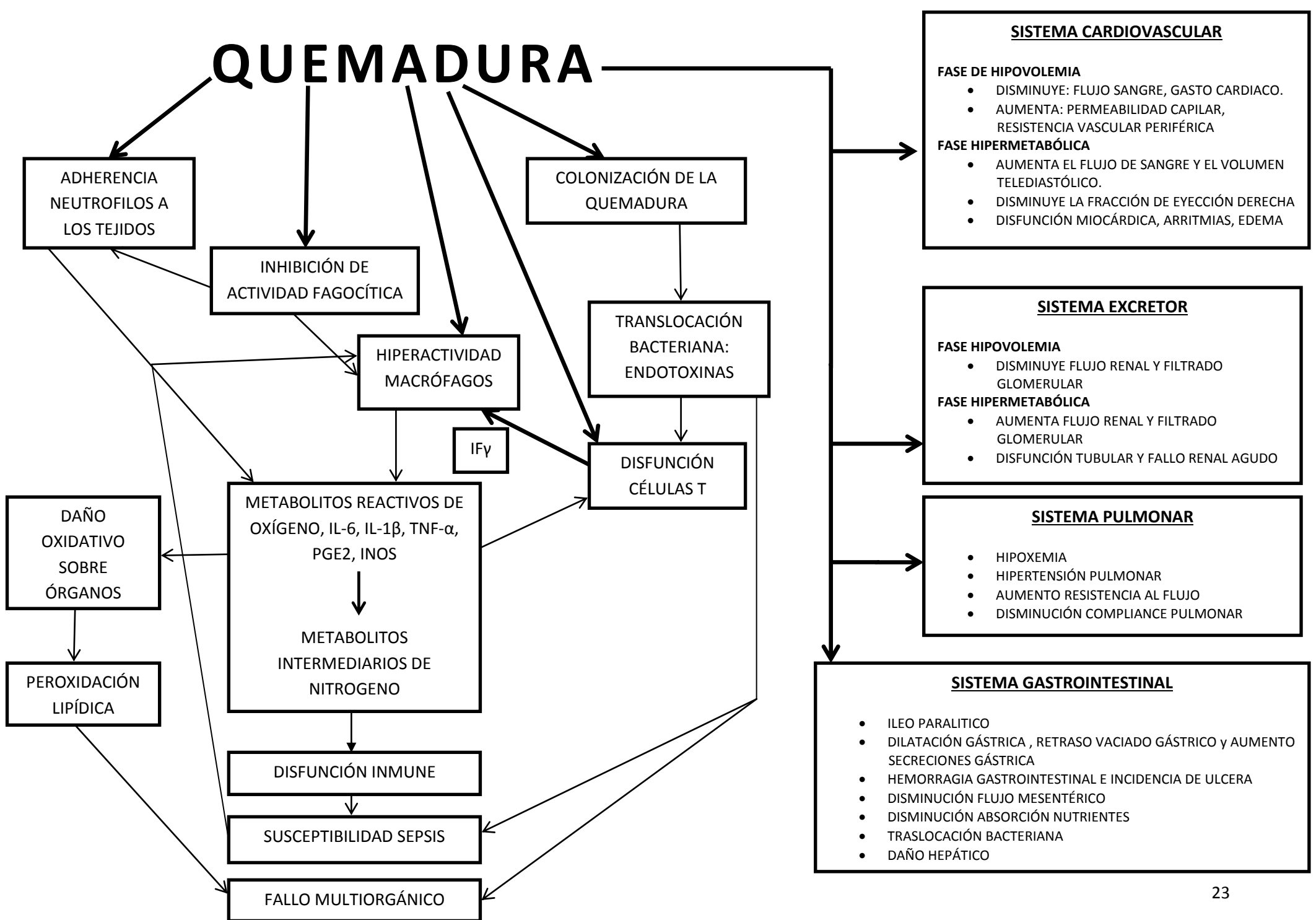


Figura 5. Fisiopatología de la quemadura (Tomado de Çakir, B. et als. Turk J Med Sci 2004 (34): 215-226)

4. FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME DE INHALACIÓN

El síndrome de daño de la vía aérea por inhalación de humo consiste en la inspiración de gases calientes o vapor, así como de tóxicos que son a menudo productos incompletos que se producen en la combustión^{19,20} (ver tabla 4). Se produce por varios mecanismos:

- Daño térmico, principalmente a nivel de la vía aérea superior^{21,22,23}, hasta la glotis. La temperatura alcanzada dependerá de las características del gas y del tiempo de exposición. El daño se traduce en la aparición de edema, con generación de presión hidrostática intersticial negativa lo que lleva a un aumento de la permeabilidad vascular. Además existe una alteración en la inmunidad celular, mediado por la liberación de radicales libres, histamina, bradiquinina y prostaglandinas, lo que conlleva la adherencia de neutrófilos. Clínicamente aparece edema y obstrucción.
- Afectación de las vías aéreas inferiores y del parénquima pulmonar²⁴: ocurre en las primeras 24 a 48 horas y el origen es multifactorial. Puede existir déficit de oxígeno directamente por combustión disminuyendo los niveles en el ambiente, pero el daño principalmente se produce por la aparición de edema, que conduce finalmente a la existencia de hipoxemia. Este daño está más relacionado con los productos de la combustión del humo. 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. 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. Se ha visto en modelos con oveja como el de Traber^{25,26,27}, que a los 20 minutos el flujo sanguíneo bronquial se incrementa hasta 10 veces el valor basal. En las 24-72 horas siguientes a la agresión, existe principalmente una hipertensión pulmonar con alteración de la permeabilidad capilar^{28,29} en relación a la actividad del ácido araquidónico (tanto tromboxano como prostaglandinas) que induce además alteraciones de la ventilación y la perfusión y lleva a una alteración del intercambio gaseoso y la aparición de hipoxemia. El grado de flujo transvascular es proporcional a la duración de la exposición al humo. Tras varias horas, la disminución del surfactante, junto con el aumento de secreciones provoca la solidificación, ocasionando obstrucción en la vía aérea, y por tanto, una resistencia al flujo aéreo, con disminución de la compliance, y aparición de atelectasias. El daño de la membrana alveolo-capilar, se traduce en un daño pulmonar agudo con la aparición de edema pulmonar por hiperpermeabilidad ya que el alveolo queda inundado por el exudado inflamatorio, o bien aparece un síndrome de distrés respiratorio agudo.
- Toxicidad sistémica³⁰: por la inhalación de monóxido de carbono o cianuro/cianidas (CN). La intoxicación por monóxido de carbono (CO) origina hipoxia tisular por varios mecanismos. El monóxido de carbono tiene una afinidad 240 veces mayor que el oxígeno por la hemoglobina, desplazándolo de ésta para formar carboxihemoglobina con lo que impide el transporte normal de oxígeno. También desplaza la curva de disociación de la hemoglobina a la

izquierda, inhibiendo la liberación de oxígeno, lo cual empeorara aún más la oxigenación tisular. Además, el CO produce depresión miocárdica directa al unirse a la mioglobina, y puede inhibir la respiración mitocondrial. El cianuro actúa inhibiendo de forma reversible la citocromo-oxidasa mitocondrial, interrumpiendo la cadena respiratoria. Esto conduce a un metabolismo anaerobio, con disminución de la producción de ATP y acidosis láctica.

La asfixia, que es causa de mortalidad precoz en el paciente quemado, en la inhalación de humo es debida a un mecanismo multifactorial³¹:

- Inhibición de la respiración celular (efecto tóxico directo del cianuro y monóxido de carbono)
- Disminución del transporte de oxígeno (formación de carboxihemoglobina)
- Depresión respiratoria central (por CO, CN, dióxido de carbono)
- Obstrucción de la vía aérea de pequeño y/o gran calibre (gases, irritantes, calor, hollín).
- Disminución del porcentaje de oxígeno inspirado.

En base a las alteraciones fisiológicas que se pueden apreciar en la figura 6²⁶, podemos dividir el curso clínico de un paciente con inhalación en 3 etapas³²:

- Primera fase (0-36 horas): se produce obstrucción de la vía aérea superior y broncoespasmo debido a la intoxicación por monóxido de carbono, hipoxia y daño térmico.
- Segunda fase (24-72 horas): se produce edema pulmonar, atelectasias y lo más frecuente traqueobronquitis (denominada purulenta o neutrofílica, por el predominio de edema y secreciones, en relación al aumento de permeabilidad y la adherencia de neutrófilos). Existe daño en la vía aérea y en el epitelio alveolar, con aumento de mucosidad, de la movilidad ciliar y riesgo de obstrucción. Ello conlleva atelectasias y alteraciones de la ventilación-perfusión. También existe un aumento de la permeabilidad capilar y una disminución de la compliance o distensibilidad pulmonar y con ello, aparece edema pulmonar. El exudado inflamatorio es tan intenso que inunda el alveolo de forma retrógrada, ocasionando un cuadro similar al edema por hipermeabilidad. El surfactante se puede ver también afectado por la inhalación de tóxicos. Todo ello produce un síndrome de respuesta inflamatoria, donde los macrófagos aumentan la producción de radicales libres y disminuye su función para la fagocitosis de bacterias^{33,34}.
- Tercera fase (3-10 días)³⁵: en esta fase puede aparecer la bronconeumonía debida a una alteración del sistema mucociliar, de los macrófagos alveolares y la alteración de la ventilación-perfusión. Todo ello puede evolucionar a la aparición de síndrome de distrés respiratorio (SDRA). Éste se presenta en torno al 53.6 % de los pacientes quemados que precisan ser intubados, prolongando el tiempo que precisan estar conectados a ventilación mecánica. Dancey et al³⁶ vieron que se solía aparecer a la semana de ingreso, aunque Liffner et al³⁷ observaron cómo hasta un 70% de los quemados podían desarrollar SDRA antes del 6º día, y en contra de lo visto en modelos animales, no estaba relacionado con la presencia de síndrome de inhalación (sólo 50%

de los paciente con diagnóstico de síndrome de inhalación desarrollaron SDRA), y parcialmente se relacionaba con la superficie corporal quemada. Existe una fuerte correlación entre el desarrollo de fracaso multiorgánico en el quemado y la aparición de SDRA. El tiempo conectado a ventilación mecánica también es un determinante para el desarrollo de SDRA. La mortalidad es variable, entre un 14-42% según los estudios, en relación si coexiste shock, politransfusión o sepsis.

La gravedad del daño por inhalación depende de si el fuego se produce en un ambiente cerrado, de la fuente de ignición, de la temperatura, la concentración y la solubilidad de los gases tóxicos generados. La presencia de hollín y las gotas líquidas, que adsorben tóxicos, ayudan a transportarlos más distalmente, aumentando su toxicidad. Los compuestos hidrosolubles (aldehidos, amoniaco, dióxido de azufre, y cloro) actúan rápidamente y son muy irritantes en conjuntiva y mucosas de la vía aérea superior. Los liposolubles (óxidos de nitrógeno, fosfógeno, ozono) penetran más distalmente, provocan daño más tardíamente, y afectan primariamente la vía aérea baja. De cualquier modo, la exposición de cualquiera de estos tóxicos a altas concentraciones puede producir lesiones a todos los niveles de la vía aérea.

PRODUCTOS DE LA COMBUSTIÓN INCOMPLETA	MATERIAL	FUENTE
Monóxido de carbono	Policloruro de vinilo (PVC), celulosa	Tapicería, recubrimiento de tuberías y cables, paredes, suelos, muebles, ropa, papel, madera, algodón
Cianidas (derivados de cianuro)	Lana, seda, algodón, papel, plástico, polímeros, poliuretano, poliacrilonitrilos, poliamida, resinas de melanina	Vestimenta, productos industriales, mantas, muebles, aislamiento, tapicería, productos de casa y cocina
ácido sulfhídrico	Lana, Seda	tejidos, sábanas, muebles, vestimentas
dióxido de azufre	Goma	Neumáticos
fosgeno	PVC	tapicería, alambres, tuberías, alfombras, cojines
isocianatos y acrilonitrilos	Poliuretano	Aislamiento, tapicería
Ácido clorhídrico	PVC, poliéster	Tapicería, recubrimiento de tuberías y cables, paredes, suelos, muebles, ropa, papel, madera, algodón
Amonio	Lana, seda, poliuretano, poliamida, resinas de melanina	Vestimenta, productos industriales, mantas, muebles, aislamiento, tapicería, productos de casa y cocina
formaldehído	Resinas de Melanina	utensilios de cocina y casa
acroleína	Acrílicos, celulosa, polipropileno	ventanas de avión, textiles, papel empapelado, tapicería, madera, papel, algodón

Tabla 4. Productos de combustión en los incendios

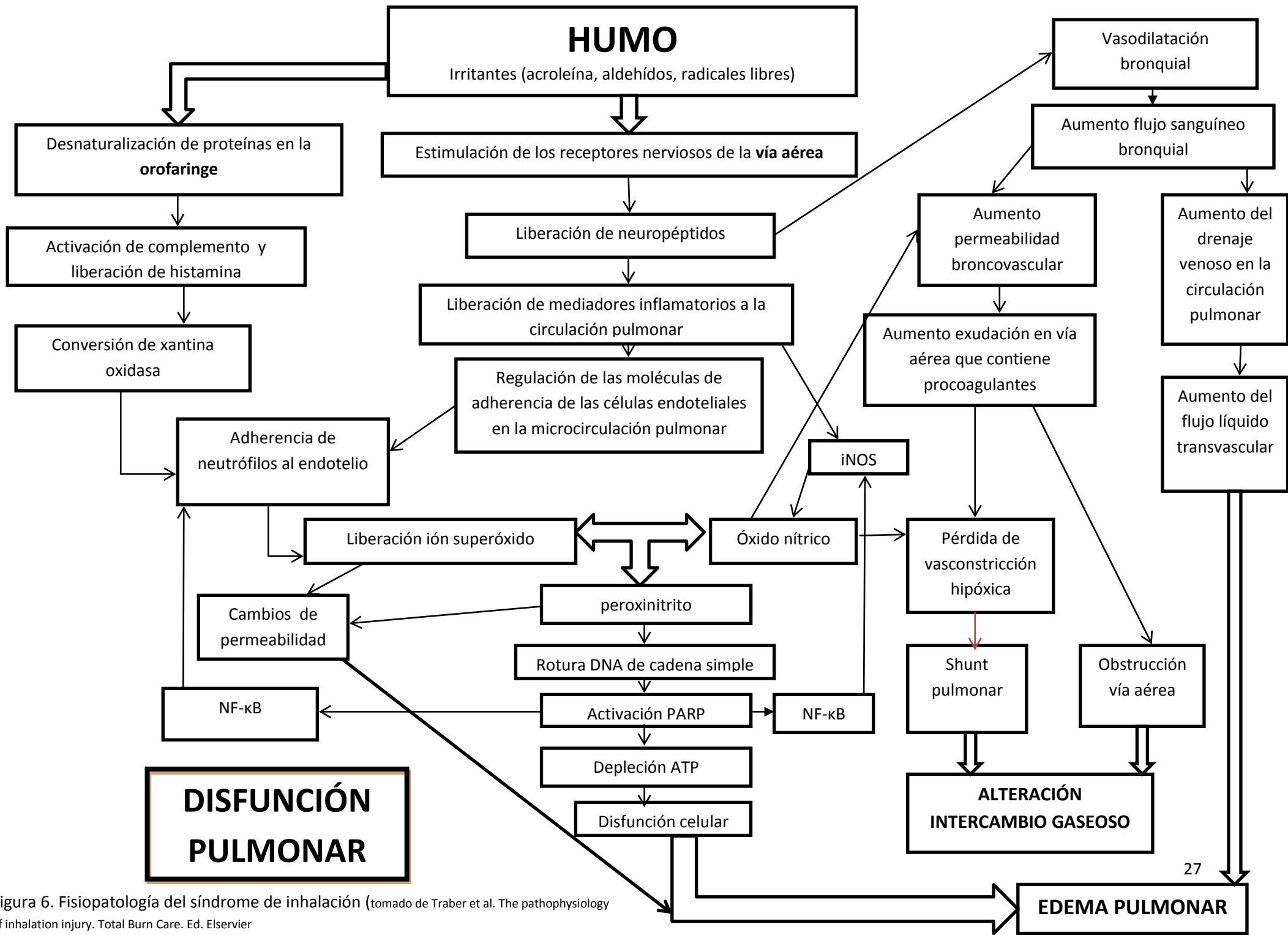


Figura 6. Fisiopatología del síndrome de inhalación (tomado de Traber et al. The pathophysiology of inhalation injury. Total Burn Care. Ed. Elsevier)

5. DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE INHALACIÓN

La incidencia de inhalación varía del 0.3-43% (13-18% de los ancianos con quemaduras graves)^{38,39}. La diferencia de incidencia radica en una clara definición del síndrome de inhalación, y en considerar a paciente sólo con sospecha o a aquellos con confirmación diagnóstica. Así según la American Burn Association (ABA)³ en 2012, existía inhalación (sospechada y/o confirmada) en 11157 casos (7.15%), sin asociarse a quemadura en 2.126 casos (1.4%). Es frecuente la aparición de síndrome de inhalación cuando la quemadura se produce por llama (en el 17% de los casos según la ABA). Se ha observado que hay una relación entre la superficie corporal quemada y el síndrome de inhalación. En un estudio de 2014, basado en la encuesta Nationwide Inpatient Sample (NIS)⁴⁰, la inhalación se observa de forma global en el 3.5% de los casos. 62% tenían una superficie corporal quemada (SCQ) <10%. Cuanta mayor era la superficie corporal afectada, mayor era el riesgo de sufrir inhalación. De tal forma, que en quemados con SCQ 10-19%, sólo el 2.2% tenía síndrome de inhalación, frente al 14% en pacientes con SCQ entre el 80-99%.

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica^{41,42,43,44,45,46,47,48}, que viene dado por la existencia de alguno de los siguientes signos o síntomas:

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); hasta un tercio de los pacientes pueden desarrollar obstrucción de la vía aérea.

3-Quemaduras cervicofaciales (ausentes en más de un 20% de pacientes con lesión por inhalación) u orofaríngeas, vibras chamuscadas, irritación conjuntival;

4- Esputos carbonáceos, los cuales están presentes en más de un tercio de pacientes con lesión por inhalación, pudiendo persistir hasta 2 semanas.

Clark et al⁴⁹ observaron que hasta un 15% de los pacientes sólo presenta un síntoma o signo de sospecha de inhalación, lo que no se correlaciona con una falta de gravedad o un daño inhalatorio menor. Cancio⁵⁰ observó que los tres síntomas más frecuentemente presentes eran quemaduras faciales, esputos carbonáceos y restos de hollín. El estridor y la disnea aparecían sólo con una frecuencia del 5-3%, respectivamente.

Se debe realiza una laringoscopia directa para visualizar la vía aérea superior. Madhani et al⁵¹, realizaron un estudio con 41 pacientes, los cuales 8 fueron intubados y mostraron que existía una correlación entre la necesidad de intubación y la presencia de quemaduras faciales y esputos carbonáceos en la cavidad oral más que si existen otros síntomas como estridor, disfonía, disfagia o sialorrea.

La fibrobroncoscopia es hoy en día considerada la herramienta más útil para el diagnóstico de certeza de inhalación^{52,53,54,55,56}. Se aconseja su realización en las

primeras 24-48 horas tras la quemadura, ya que si se realiza inmediatamente puede dar lugar a falsos negativos (existencia de lesión aunque, aparezca normal la fibrobroncoscopia). Endorf et al⁵⁷ proponen la siguiente clasificación, denominada Abbreviated Injury Score (AIS):

- Grado 0 (sin lesión): ausencia de depósitos carbonáceos, eritema, edema, broncorrea u obstrucción.
- Grado 1 (lesión leve): áreas menores irregulares de eritema, depósitos carbonáceos en el bronquio proximal o distal (o cualquier combinación).
- Grado 2 (lesión moderada): grado moderado de eritema, depósitos carbonáceos, broncorrea, con o sin compromiso del bronquio (o cualquier combinación).
- Grado 3 (lesión severa): inflamación importante con friabilidad, depósitos carbonáceos abundantes, broncorrea, obstrucción bronquial (o cualquier combinación).
- Grado 4 (lesión masiva): evidencia de desprendimiento de mucosa, necrosis, obliteración endoluminal (o cualquier combinación).

Thamm et al⁵⁸. ha publicado una clasificación del daño pulmonar en base a los hallazgos de la fibrobroncoscopia y del intercambio gaseoso (PaO₂/FIO₂):

- Grado 0: sin hallazgos en la fibrobroncoscopia.
- Grado 1 o leve: eritema, broncorrea, sangrado, secreciones carbonáceas en laringe.
- Grado 2 o moderado: los hallazgos del grado 1, con secreciones carbonáceas por debajo de la laringe, pero sin deterioro del intercambio gaseoso (PaO₂/FIO₂>400).
- Grado 3 o grave: los hallazgos del grado 2 pero con deterioro del intercambio gaseoso (PaO₂/FIO₂<400).

Existen estudios donde relacionan los hallazgos en esta prueba con el pronóstico del enfermo⁵⁹. Así, cuánto más afectación de la vía aérea y bronquios se visualizan, más grave es el síndrome inhalatorio y peor pronóstico existe (mayor mortalidad en pacientes con un AIS 2-4). Hassan et al⁶⁰ vieron al estudiar 110 pacientes con daño de inhalación, que a mayor gravedad en la broncoscopia, mayor mortalidad y niveles más altos de carboxihemoglobina, aunque no se correlacionaba con más días en ventilación mecánica. También estudiaron la correlación de la ratio PaO₂/FiO₂ y la gravedad del daño por inhalación. A mayor gravedad de la inhalación el intercambio gaseoso empeoraba. De tal manera que vieron la superficie corporal quemada (SCQ%), edad y la ratio PaO₂/FIO₂ eran fuertes predictores del pronóstico en pacientes con inhalación. Existen estudios^{61,62} donde la gravedad de la inhalación sí se relaciona con más días de ventilación mecánica (3 días en el grado 0 y 23 días de media en el grado 4), así como una mayor necesidad de realizar traqueostomía, una mayor estancia en UCI y desarrollaban más neumonía o sepsis.

La realización de fibrobroncoscopia de forma seriada tras el diagnóstico es un tema controvertido⁶³. Existen estudios donde esta técnica tiene un papel en el tratamiento, ayudando a la limpieza de la vía aérea, lo que al disminuir las secreciones y la inflamación puede mejorar el pronóstico de estos pacientes. Es también útil para la

toma de muestras. Además se puede realizar a pie de cama. Marek et al vieron que la realización de la broncoscopia es una técnica segura, apareciendo complicaciones en el 9% de los pacientes sometidos a ella, principalmente hipoxia, y menos frecuentemente bradiarritmias y broncoaspiración.

También Marek et al⁶⁴, vieron que había una buena correlación entre los síntomas de sospecha clínica y los hallazgos de la broncoscopia. Estudiaron a 292 pacientes donde el 89.3% (261 pacientes) tenía broncoscopia anormal. Usaban un lista de 11 síntomas (causa y localización del daño, estridor, disnea, taquipnea, ansiedad del paciente, esputos carbonáceos, quemaduras faciales, vibrisas, broncorrea, desorientación alteración de la consciencia o coma), y cuando existía más de 3 de estos síntomas sospechaban síndrome de inhalación y se realizaba fibrobroncoscopia. De los 261 con fibrobroncoscopia anormal, 111 (42.5%), presentaban lesiones sólo en el tracto respiratorio superior y una puntuación de 5/11 en el score inicial. Observaron que a mayor score inicial (>7/11), el paciente presentaba lesiones en el tracto respiratorio inferior y de mayor gravedad en la fibrobroncoscopia.

Recientemente, Ching et al⁶⁵, realizaron un estudio donde se comparaban la utilidad de síntomas (vibrisas, esputo carbonáceos, quemaduras faciales o la combinación de todos ellos) como indicadores de daño por inhalación frente a la realización de fibrobroncoscopia. Estudiaron a 47 pacientes, 35 hombres y 12 mujeres, con cualquiera de los síntomas anteriormente dichos al ingreso en la unidad de quemados, y se les realizó una broncoscopia. Posteriormente se correlacionó la presencia de síntomas con los hallazgos de la broncoscopia. Todos los pacientes fueron intubados. En 31 pacientes (66%) la broncoscopia fue normal y en 16 (34%) se diagnosticó síndrome de inhalación. Así en pacientes con SCQ >20%, las vibrisas y las quemaduras faciales tenían la mayor sensibilidad (0.82), mientras que las quemaduras faciales también demostraron una sensibilidad del 0.75 en todos los pacientes y también en aquellos en los que la quemadura se había producido en un ambiente cerrado. La mayor especificidad era para la presencia de la combinación de esputos carbonáceos y quemadura facial. Un análisis por curva ROC demostró que ningún síntoma de forma aislada o en combinación servía para la discriminación de si la broncoscopia era positiva, ni se alcanzaba significación estadística. Por tanto estos síntomas no se correlacionan con el diagnóstico de inhalación por broncoscopia, así como la necesidad de intubación.

La radiografía de tórax es poco sensible y puede ser normal al ingreso⁶⁶. Tiene 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 grave, con un peor pronóstico. Alexander et al⁶⁶ en un estudio con 166 quemados, sin signos de síndrome de inhalación, vieron que en 7.2% se observaron alteraciones en la radiografía de ingreso, principalmente en relación a lesiones previas o crónicas. Por tanto puede ser útil para documentar la existencia patología previa o complicaciones asociadas (fracturas costales, atelectasias, etc.). Kagarloo et al⁶⁷ estudiaron las alteraciones radiográficas en pacientes quemados con y sin inhalación. En 28 de 66 pacientes la radiografía estaba alterada. En estos pacientes, la mortalidad fue del 89% en comparación con los que no presentaban alteraciones radiográficas. Según el tiempo de evolución de la quemadura, podemos dividir las alteraciones radiográficas en 3 fases:

- Fase aguda (0-24h): si existen alteraciones son debidas al daño directo por inhalación de los pulmones y el edema de las vías aéreas superiores. Se puede observar áreas parcheadas de consolidación debido a neumonitis química con edema pulmonar difuso. Puede aparecer también atelectasias, en relación a la inactivación del surfactante, broncoconstricción y disfunción mucociliar.
- Fase subaguda (2-5 días): se puede observar edema agudo de pulmón (en relación a sobrecarga hídrica, fallo cardíaco, disfunción miocárdica en la intoxicación por monóxido de carbono, o presión oncótica disminuida por la pérdida de proteínas), atelectasias, microembolismo o pequeños infartos pulmonares, y síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA). Puede haber áreas de consolidación que puede ser hemorragias, pero que frecuentemente son focos infecciosos. El SDRA puede aparecer de forma temprana tras daño inhalatorio sin que sea necesaria la existencia de sepsis, y se trata de pacientes con radiografía normal al ingreso que a los 2 -3 días desarrollan opacificaciones alveolares que se extienden hacia la periferia y sin respuesta al tratamiento diurético del edema pulmonar hidrostático.
- Fase crónica (>5 días): tromboembolismo pulmonar, neumonía y SDRA. La neumonía más frecuentemente se desarrolla entre la 2ª y 3ª semana.

George et al⁶⁸, vieron que la fase en la que las alteraciones radiográficas son más frecuentes (50%) es la fase crónica, a partir del 5º día de evolución. Observaron que las complicaciones pulmonares aparecen principalmente en quemaduras por llama, cuando existe síndrome de inhalación y sepsis. La aparición de consolidación y SDRA aumenta la mortalidad.

Otros métodos diagnósticos son la gammagrafía pulmonar con Xenon-133 que es muy sensible y específica para el diagnóstico de lesión por inhalación, sin embargo, la necesidad de 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. Se ha evaluado el daño del parénquima pulmonar con el TAC con xenón⁶⁹. Es una técnica rápida, que requiere una mínima colaboración por parte del paciente y que consiste en la realización de una TAC tras la infusión de xenón intravenoso. Detecta la obstrucción de vía aérea pequeña por edema y atelectasias. En la actualidad, no está disponible en todos los centros y se reserva para cuando otras pruebas diagnósticas no son concluyentes y existe una alta sospecha de síndrome de inhalación. Existen estudios que relacionan las alteraciones del TAC en las primeras 24 horas con un valor pronóstico para desarrollar neumonía, SDRA y mortalidad. Yamamura et al⁶⁹ estudiaron a 37 pacientes con síndrome de inhalación, con SCQ <20%, a los que se realizó fibrobroncoscopia y TAC torácico. Medían el grosor de la pared bronquial a 2 cm de la bifurcación traqueal tanto al ingreso, como a las 24 horas y a los 7 días. Observaron que el engrosamiento de la pared bronquial al ingreso se relacionaba con el número de días conectado a ventilación mecánica, la estancia en cuidados intensivos y el desarrollo de neumonía. Allbright et al⁷⁰ estudiaron el líquido broncoalveolar (LBA) de pacientes quemados con síndrome de inhalación y observaron que contenía un aumento de proteosomas 20S y 26S como

reflejo de daño pulmonar, así como una actividad disminuida de proteasoma peptidasa lo que llevaba a un aumento de la probabilidad de desarrollar neumonía en estos pacientes. También vieron que a mayor grado de gravedad en la broncoscopia, más porcentaje de leucocitos, principalmente neutrófilos en el LBA. Así con un grado 4 de inhalación, el 94% de los leucocitos eran neutrófilos. Esto contribuye a la disfunción inmune, al sobrecrecimiento bacteriano y a la neumonía. Jones et al⁷¹ han visto cómo el daño por inhalación conlleva el aumento de IL-10 en el LBA de forma prolongada, causando una disfunción inmune y aumenta el riesgo de infecciones por gram negativos.

1. DIAGNÓSTICO DE LA TOXICIDAD SISTÉMICA DE PRODUCTOS INHALADOS⁷²

La toxicidad por monóxido de carbono (CO) debe sospecharse en toda víctima de un incendio. La intoxicación por monóxido de carbono es la causa más común de muerte precoz en los incendios. En un incendio pueden alcanzarse concentraciones de hasta 100.000 ppm de CO, lo que puede generar niveles séricos letales en minutos. La sintomatología de la intoxicación por CO es variable, y depende del grado de exposición y la actividad de la víctima. Ante la sospecha de intoxicación por monóxido de carbono, se recomienda extraer unos niveles de carboxihemoglobinemia (COHb) a la llegada al hospital. En condiciones normales, los niveles de COHb son <2%, cifra que se puede incrementar hasta el 10% en fumadores.

La sintomatología puede aparecer con niveles superiores al 10-20% como se puede ver en la tabla 5. Si ha transcurrido algún tiempo desde la intoxicación, especialmente si el paciente ha recibido oxígeno, los niveles de carboxihemoglobina infraestiman el grado de intoxicación inicial. El sistema nervioso central y corazón, los órganos con mayor consumo de oxígeno, son los responsables de la mayoría de los síntomas, secundarios a hipoxia tisular. Hasta un 10% de los pacientes intoxicados por monóxido de carbono pueden presentar secuelas neurológicas diversas, aparentes inicialmente o tras un intervalo libre de días-semanas. Aún en presencia de arterias coronarias normales, la exposición a CO puede exacerbar la angina y causar daño miocárdico, por lo que se recomienda la realización de un electrocardiograma y la seriación de enzimas miocárdicas.

% de CO	CLÍNICA
< 10%	Asintomático
10-20%	Cefalea, vasodilatación
20-30%	Cefalea, disnea, angor de esfuerzo
30-40%	Alteraciones visuales, debilidad, sopor
40-50%	Síncope, taquicardia, taquipnea
50-60%	Respiración irregular, convulsiones, coma
> 60%	Parada cardiorrespiratoria, muerte

Tabla 5. Síntomas de intoxicación por monóxido de carbono

La gasometría arterial es un mal indicador de la intoxicación por CO. La PaO₂ es frecuentemente normal, pues mide el oxígeno disuelto en sangre, no modificado por el CO. La saturación de oxígeno de la hemoglobina debe medirse directamente mediante cooximetría. La pulsioximetría no distingue entre carboxihemoglobina y oxihemoglobina, ya que ambas tienen coeficientes de absorción en las gamas roja e

infrarroja similares, ofreciendo de nuevo valores de saturación de oxígeno falsamente elevados. La acidosis metabólica en un paciente adecuadamente resucitado habitualmente expresa una intoxicación grave por CO, aunque es mucho más frecuente su asociación con toxicidad concomitante por cianuro.

La combustión de diversos materiales comunes que contienen nitrógeno puede producir niveles tóxicos de cianuro, lo que parece contribuir significativamente a la mortalidad precoz en las víctimas de incendio. Es obligado considerar la intoxicación por cianuro siempre que ocurra inhalación de humo y ante niveles de carboxihemoglobina elevados. Es característico un olor a almendras amargas. Los síntomas aparecen en segundos tras su inhalación. Los síntomas más prominentes afectan a sistema nervioso central (confusión, agitación, descenso del nivel de conciencia, convulsiones, coma) y cardiovascular (taquicardia, hipotensión, arritmias, cambios isquémicos en electrocardiograma, shock). Los niveles en sangre, aunque confirman el diagnóstico, rara vez tienen utilidad clínica al no estar habitualmente disponibles y ser en cualquier caso muy tardíos. Además del cuadro clínico y la acidosis láctica (con hiperlactacidemia, >8mmol/l), la arterialización de la sangre venosa central puede indicar toxicidad por cianuro. Una saturación venosa central mayor del 90% es anormal en la mayoría de situaciones clínicas, y sugiere inhibición de la utilización de oxígeno o shunt anatómico (arteriovenoso), apoyando, en el contexto apropiado, la sospecha de toxicidad por cianuro (ver tabla 6). Valores menores al 90% pueden ser también patológicos, en función del gasto cardíaco y saturación arterial de oxígeno.

	INTOXICACIÓN DE MONÓXIDO CARBONO	INTOXICACIÓN DE CIANURO
Pérdida de consciencia	Puede ser transitoria	Generalmente mantenida
Miosis	Rara	frecuente
Convulsiones	Rara	frecuente
Hipotensión	Rara	Frecuente (tras "tormenta de catecolaminas")
Respiración	Taquipnea	Taquipnea, y después bradipnea/apnea central
Niveles de lactato	Variables	altos

Tabla 6. Diferencias entre la intoxicación por monóxido de carbono e intoxicación por cianuro

6. INFECCIONES EN EL PACIENTE QUEMADO

Las infecciones es actualmente la mayor causa de morbilidad y mortalidad en el paciente quemado⁷³. La inmunodeficiencia del paciente quemado no es sólo debida a la pérdida de la barrera cutánea sino que también está influida por las múltiples intervenciones requeridas, la transfusión de hemoderivados, así como por la disrupción de las barreras mecánicas que producen catéteres venosos, sondaje urinario o intubación traqueal, facilitando aún más las complicaciones infecciosas. Estos pacientes son más susceptibles a tener infecciones de forma temprana, incluso a las 24-72 horas tras la quemadura. Aunque clásicamente la herida cutánea ha sido el primer foco de sepsis, su importancia ha disminuido notablemente debido a significativos avances en el manejo de la herida, emergiendo la infección pulmonar

como foco séptico relevante y origen más frecuente de muerte por causa infecciosa. Hay también otros posibles focos de infección en el paciente quemado que deben tenerse en cuenta, como la infección asociada a catéteres intravasculares, endocarditis bacteriana, infección del tracto urinario, sinusitis y otitis media, infecciones intraabdominales (colecistitis alitiásica, pancreatitis,...), etc.

Fisiopatología de la infección

Tras la quemadura, la respuesta fisiológica y metabólica que se genera, hace que el paciente presente síntomas de síndrome de respuesta sistémica inflamatoria (SIRS), tales como taquicardia, taquipnea y aumento de la temperatura, lo que puede llevar a dificultar el diagnóstico de sepsis. Así según los criterios de SIRS desarrollados por la American Burn Association (ABA) que se exponen en la tabla 7³, se puede sospechar sepsis cuando existen más de 3 de estos criterios. Existen marcadores como la proteína C reactiva (PCR) o la procalcitonina, que en algunos estudios se ha visto que es superior. Se ha visto que pacientes con síndrome de inhalación y mayor superficie quemada suelen desarrollar más frecuentemente hipernatremia⁷⁴. Así se ha visto una relación entre el desarrollo de hipernatremia (en relación con la pérdida de agua libre y la diuresis de solutos) y la aparición de septicemia: un comienzo más precoz, múltiples episodios, polimicrobianos, con más necesidad de antibióticos y finalmente mayor mortalidad. Por lo tanto, la hipernatremia es un marcador de septicemia en pacientes quemados.

CRITERIOS DE SIRS PARA EL PACIENTE QUEMADOS DE LA ABA
Temperatura >39°C o <36.5°C
Taquicardia, frecuencia cardiaca >110 latidos por minuto
Taquipnea, >25 respiraciones por minutos en pacientes no ventilados, o > 12 litros/minuto en paciente conectados a ventilación mecánica
Trombocitopenia, < 100.000/μl a los 3 días tras iniciar la resucitación
Hiperglicemia, si no existe previamente diabetes mellitus, con niveles intratables de glucemia>200 mg/dl, necesidad de >7 unidades/hora de insulina intravenosa, o >25% de requerimientos de insulina en las últimas 24 horas
No tolerancia de la nutrición enteral durante más de 24 horas, con distensión abdominal, o diarrea>2.5 litros/día, o aumento al doble del residuo gástrico.

Tabla 7. Criterios de SIRS para el paciente quemado de la ABA

La superficie de la quemadura es inicialmente estéril, pero a partir del segundo día se produce una rápida colonización bacteriana de la lesión, principalmente por microorganismos gram positivos (como el estafilococo, 50% de los casos es *S. aureus*), que resistieron la quemadura en la profundidad de glándulas sudoríparas o folículos pilosos. La rápida proliferación de gérmenes puede inducir isquemia y hemorragia en la quemadura, incrementando la profundidad de la misma, pudiendo producirse además bacteriemia⁷⁵ y siembras secundarias. Transcurridos unos días desde la quemadura, en la infección de la herida participan también gérmenes gram negativos. Por tanto la mayor estancia hospitalaria está en relación con infecciones por gram negativos como *pseudomonas*. Las infecciones fúngicas no son tan frecuentes y son más tardías. La mayoría de las infecciones de las quemaduras son bacterianas, generalmente monobacterianas. En general, las bacterias gram positivas muestran escasa tendencia invasiva local, y no suelen sobrepasar las fascias. Por el contrario los gram negativos invaden con mayor facilidad los tejidos sanos subyacentes.

Diagnóstico de la infección

El diagnóstico de infección de la quemadura no es sencillo. Además de los datos clínicos o analíticos de sepsis, se debe sospechar cuando existan áreas focales de decoloración, aparición de exudado purulento, signos inflamatorios en el margen sano de la herida, separación precoz de la escara. Los cultivos de la superficie de la herida son útiles para conocer los patógenos que la colonizan, pero no informan sobre el contenido bacteriano de la quemadura en sí. La colonización supone la existencia de microorganismos solo en la superficie quemada, bien por su ubicación dentro de la escara, bien por la presencia de microorganismos en las estructuras que limitan la zona cutánea viable de la de tejido no viable. El indicador más fiable del desarrollo de infección es la concentración bacteriana por gramo de tejido, aceptándose que existe infección cuando hay más de 10⁵ bacterias por gramo de tejido.

El riesgo de infecciones respiratorias^{76,77} en el paciente quemado viene dado por múltiples factores. Un paciente quemado puede desarrollar una grave desnutrición que junto con la necesidad de sedación puede hacer que el paciente presente una tos ineficaz y con ello un mal manejo de secreciones. La lesión pulmonar por inhalación que supone la pérdida del epitelio respiratorio y surfactante, con disfunción del aclaramiento ciliar y macrófagos alveolares, y la producción de un exudado rico en proteínas, que conlleva la aparición de edema pulmonar y bronquial con aumento de secreciones que finalmente producen obstrucción al flujo aéreo y la llevan a atelectasias y neumonía. Según el National Burn Repository (NBR) de la American Burn Association (ABA)³, la neumonía estaba presente en el 6% de los pacientes quemados, incrementando la mortalidad hasta en un 40% comparado con los pacientes sin neumonía. Existen estudios⁷⁸ donde la incidencia de neumonía es del 8% en pacientes sin síndrome de inhalación pero se incrementa hasta cerca del 40 o el 60% cuando éste está presente. Así mismo, la mortalidad podía aumentar al 60% si se asociaba neumonía con síndrome de inhalación respecto a cuando no hay síndrome de inhalación. Por otra parte el 50% de los pacientes con síndrome de inhalación que requieren ventilación mecánica pueden desarrollar neumonía⁷⁹. Se ha visto que el riesgo de desarrollar neumonía asociada a ventilación mecánica no está en relación con el tamaño de la quemadura aunque es más frecuente en quemaduras >20% de la superficie corporal quemada. Otros factores de riesgo⁸⁰ para el desarrollo de neumonía en pacientes con síndrome de inhalación son edad >60 años, los días de ventilación mecánica, el grado de gravedad de la inhalación diagnosticada por fibrobroncoscopia (grado 3 y 4), el nivel de carboxihemoglobina >10% al ingreso y un intercambio gaseoso (PaO₂/FIO₂) bajo (< 300). Los gram negativos, especialmente *enterobacterias* y *pseudomonas aeruginosa* son los gérmenes más frecuentemente aislados (55% inicialmente, 74% tras los primeros días). En neumonías precoces, especialmente en pacientes con disminución del nivel de conciencia, puede aparecer el *estafilococo aureus*, además de *Haemofilus influenzae* y *estreptococo pneumoniae*. En las neumonías tardías, especialmente si se han utilizado antibióticos previamente, participan generalmente *enterobacterias*, *pseudomonas aeruginosa* y *acinetobacter*. El diagnóstico etiológico fiable de neumonía en el paciente quemado exige el uso de técnicas específicas de muestreo. El catéter telescópico protegido (punto de corte diagnóstico igual o superior a 10³ UFC/ml.) y el lavado broncoalveolar (igual o superior a 10⁴ UFC/ml.) son los métodos más eficaces para un diagnóstico específico, con una

buena sensibilidad y especificidad. El cultivo del aspirado traqueal tiene un elevado valor predictivo negativo, pero es muy poco específico; el cultivo cuantitativo (punto de corte 105-106 UFC/ml) mejora sensiblemente su especificidad. La vigilancia microbiológica del aspirado traqueal es también útil dado que permite conocer la flora colonizante, probable causante de una posterior neumonía. Existe cada vez mayor evidencia del uso de la fibrobroncoscopia como método para eliminar secreciones de tal forma que una limpieza precoz y agresiva disminuye la inflamación producida por la inhalación y con ello el riesgo de infecciones y complicaciones (menos días de ventilación mecánica y hasta un 18% el riesgo de fallecer).

Tratamiento de la infección

El uso de antibióticos de forma profiláctica no está indicado, aunque en algunas unidades de quemados (como en nuestro hospital) se usa la descontaminación digestiva selectiva (DDS) como una maniobra para disminuir la incidencia de infecciones⁸¹. En el paciente crítico, el uso parenteral y enteral de DDS, lleva a un 72% de disminución de las infecciones respiratorias, un 37% de las bacteriemias, y un 29% menos de mortalidad. De la Cal y Silvestri⁸² han demostrado que el uso de DDS es beneficioso para la disminución de la mortalidad y la incidencia de neumonía en pacientes quemados. Otros estudios han visto una disminución en la colonización de las quemaduras. También se ha visto que la administración de DDS con vancomicina es eficaz para el control de *s. aureus meticilin resistente* (SAMR), sin que ello suponga un aumento en la aparición de tasas de resistencia.

Existe consenso para el uso de antibióticos de forma perioperatoria (tras escarotomías y tras la realización de cierto tipo de injertos o autoinjertos especialmente mallados) ya que en el momento del desbridamiento quirúrgico se producen frecuentemente bacteriemias. Así mismo, dado la farmacocinética en el paciente quemado (debido a un aumento del aclaramiento renal y/o aumento del volumen de distribución), se suelen requerir dosis mayores y su administración más frecuente. Los antibióticos tópicos pueden ser usados conjuntamente con los sistémicos. No existe una pauta antibiótica universalmente eficaz; la elección dependerá de la situación clínica, flora y patrones de sensibilidad prevalentes en la unidad en cada momento, así como de los microorganismos aislados previamente en el paciente. Los cultivos rutinarios de la herida y vía respiratoria son esenciales, ya que permiten conocer la flora que coloniza al enfermo y orientan la antibioterapia empírica precoz y efectiva cuando aparece la infección.

En un metanálisis realizado por Ong et al⁸³, se observó que el desbridamiento precoz lograba una menor necesidad de tratamiento antibiótico y una menor tasa de cultivos positivos de la quemadura.

El uso de corticoides en la sepsis es controvertido, ya que aunque parece disminuir la mortalidad puede aumentar las infecciones de forma secundaria. Por tanto, su uso se realizará según las indicaciones de las Surviving Sepsis Campaign: cuando hay una pobre respuesta a la resucitación y al tratamiento de soporte con inotrópicos

Además, son esenciales los cuidados de la herida⁸⁴, con limpieza diaria y antimicrobianos tópicos, y la asepsia estricta del paciente y personal sanitario. Los agentes tópicos previenen el sobrecrecimiento rápido de gérmenes; casi nunca

consiguen esterilizar la herida, pero mantienen concentraciones de gérmenes a bajos niveles. Está indicada la inmunización antitetánica. El aislamiento del paciente con quemaduras se muestra como una medida eficaz en la prevención de las infecciones que sufre el paciente. El aislamiento se muestra útil no solamente en la disminución de las infecciones, sobre todo por gérmenes gram negativos, sino también en el retardo en su aparición. También ha sido demostrada una disminución de la mortalidad de los pacientes quemados que fueron aislados durante su hospitalización en comparación a los que no estuvieron ingresados en camas aisladas.

7. TRATAMIENTO DEL PACIENTE QUEMADO

El estado del paciente se modifica en los primeros días después de la quemadura y su evolución suele dividirse en cuatro fases en las que el tratamiento^{85,86} del paciente quemado varía:

1. La fase de reanimación que se caracteriza por inestabilidad hemodinámica y complicaciones relacionadas con la vía aérea. En este período, aproximadamente de 48 horas de duración, tiene lugar la formación de edema. La prioridad del tratamiento no es la quemadura sino el mantenimiento de la función hemodinámica y respiratoria. La hipovolemia asociada a la quemadura consiste en una pérdida continua de volumen intravascular que requiere la administración de fluidos de forma continua para evitar la hipoperfusión tisular y la isquemia.
2. La fase post reanimación (desde el día 2 al día 6), durante la cual sucede la transición de la fase de ebb (hipodinamia, hipometabólica) a la fase de flow (hiperdinámica, hipermetabólica).
3. La fase de inflamación-sepsis (desde el día 6 hasta el cierre de la herida) que se caracteriza por el desarrollo de una respuesta hipermetabólica marcada, el riesgo de sepsis y la aparición de disfunción secuencial de órganos.
4. La fase de rehabilitación, durante la cual el paciente recupera la masa muscular y la funcionalidad motora. Esta fase se extiende a lo largo de meses tras la quemadura.

El tratamiento de los pacientes quemados queda resumido en la figura 7^{87,88,89,90,91}. Se va a desarrollar más en profundidad la fluidoterapia al ser un pilar del tratamiento y el tratamiento específico del paciente con síndrome de inhalación.

1. FLUIDOTERAPIA DE EN EL PACIENTE QUEMADO^{92,93,94,95,96,97,98}

El enfermo quemado crítico desarrolla un déficit del volumen intravascular. Cuanta mayor superficie y profundidad presenten las quemaduras y si existe además daño pulmonar asociado, se produce un aumento de la permeabilidad capilar y un déficit un déficit del volumen intravascular en las primeras 24-48 horas tras la agresión. Clínicamente el paciente va a presentar edema generalizado y tendencia a la hipotensión y al shock. La volemia se encuentra comprometida, y el déficit de perfusión tisular acompañante se relaciona con la persistencia de acidosis metabólica, desarrollo de insuficiencia renal, shock, disfunción multiorgánica, y una mayor

mortalidad, no sólo inmediata, sino también transcurridos días o semanas desde la quemadura.

De ahí que el aporte de líquidos en el paciente quemado es un pilar fundamental del tratamiento, tanto en la asistencia prehospitalaria como en el hospital. La resucitación ideal es la que restaura el volumen plasmático con el menor número de efectos adversos. Resucitación es, pues, el esfuerzo terapéutico cuyo objetivo es el mantenimiento de la perfusión de los órganos con el menor aporte de líquidos necesarios y con la menor repercusión fisiológica posible. La resucitación ha de garantizar que los fluidos se administran de forma precoz, y en cantidad suficiente para mantener la estabilidad hemodinámica y conseguir los objetivos asociados con una perfusión tisular adecuada. Se considera una resucitación adecuada aquella durante la cual la diuresis es normal, la función renal no se deteriora, no existe necesidad de administración de fármacos vasopresores, y no se detectan signos bioquímicos de hipoperfusión persistente (por ejemplo, acidosis metabólica, hiperlactacidemia).

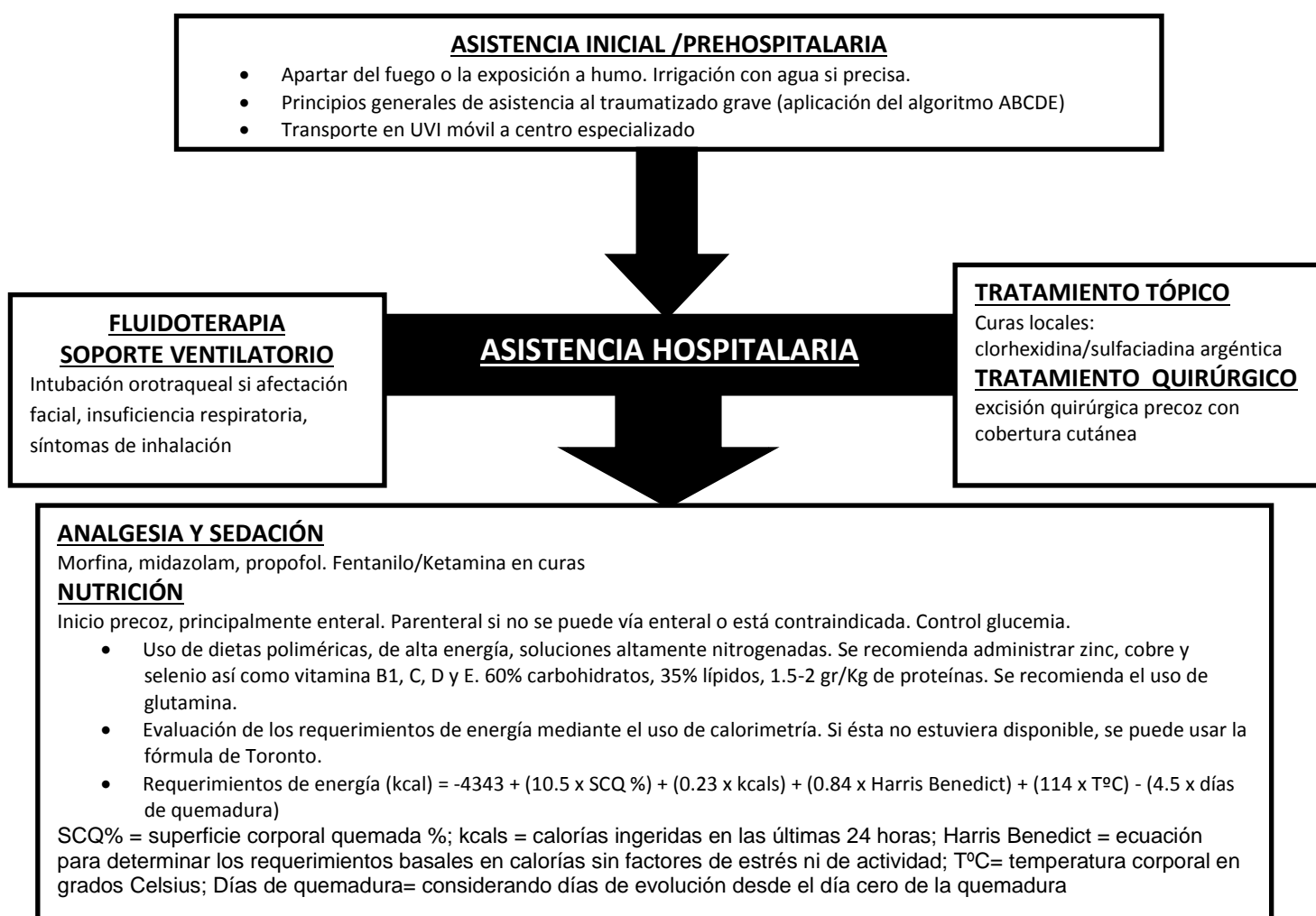


Figura 7. Tratamiento del paciente quemado

Existen fórmulas para guiar la cantidad de líquido necesario aporta al paciente en las primeras 24 horas como se puede ver en la tabla 8. La más utilizada es la de Parkland que calcula la necesidad de administrar 4 ml/Kg/superficie corporal quemada (SCQ%),

aportando la mitad de los fluidos en las primeras 8 horas. La fórmula de Brooke modificada (2 ml/Kg/SCQ%) conlleva un menor aporte de líquidos para evitar la sobrerresucitación (resuscitation morbidity).

FÓRMULAS CON CRISTALOIDES (SIN COLOIDE PRIMERAS 24 HORAS)	Fórmula de Parkland. Primeras 24 horas: Ringer lactado (RL) 4 mL/kg/% SCQ para adultos; la mitad se administra en las primeras 8 horas postquemadura, el resto en las siguientes 16 horas. Sigüientes 24 horas: Coloides 0.3 – 0.5 mL/kg/% SCQ. Se agrega glucosa en agua si se requiere mantener el gasto urinario de 0.5 a 1 mL/kg/h en adultos. Parkland modificada Primeras 24 horas: RL 4 mL/ kg/% SCQ (adultos). Sigüientes 24 horas: Infusión de coloide de albúmina al 5% en cantidad de 0.3-1 mL/kg/% SCQ/16 horas.
	Fórmula de Brooke modificada Primeras 24 horas: Cristaloides (RL) 2 mL/kg/% SCQ en adultos. La mitad se administra en las primeras 8 horas. Sigüientes 24 horas: Coloides en cantidad de 0.3–0.5 mL/ kg/% SCQ y sin cristaloides. Se agrega glucosa 5% en cantidades requeridas para mantener gasto urinario adecuado.
FÓRMULAS CON CRISTALOIDES+COLOIDES	Fórmula de Brooke Primeras 24 horas: RL 1.5 mL/kg/% SCQ+ Coloide a 0.5 mL/kg/% SCQ + 2,000 mL de glucosa 5% en agua. La mitad, se administra en las primeras 8 horas. Sigüientes 24 horas: RL 0.5 mL/kg/% SCQ + Coloides a 0.25 mL/kg/% SCQ + 2,000 mL de glucosa 5% en agua
	Fórmula de Evans Primeras 24 horas: Salino 0.9% 1 mL/kg/% SCQ+ Coloide a 1mL/kg/% SCQ + 2,000 mL de glucosa 5% en agua.
	Fórmula de Slater RL 2 litros/24h + plasma fresco congelado 75 cc/Kg/24h
	Fórmula de Haifa. Primeras 24 horas: Plasma 1.5 mL/kg/% SCQ + RL 1 mL/kg/% SCQ. La mitad en las primeras 8 horas; la mitad en las siguientes 16 horas. En quemaduras > a 50% SCT, se calcula como máximo el 50% SQC. Las 24 horas subsigüientes, la mitad de la cantidad estimada el primer día. Para obtener un gasto urinario mayor a 0.5 mL/kg/h se agrega RL.
FÓRMULAS SALINAS HIPERTÓNICAS	Fórmula de Monafó (Salina hipertónica) Se utiliza una solución conteniendo 250 mEq de Sodio, 150 mEq de Lactato y 100 mEq de Cloro. La cantidad se ajusta por gasto urinario. En las sigüientes 24 horas la solución es tratada con 1/3 de salina normal de acuerdo a gasto urinario.
	Fórmula hipertónica modificada (Warden): RL + 50 mEq NaHCO ₃ (180 mEq Na/l) en 8 horas. Para mantener volumen urinario mayor a 30 mL/h. Según gasto urinario, mantener RL.
FÓRMULA DEXTRANO (DEMBLING)	CON Dextrano 40 en salino 2 cc/Kg/h durante 8 horas. RL para mantener gasto urinario de 30 cc/h. Plasma fresco congelado 0.5cc/kg/h durante 18 horas empezando a las 8 horas postquemadura.

Tabla 8. Resumen de fórmulas usadas en la resucitación del paciente quemado

El mejor esquema para resucitar a un paciente es un tema controvertido. Por lo general, en las primeras 24 horas, se tiende a utilizar cristaloides, tales como ringer lactato, y a partir de las 12 a las 24 horas se puede añadir coloides. El coloide proteico más utilizado durante la reanimación del paciente con quemaduras graves es la albúmina, aunque también ha sido empleado plasma fresco congelado el cual tiene la ventaja teórica de administrar, además de la albúmina, otras proteínas como las inmunoglobulinas, fibronectina, factores de coagulación etc. No obstante su empleo está limitado por el riesgo de la posibilidad de transmisión de enfermedades. Los

coloides no proteicos⁹⁹ representan la alternativa a los anteriores, con la ventaja de ser mucho más baratos. Los más utilizados son el Dextranos (de 40.000 o 70.000 Daltons) e hidroxietilalmidones. El uso de coloides parecía contraindicado en las primeras 24 horas, debido a que se suponía que podía provocar más edema (la formación de edema es máxima entre las 8-12 horas tras el daño). Últimamente, se preconiza el uso de coloides en los quemados que precisan más líquidos de los calculados según la fórmula de Parkland. El requerimiento de fluidos depende de varios factores^{100,101}: la extensión de la SCQ, el diagnóstico de daño de la vía aérea por inhalación de humo, el retraso en el inicio de la resucitación, o el uso previo o concomitante de diuréticos. Otros grupos de pacientes que pueden requerir más fluidos, son los que sufren quemaduras eléctricas, politraumatizados y en los que han tomado alcohol o tóxicos. Por lo general, aunque no es una medida perfecta de la perfusión tisular, el ritmo de administración de líquidos viene dado por la monitorización de la diuresis horaria del paciente. Así se considera que un paciente está infrarresucitado, si la diuresis es <0.5 cc/kg/hora (en niños $<1-1.5$ cc/kg/h). Esto puede conllevar fracaso renal, mala perfusión de órganos y muerte. En paciente con quemaduras eléctricas, donde existe un 15% de riesgo de fracaso renal, ante la presencia de orina colúrica o concentrada, el objetivo de diuresis debería ser de 1-2ml/kg/h. La determinación de creatinquinasa (CPK) sirve para el diagnóstico y seguimiento de estos pacientes con rhabdomiolisis.

Otros parámetros a considerar son la presión venosa central, la tensión arterial y la frecuencia cardíaca. Se han utilizado métodos de monitorización invasiva (catéter de arteria pulmonar, y sistema Picco)¹⁰² pero no existen estudios que su uso influya en la evolución de los paciente quemados críticos. El lactato¹⁰³ es un factor predictor independiente de morbilidad y mortalidad. Su elevación en las primeras 48 horas, se ha asociado a mayor mortalidad. El uso de vasopresores es controvertido, y no está claro su repercusión en la mortalidad, aunque se ha asociado a mayor isquemia intestinal. Tricklebank y Endorf recomiendan su uso en dosis bajas, en aquellos pacientes con una adecuada resucitación, pero con hipotensión arterial y una presión venosa central normal. Dado que fisiopatológicamente existe un déficit de volemia, los diuréticos no deberían usarse en la fase de resucitación como tratamiento de la oliguria.

Se considera fallo de la resucitación aquella situación en la que un enfermo presenta oliguria persistente, necesidad de fármacos vasopresores, o elevación de la concentración sérica de creatinina durante los primeros días post quemadura. El fallo de la resucitación se asocia a una mayor incidencia de disfunción multiorgánica y a una mayor mortalidad. Si se considera que la administración de fluidos ha sido suficiente y aún así, el paciente ha desarrollado disfunción de órganos (insuficiencia renal, shock) hay que considerar otras causas, entre las que se encuentran: intoxicación por monóxido de carbono o por cianuro, daño de la vía aérea por inhalación de humo, enfermedad hepática crónica, y enfermedad cardíaca previa (disminución de la reserva funcional cardiovascular).

Por el contrario, la sobrerresucitación^{104,105,106,107,108} (el término inglés de "fluid creep"), con aporte de líquidos a pesar de que la diuresis es >0.5 cc/kg/hora, puede conducir a mayor edema, síndromes compartimentales, edema agudo de pulmón o síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y disfunción de órganos. Las causas para la sobrerresucitación no están claras. Una de las hipótesis es que el uso de opioides en

la seudoanalgesia del paciente quemado, produce vasodilatación y con ello hipotensión. Otros autores, han visto que la resucitación guiada por objetivos (lactato, saturación venosa de de oxígeno, exceso de bases) conlleva más porte de líquidos al paciente que cuando se sigue la fórmula de Parkland. Uno de los mayores problemas de la sobrerresucitación es el edema. El edema esplácnico conlleva aumento de la permeabilidad intestinal, traslocación bacteriana y aumento de la presión intrabdominal (Presión >25 mmHg), lo que conlleva fallo renal, isquemia intestinal, mala perfusión hepática y disfunción cardíaca. El síndrome de hipertensión abdominal puede llevar a desarrollar un síndrome compartimental (que puede obligar a realizar una laparotomía) o la muerte (20%). Se ha visto que existe una asociación entre el volumen infundido (300ml/kg/24 horas) y el desarrollo de hipertensión intrabdominal. Se recomienda la monitorización de la presión intrabdominal en todo paciente quemado que vaya a recibir >0.25l/kg de líquidos. Endorf et al, recomiendan el uso de coloides (albúmina o plasma fresco congelado) cuando la necesidad de cristaloides es >100ml/kg. Otras complicaciones graves de la sobrerresucitación es el edema agudo de pulmón que incrementa los días que el paciente precisa estar conectado a ventilación mecánica, la necesidad de fasciotomía en miembros, la profundización de las quemaduras y el aumento de presión intraocular.

2. TRATAMIENTO ESPECÍFICO DEL SÍNDROME DE INHALACIÓN

El tratamiento es fundamentalmente de soporte, no existiendo un tratamiento específico para el síndrome de inhalación^{109,110,111}:

- Inicialmente todo paciente con lesión por inhalación debe recibir oxígeno al 100%. La primera prioridad en el tratamiento de la lesión por inhalación es el control de la vía aérea. Son indicaciones de intubación¹¹² si el paciente presenta con deterioro del nivel de conciencia y /o existen signos o síntomas iniciales de insuficiencia respiratoria u obstrucción de la vía aérea, como la presencia de estridor o disnea. Así mismo, la presencia de quemaduras en cara o cuello, puede desembocar en la existencia de edema progresivo que complique la ventilación del paciente, por lo que se debe valorar la intubación. El tubo endotraqueal debe tener el mayor diámetro interno posible para facilitar la aspiración de secreciones y la realización de fibrobronoscopias. La lesión por inhalación constituye el principal motivo de ventilación mecánica en el paciente quemado^{113,114}. No existe un modo ventilatorio específico para estos pacientes. Se recomienda una estrategia de ventilación protectora (con bajos volúmenes, limitación de presiones e hipercapnia permisiva). En pacientes con síndrome de distrés respiratorio (SDRA), la ventilación con Volumen tidal bajo se asociaba en los estudios a mejores tasas de supervivencia, aunque en estas investigaciones se excluían pacientes con SCQ>30%. Específicamente, aunque existen pocos estudios^{115,116,117}, se ha preconizado el uso de ventilación de alta frecuencia, bien sea oscilatoria de alta frecuencia (HFOV) o la ventilación-percusión de alta frecuencia (HFPV). Se trata de ventilación con bajos volúmenes pero a altas frecuencias, con presiones bajas, lo que reduce el riesgo de barotrauma. Cortiella et al¹¹⁸ vieron que su uso disminuía la incidencia de neumonía, mejoraba el intercambio gaseoso y disminuía la presión inspiratoria. Por el contrario, Reper et al¹¹⁹ no apreció diferencias en la mortalidad ni en la incidencia de infecciones, aunque si una mejora en la

oxigenación, permitiendo la disminución de la fracción inspirada de oxígeno (FIO₂). Se ha relacionado a este modo de ventilación con la mejora en la limpieza de secreciones. Cartotto et al¹²⁰ estudiaron a pacientes con SDRA y síndrome de inhalación ventilados con HFOV, sin observar ninguna ventaja respecto de la ventilación convencional. El uso de la presión positiva al final de la espiración¹²¹ se ha visto que es beneficiosa, tanto a nivel pulmonar (disminuir la tendencia al colapso alveolar que es frecuente en estos pacientes por la existencia de edema, tapones mucosos, y lesión alveolar) como hemodinámico. El uso de la ventilación mecánica no invasiva no está contraindicado en estos pacientes pero se ve dificultado por las quemaduras y el edema facial¹²².

- Realizar de forma seriada fisioterapia respiratoria¹²³ (tos, espirometría incentivada, inspiraciones profundas, drenaje postural, percusión-vibración) siempre que lo permitan las quemaduras o injertos del tórax, cambios posturales al paciente y mantener la vía humidificada para evitar la sequedad de las secreciones. Se debería intentar la deambulación precoz del paciente. Es fundamental una exquisita limpieza bronquial, con aspiración frecuente de secreciones pero cuidadosa ya que puede ser perjudicial, al aparecer producir sangrado, estimulación vagal y bradicardia. Se aconseja no aspirar sin reoxigenar al paciente y hacerlo en el menor tiempo posible. La fibrobroncoscopia se ha postulado como la medida más eficaz en la limpieza de secreciones y que contribuye en mayor medida a la desconexión e la ventilación mecánica.
- Las medidas farmacológicas usadas son:
 - El uso de broncodilatadores se hará si existe broncoespasmo^{124,125}. En estudios con ovejas Palmieri et al¹²⁶ vieron que el uso de albuterol se relacionaba con una disminución de las presiones en la vía aérea y una mejora en el intercambio gaseoso. La epinefrina racémica diluida en agua se ha usado como broncodilatador, disminuyendo el edema de mucosas y evitando la adherencia de secreciones así como su uso si existe estridor en la extubación^{127,128}.
 - No está indicado el uso de corticoides¹²⁹, ya que se ha visto que no mejora el pronóstico ni disminuye la morbimortalidad de estos pacientes, aumentando la incidencia de infecciones. Thamn et al⁵⁸ recomiendan su uso en pacientes con neumonía intersticial, bronquitis obliterante o con SDRA refractario a otras medidas.
 - El suero hipertónico también se ha postulado como agente mucolítico, pero puede ocasionar irritación y sobrecarga de sodio lo que puede aumentar el edema de vía aérea. La N-acetilcisteína¹³⁰ como agente mucolítico, pero siempre asociada a un broncodilatador ya que puede inducir broncoespasmo. La acetilcisteína se ha utilizado asociada a la heparina en aerosol. En estudio de animales se ha visto que mejora el intercambio gaseoso, disminuye las presiones en la vía aérea y la formación de atelectasias por secreciones. Miller et al¹³¹ estudiaron a 30

pacientes con síndrome de inhalación confirmado por fibrobroncoscopia, comparando un grupo tratado con N-acetilcisteína, heparina inhalada y albuterol frente a otro grupo sólo con albuterol. Todos precisaron ventilación mecánica. El uso de heparina inhalada y albuterol disminuían el daño pulmonar y la aparición de síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA). Actualmente, se está llevando a cabo un ensayo clínico para observar la eficacia de la heparina nebulizada frente a placebo en pacientes quemados con síndrome de inhalación (HEPBURN)^{132,133,134,135}. Se ha estudiado el uso de antagonistas muscarínicos como el bromuro de tiotropio en modelos animales. Se ha visto que el bromuro de tiotropio es beneficioso en la disminución de las presiones en vía aérea, en la disminución de la obstrucción y la mejora del intercambio gaseoso. El uso conjunto con agentes fibrinolíticos como el TPA de estos agentes muscarínicos no se ha visto beneficioso.

- El óxido nítrico inhalado^{136,137}, es un potente vasodilatador por lo que se ha investigado su uso para disminuir las presiones de la circulación pulmonar, así como en la mejoría de la alteración de la relación ventilación perfusión presente en estos casos. También se ha visto que puede ser útil en la disminución de los mediadores inflamatorios.
- Los pacientes con síndrome de inhalación pueden requerir más aporte de fluidos en la resucitación¹³⁸.
- El tratamiento de la intoxicación por monóxido de carbono^{30,72,139} (CO) incluye la retirada del paciente de la fuente de CO, soporte vital, y fundamentalmente la administración lo más precoz posible de oxígeno al 100%, sin esperar confirmación toxicológica. La vida media de la carboxihemoglobina es de 250 minutos respirando aire ambiente y tan sólo de 40 minutos respirando oxígeno al 100 %. Debe continuar su administración hasta que la carboxihemoglobinemia sea inferior al 7%. El oxígeno hiperbárico no está recomendado rutinariamente; su uso es controvertido en intoxicaciones graves, ya que no está demostrado su beneficio y existen pocos estudios de calidad que avalen su uso. Además puede causar potenciales complicaciones como barotrauma, rotura de la membrana timpánica, convulsiones y embolismo aéreo.
- En relación al tratamiento de la intoxicación de cianuro, se recomienda el uso de antídoto cuando existe sospecha de inhalación, el paciente presenta clínica neurológica y cualquiera de las siguientes circunstancias: bradipnea (<12 repspiraciones por minuto), parada cardiorrespiratoria, shock o hipotensión, acidosis láctica o lactato >8mmol/l. La opción más segura es la administración de hidroxocobalamina (quelante que aumenta la excreción renal del cianuro) y que induce la formación de cianocobalamina (vitamina B12). Otros tratamiento posibles son: tiosulfato sódico (que en presencia de la enzima mitocondrial rodanasa, permite la transferencia de azufre al cianuro, formando tiocianato, que es mucho menos tóxico que el cianuro y con eliminación renal) y el nitrito sódico que induce metahemoglobinemia, a la que el cianuro se une

preferentemente. El uso de nitrito en la actualidad está desaconsejado ya que si existe intoxicación por CO puede empeorar el intercambio gaseoso. El soporte cardiopulmonar agresivo y la administración de oxígeno al 100% son también fundamentales.

8. COMPLICACIONES DEL PACIENTE QUEMADO

La morbilidad es frecuente en el paciente quemado, en relación a la propia quemadura, la intubación, la infección y la inflamación crónica^{140,141}.

En el estudio de Pérez Sánchez et al 65.7% presentaron alguna complicación siendo más frecuentes la sepsis o infección y el fracaso renal agudo¹⁴².

Según el National Burn Repository (NBR) de la American Burn Association en 2012³, la neumonía era la complicación más frecuente en todos los quemados y ocurría en el 6.1% de los pacientes quemados por llama. Las otras dos complicaciones más frecuentes eran celulitis e infección del tracto urinario (ITU). La prevalencia de neumonía como de fracaso respiratorio se incrementaban si el paciente estaba intubado 4 o más días. En pacientes no conectados a ventilación mecánica pero >80 años, las complicaciones aumentaban un 20%. En general, la frecuencia o gravedad de las complicaciones aumenta si el paciente está intubado. La ventilación mecánica tiene un peso mayor que la edad en relación a las complicaciones. En un estudio realizado en nuestra unidad por De la Cal et al⁸¹, vio como el 66% presentaba síndrome de inhalación, 77% precisaron ventilación mecánica, con una prevalencia de neumonía del 44.8% (58 pacientes de 107 incluidos en el estudio). En otro estudio de De Cal et al⁷⁷, vieron que el 95% de las neumonías fueron endógenas. Más de la mitad de los pacientes intubados (57%) desarrollaron una neumonía, siendo 2 veces más frecuente en el grupo que presentaba síndrome de inhalación.

En un estudio de la Unidad de Grandes Quemados del hospital La Paz¹⁴³, el 87.5% tuvo alguna complicación: shock (70.3%), síndrome de distrés respiratorio del adulto (31%), sepsis (35.9%) y fallo renal (26.6%).

En el estudio de Curiel-Balsera et al⁴, el 78% presentó fracaso respiratorio (necesitaron ventilación mecánica o presentaron un cociente PaO₂/FIO₂ <300). El 47.4% desarrollaron infecciones, siendo la neumonía la más frecuente. El 28% presentó fracaso renal. La mortalidad en la UCI fue del 42.3% (sobre todo los primeros días) y en el hospital del 44%. Factores asociados con la mortalidad fueron una superficie corporal quemada (SCQ) >35% (1.08 [1.03-1.12]) y el desarrollo de fracaso renal agudo (5.47[2.02-8.93]). El hecho de desarrollar una infección no aumentó la mortalidad pero alargó la estancia media en UCI hasta 21.5±14.7 días.

Las complicaciones respiratorias en el paciente quemado^{144,145}, principalmente en el paciente que ha inhalado, son en ocasiones graves. Para asegurar la vía aérea en el paciente quemado es necesario realizar en algunos casos una coniotomía o una traqueostomía de urgencia^{146,147}. Sin embargo, Clark et al¹³³ vieron que la traqueostomía se realizaba en el 41% de los pacientes intubados, y en relación con estancias más prolongadas y con mayor gravedad de las quemaduras.

En ocasiones se puede observar también hiperreactividad bronquial, que puede comprometer aún más la ventilación y oxigenación, lo que puede ser especialmente problemático en pacientes con broncopatía previa. Las quemaduras extensas de segundo o tercer grado en el tórax, anterolaterales o circunferenciales, pueden producir una restricción torácica grave¹⁴⁸, con importante aumento del trabajo respiratorio, hipoventilación, dificultad para eliminar secreciones y formación de atelectasias. Esto puede provocar no solo insuficiencia respiratoria sino incluso también dificultad para la ventilación mecánica, generando presiones elevadas en vía aérea por disminución de la compliance torácica. Esto obliga a la realización de escarotomías. En fases posteriores, la formación de cicatrices puede restringir también los movimientos torácicos y dificultar la respiración o la retirada de la ventilación mecánica.

Otras posibles secuelas más tardías e infrecuentes incluyen asma, bronquiolitis obliterante, obstrucción crónica al flujo aéreo, bronquiectasias y fibrosis pulmonar. Se han descrito frecuentemente complicaciones traqueales tales como traqueítis, ulceraciones traqueales, y formación de granulomas. La localización de estas alteraciones suele ser subglótica, cuya localización está en relación generalmente al tubo endotraqueal o la traqueostomía¹⁴⁷. Tanto la estenosis traqueal como la traqueomalacia suelen ser moderadas y asintomáticas, pero en algunos pacientes causan graves problemas obstructivos. En estos casos la reparación es quirúrgica. Se han descrito también alteraciones de las cuerdas vocales con la aparición de disfonía. En un estudio reciente con 64 pacientes ingresados en la Unidad de Grandes quemados del Hospital La Paz en Madrid¹⁴³, el 35.9% presentaba inhalación. El 68.8% precisó ventilación mecánica, realizándose traqueostomía en el 31% de los pacientes.

El fracaso renal^{148,149} aparece en todas las revisiones como una complicación frecuente en el paciente quemado. Se asocia a una mayor mortalidad (50%) en el paciente quemado cuando aparece. La insuficiencia renal aguda (IRA) es de origen prerrenal y es causada por una rehidratación deficiente, que origina una disminución en la perfusión renal por hipovolemia. Ocasionalmente la IRA temprana es causada por daño tubular renal por el depósito de hemoglobina y mioglobina atribuible a la rhabdomiólisis que ocurre después de una quemadura extensa. La rhabdomiólisis^{151,152} aparece generalmente tras el daño del músculo estriado por electricidad de alto voltaje, traumatismo o cirugía, pero también puede estar relacionado con los síndromes compartimentales, la hipertermia y el daño térmico directo sobre el músculo (quemaduras de más profundidad). La incidencia de rhabdomiólisis es del 1% pero el fracaso renal tras rhabdomiólisis tiene una incidencia de entre 13 al 50%, con una mortalidad cercana al 59%. La pérdida excesiva de líquidos a través de la herida provoca redistribución de éstos del compartimiento intravascular al compartimiento intersticial, disminuyendo el volumen circulante. El estrés generado por la quemadura estimula la producción y liberación de sustancias que pueden producir vasoconstricción y cambios en el flujo sanguíneo renal y sistémico. La disfunción renal aguda identificada posteriormente al curso clínico de una quemadura grave es usualmente secundaria a sepsis y está frecuentemente asociada a fallo multiorgánico o coagulación intravascular diseminada. En un estudio de Díaz de León Ponce et al¹⁵³, con 48 quemados, presentaron IRA dentro de los cinco primeros días, 15 pacientes (31%), y en los 33 restantes (69%) ocurrió posterior a los cinco días.

Es frecuente la aparición de anemia y el sangrado digestivo. La primera es de causa multifactorial, siendo lo más importante la falta de producción de eritropoyetina, aunque también pueden colaborar la hemólisis, la tendencia al sangrado, típica de la insuficiencia renal aguda, la hemodilución y la disminución del tiempo de vida medio de los hematíes en un ambiente tóxico como es el de la insuficiencia renal y probablemente las frecuentes extracciones de sangre a que se somete a estos pacientes. En un estudio reciente publicado por Hamilton et al¹⁵⁴, observaron que niveles de hemoglobina <10 gr/dl, son seguros en pacientes quemados. Niveles bajos de hemoglobina no se asocian con mayor número de complicaciones ni renales ni respiratorias, así como no hay diferencia en la mortalidad comparado con aquellos pacientes que tiene niveles de hemoglobina \geq 10gr/dl. La tendencia al sangrado puede derivar de la presencia de trombocitopenia, disfunción plaquetaria y algunas anomalías concomitantes de los factores de la coagulación¹⁵⁵. Otro hallazgo frecuente es la leucocitosis, generalmente expresión de sepsis o estrés. Existen estudios¹⁵⁶ donde la leucocitosis al ingreso se ha relacionado con un peor pronóstico.

En casos de quemaduras circunferenciales de las extremidades es necesario vigilar la posible aparición temprana de un síndrome compartimental distal a la herida¹. La presión compartimental puede llegar a superar a la presión capilar de cierre (aproximadamente 30 mm Hg), produciéndose una isquemia que afectará inicialmente a las partes más nobles, tejido neural, lo que se manifestará por dolor, parestesias y entumecimiento, y progresará, si no se establece el tratamiento adecuado, hacia la necrosis tisular. A nivel de cuello o tórax, la compresión dificultará además la función ventilatoria, pudiendo llegar a provocar una insuficiencia ventilatoria restrictiva. Todo ello es debido al hecho de que la escara producida al destruirse la piel por el calor es poco elástica. Este hecho, unido al edema tisular provocado por la quemadura (incrementado con la fluidoterapia inicial) favorece la aparición de un incremento progresivo de la presión compartimental de las zonas quemadas. En casos de quemaduras eléctricas graves el cuadro es todavía más espectacular, debido a su característica destrucción tisular profunda y edema masivo consiguiente. En estos casos, hay que realizar una escarotomía de la piel y el tejido celular subyacente, que puede incluso necesitar ser ampliada mediante la realización de una fasciotomía de todos los compartimentos de la zona afectada. En ocasiones es necesario realizar amputaciones de una parte o la totalidad de una extremidad, siendo más frecuente esto último en el caso de quemaduras eléctricas. Las quemaduras que no epitelizan espontáneamente en una semana dejan secuelas. Estas consisten en: cambios en la pigmentación cutánea, cambios en la textura de la piel, cicatrices hipertroficadas, cicatrices queloides, retracciones cicatriciales con posible repercusión funcional, deformidades inestéticas, alopecias postquemaduras, secuelas psicológicas, etc. El tratamiento de estas secuelas también tiene relevancia para el paciente y su prevención debe ser tenida en cuenta ya desde la fase aguda. Así, es importante la ferulización de las extremidades en posición funcional, con elevación del miembro para facilitar el drenaje linfático. Un tratamiento quirúrgico precoz^{83,89}, cuando este es necesario, es también prioritario una vez estabilizado el paciente; este debe de realizarse con mentalidad reconstructiva, es decir, pensando en evitar secuelas en lo posible y teniendo en cuenta qué procedimientos quirúrgicos podrán ser necesarios en el futuro, en ocasiones a lo largo de toda la vida del paciente.

9. PRONÓSTICO DEL PACIENTE QUEMADO

Según la American Burn Association (ABA)³, la mortalidad varía entre el 1.4-18%, siendo las causas más frecuentes de muerte precoz (<48 horas) la inhalación y el shock del paciente quemado, y de muerte tardía la sepsis y el fracaso multiorgánico. La mortalidad se asocia con la edad del paciente, la extensión de las quemaduras y la inhalación (8-10% más de mortalidad). El 72% de los casos tenía menos del 10% de SCQ% (porcentaje de superficie corporal quemada) con una mortalidad en este grupo de 0.6 %. La mortalidad global era de 3.7% (6.4% si la quemadura era por llama) tanto para hombres como para mujeres. Según la encuesta NIS⁴⁰ y ya demostrado previamente en otros estudios como Lorente et al¹⁵⁷, la mortalidad es mayor en mujeres (OR 1.37; IC 95%, 1.19-1.58, p<0.001) y en pacientes con edad avanzada (OR 1.07; IC 95%, 1.07-1.07, p<0.001). En un estudio del Hospital la Paz¹⁴³, la mortalidad global fue del 29.7%, siendo aumentada si existían complicaciones (p<0.001). En pacientes con inhalación, la mortalidad es del 2.4% cuando la SCQ es <10% aumentando al 96% cuando la SCQ es >96%.

En el estudio de Galeiras et al¹⁵⁸, se confirmó la importancia de superficie corporal quemada (SCQ%) y la profundidad de las quemaduras en la mortalidad. En este estudio realizado en nuestra unidad la mortalidad era del 17%. Sin embargo, no observaron una relación independiente entre la inhalación y la mortalidad. Por el contrario, se encontró que la ventilación mecánica en las primeras 72 horas tras el ingreso, fue un factor fuertemente asociado con la mortalidad. Yanculovich et al¹⁵⁶ observaron que todos los pacientes que fallecieron tenían una SCQ >62%. Además, vieron que la cifra de leucocitos al ingreso podía predecir a los pacientes que fallecían, y era el factor con más peso. Forster et al¹⁵⁹ comprobaron que la edad mayor de 60 años y superficie corporal quemada mayor del 30% son factores determinantes de la mortalidad (OR>10), y estos factores son más importantes predictores que las lesiones por inhalación. Mediante el análisis multivariante se ha determinado que el sexo, la presencia de quemaduras profundas o las lesiones por inhalación, no impactaron en la estancia hospitalaria. Otros autores^{160,161,162}, utilizando la regresión lineal para determinar el pronóstico de mortalidad, encontraron una pobre correlación entre las lesiones por inhalación y el grosor total de la quemadura y no encontraron efecto por el sexo. Por el contrario, Cuenca-Pardo et al¹⁶³ en un estudio para identificar las variables que inciden en la mortalidad de ancianos con quemaduras, encontraron que de forma estadísticamente significativa incidía la superficie corporal total quemada (p < 0.001), así como el riesgo de muerte aumentaba cuando existían lesiones por inhalación. Existen algunos estudios¹⁶⁴ que ponen de relevancia la importancia del aclaramiento del lactato en pacientes críticos y quemados como importante marcador de pronóstico.

El Acute physiological and chronic health evaluation scoring system (APACHE) II y III son instrumentos de medida de la gravedad de la enfermedad de forma objetiva en cuidados intensivos. De acuerdo con variables fisiopatológicas como tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, PaO₂, electrolitos séricos, etc., permite pronosticar la probabilidad de muerte y se emplean para autoevaluar la eficacia del trabajo de las unidades y realizar estudios de coste-beneficio. Se ha visto que ambos índices son de gran utilidad para determinar la gravedad de las quemaduras y pronosticar la mortalidad, y cuando se emplean en combinación con otros índices se

logra obtener una mayor sensibilidad pronóstica. Lorente et al¹⁵⁷, estudiaron la disfunción de órganos en el paciente quemado mediante la aplicación del score Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) y su relación con la mortalidad. Es sabido que el aumento del SOFA, independientemente de sus valores iniciales, durante la evolución de un paciente ingresado en cuidados intensivos, se relaciona con una mayor mortalidad. Midieron el SOFA al ingreso, y durante los 4 primeros días de ingreso. Tanto el aumento del SOFA del primer como del cuarto día están asociados con una mayor mortalidad. El SOFA fue mayor en pacientes mayores, con una superficie corporal quemada (SCQ)>30%, extensión de las quemaduras>20% o con síndrome de inhalación. La variación existente entre el SOFA del primer y cuarto día se relaciona de forma independiente con la mortalidad (OR, 1.40; IC 95%, 1.28-1.55). La mortalidad era mayor en pacientes más mayores, en mujeres, en aquellos con quemaduras extensas y síndrome de inhalación. El SOFA era mayor en pacientes con síndrome de inhalación, al ingreso por tener más alteración en varios sistemas y posteriormente por una afectación mayor a nivel respiratorio. Este estudio pone de manifiesto que existen factores recogidos en el SOFA que se asocian a la mortalidad además de los clásicamente descritos como la edad, la inhalación y la superficie corporal quemada.

El concepto de LA50 indica la extensión de las quemaduras que resulta mortal en el 50 % de los casos ajustada a una muestra de edad. La LA50 en 1949 se situaba en el 47 % de la superficie corporal total en pacientes adultos jóvenes, para descender al 70 % de la superficie corporal total en 2012.

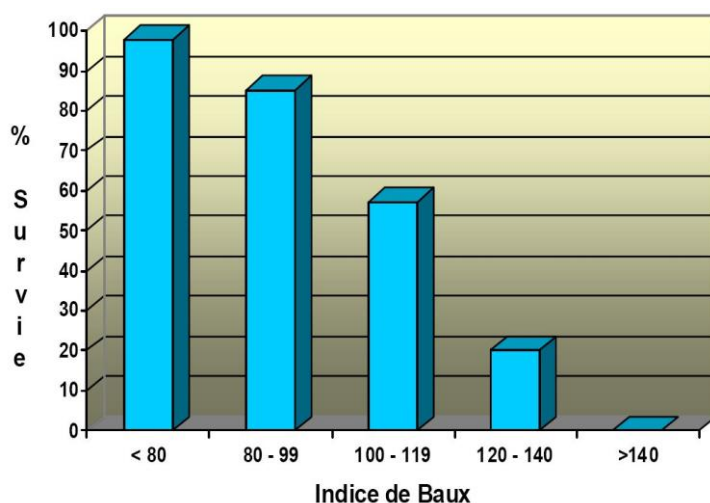


Figura 8. Relación entre el índice de Baux y la supervivencia en pacientes quemados. Tomado de www.sfar.org (N=1942 pacientes quemados entre 1997-2000, en el Hospital de Cochin, Francia)

El Baux Score es un índice para predecir el riesgo de mortalidad en pacientes quemados graves y es un indicador comparativo de la gravedad de la quemadura. Consiste en la suma de la edad del paciente y el SCQ%. Osler et al¹⁶⁵ comprobaron que el síndrome de inhalación suponía un 17% más de riesgo de mortalidad por lo que crearon el índice modificado (Baux score modificado), en el que a los pacientes con síndrome de inhalación, se añade 17 al total de la suma, siendo el índice mayor. A mayor puntuación la probabilidad de mortalidad, es mayor (ver figura 8). Roberts et al¹⁶⁶ demostraron que el punto de futilidad, es decir cuando la mortalidad es del 100%, se

relaciona con un Baux Score de 160, y el Baux score que se asocia con LA-50 era de 109.6. En los siguientes figuras 9 y 10 aparecen los datos relativos al estudio de la American Burn Association (ABA)³.

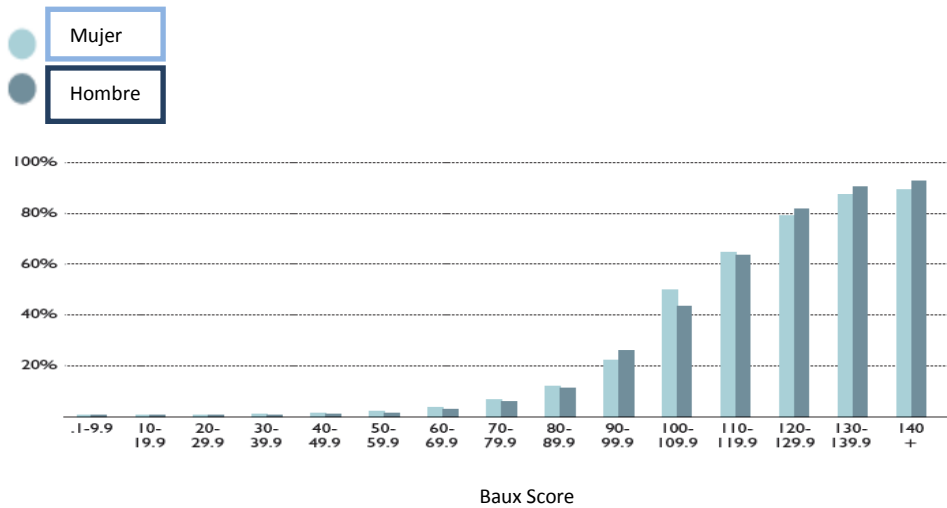


Figura 9. Relación entre el índice Baux y la mortalidad según el sexo.

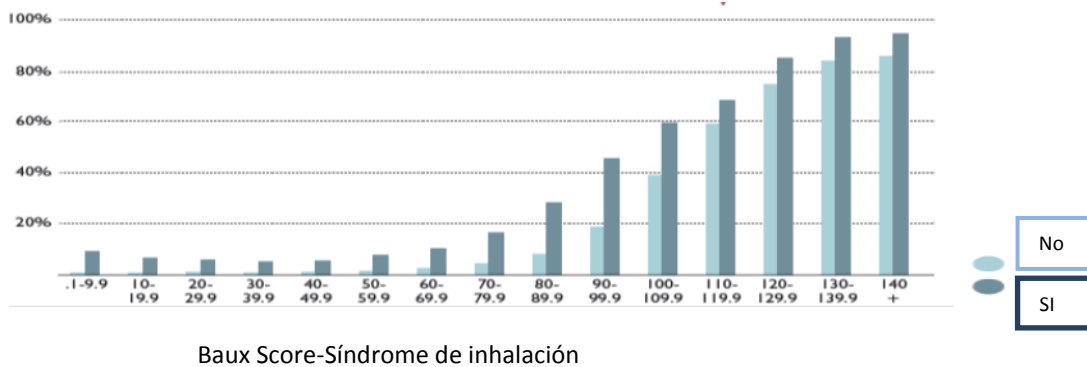


Figura 10. Relación entre el índice Baux y la mortalidad según la existencia o no de síndrome de inhalación.

Tobiasen¹⁶⁷, en 1982, utilizó una escala conocida como Abbreviate Burn Severity Index (ABSI) para determinar la gravedad de los pacientes con quemaduras. Este índice se ha empleado además como pronóstico en la mortalidad y estancia hospitalaria, que refleja los costes, la gravedad de la quemadura y las complicaciones.

También se ha utilizado para detectar pacientes con mal pronóstico; para algunos autores, la puntuación ABSI por encima de 12 puntos es una buena orientación para no prolongar innecesariamente la vida y estancia hospitalaria y aplicar programas que ayuden a mejorar el final de estos pacientes. Allison et al¹⁶⁸, compararon en una población de 87 niños quemados dos índices Pediatric Risk of Mortality (PRISM) frente al ABSI. Observaron que ambos son útiles para predecir la mortalidad. Además, el

ABSI predecía la estancia hospitalaria ($p>0.001$) y los días conectado a ventilación mecánica ($p<0.001$).

Sexo	Mujer	1	
	Hombre	0	
Edad (años)	0-20	1	
	21-40	2	
	41-60	3	
	61-80	4	
	> 80	5	
Síndrome de inhalación	Si	1	
	no	0	
Subdérmica	Si	1	
	No	0	
Superficie corporal quemada (SCQ%)	1-10	1	
	11-20	2	
	21-30	3	
	31-40	4	
	41-50	5	
	51-60	6	
	61-70	7	
	71-80	8	
	81-90	9	
	91-100	10	
	Puntuación ABSI	Mortalidad (%)	
2-3	<1		ABSI > 7 puntos: quemado crítico
4-5	2		
6-7	10-20		
8-9	30-50		
10-11	60-80		
>11	>80		

Figura 11. Abbreviate Burn Severity Index (ABSI). Tomado de Tobiasen J, Hiebert JH, Edlich RF. Prediction of burn mortality. Surg Gynecol Obstet 1982; 154:711-744.

Las variables que integran este índice son: porcentaje de superficie corporal quemada o extensión, edad, lesiones por inhalación y/o traumatismo, el sexo, la presencia de quemaduras de espesor total o subdérmicas. Las variables con mayor ponderación fueron la extensión, seguida por la edad. Las demás se calificaron con 1 punto si estaban presentes. Se da un punto si el paciente es mujer, aunque en la mayoría de los estudios no se encuentran diferencias entre hombre y mujeres en relación a la mortalidad. A las lesiones por inhalación se les otorga un punto. Esto es controvertido. Cuenca-Pardo et al¹⁶⁹ encontraron, en un estudio en el que se evaluaba el índice ABSI, que el paciente que sufría inhalación tenía un 5.3 veces más riesgo de presentar complicaciones y un 13% más riesgo de morir por lo que la ponderación de inhalación debería ser mayor. En este mismo estudio, la profundidad de las quemaduras no tiene efecto sobre la mortalidad ni la morbilidad. También observaron que el índice ABSI es fuertemente predictivo ($p<0.0001$) con un aumento de mortalidad por cada punto de incremento. Para dar mayor sensibilidad y aumentar el valor pronóstico, estos autores, indican que se debería modificar el índice, agregando comorbilidades, así como la obesidad y las quemaduras perianales. Los pacientes obesos quemados presentan alteraciones metabólicas e inflamatorias graves que intervienen en el pronóstico con mayor probabilidad de fallo multiorgánico (FOM) y muerte. En el análisis de regresión, el índice de masa corporal (IMC) tuvo un valor positivo para FOM.

JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Las quemaduras son un problema de Salud Pública que ha ido en aumento en los últimos años. En 1997¹⁷⁰ se estimaba que 300 de cada 100.000 habitantes se quemaban requiriendo atención médica, pero sólo 14 precisaban ingreso hospitalario. Estas cifras aumentaban en el año 2000, estimando que el ingreso en hospitales ocurría en 27 por cada 100.000 habitantes, de un total de 500.000 quemados que precisan atención médica¹⁷¹. En nuestro hospital, el Hospital Universitario de Getafe, entre el 2001 y el 2005 ingresaron 660 pacientes en la Unidad de Grandes Quemados. El “National Burn Repository” (NBR), realizada en 2012 por la ABA (American Burn Association)³, consistente en el análisis de los datos recogidos sobre 183.036 quemados agudos ingresados en 99 hospitales de 35 estados durante el 2002 al 2011, reflejaba que uno de cada tres pacientes precisaba atención en el hospital y de estos 10-15% eran transferidos a una unidad especializada de quemados. En una revisión sistemática realizada en 2010¹⁷², mediante la revisión de 67 estudios y con una muestra de 186.500 pacientes, la incidencia de grandes quemados en Europa fue del 0.2 al 2.9 por cada 10.000 habitantes.

Las quemaduras ocasionan tanto complicaciones agudas como crónicas, pudiéndose desarrollar limitaciones funcionales y estéticas muy graves, con importante impacto psicológico y con un coste importante. Entre las patologías asociadas a las quemaduras, aunque puede aparecer en solitario, se encuentra el síndrome de inhalación. Aparece en toda la bibliografía como un factor relacionado con la mortalidad del paciente quemado, además de incrementar la morbilidad. Los pacientes con inhalación tiene una mayor estancia media que aquellos que no la tienen (9 días vs 6 días). En el estudio de la ABA³ (American Burn Association), la estancia media hospitalaria era del 8 días, llegando a las 3 semanas en aquellos que fallecieron. Por cada tanto por cierto de superficie quemada, la estancia se prolonga 1 día. La estancia media aumentada conlleva un aumento de los costes y de la aparición de complicaciones e infecciones.

Sin embargo, aunque en los últimos años se han publicado más artículos sobre el síndrome de inhalación (base pubmed), existen dificultades tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de esta entidad¹⁷³.

El diagnóstico de síndrome de inhalación continúa siendo todavía subjetivo, basándose principalmente en la sospecha clínica. Existen estudios donde el diagnóstico viene dado sólo por criterios clínicos y en otros depende de si el paciente ha sido conectado a ventilación mecánica o por los hallazgos de la fibrobroncoscopia. Por tanto, cuando en la literatura se habla de síndrome de inhalación el término es confuso y existe una alta heterogeneidad en los pacientes estudiados. Además, la fibrobroncoscopia como medio de certeza está aún en desarrollo y no siempre se realiza. Por otra parte, no existe una correlación entre los síntomas y/o signos que presenta el paciente, los hallazgos de la fibrobroncoscopia y la gravedad del daño que presenta el paciente.

Ante la sospecha de síndrome de inhalación y sobre todo cuando se asocian quemaduras faciales, se puede proceder a intubar al paciente, lo que supone un factor

de riesgo. Kicheol et al⁵⁹, observaron que la necesidad de ventilación mecánica y la alteración de la fibrobroncoscopia, se asociaba a la mortalidad, pero no el síndrome de inhalación. Galeiras et al¹⁵⁸, encontraron hallazgos similares ya que la ventilación mecánica también se asociaba con la mortalidad, pero no la inhalación. En ambos estudios, los autores ponen de relevancia la diversidad de criterios diagnósticos que pueden llevar a la confusión en el análisis de resultados.

En cuanto al tratamiento, no existe un tratamiento específico y existen muchas investigaciones en desarrollo en la actualidad.

Por lo cual, mi interés en este estudio ha sido conocer el perfil clínico de los pacientes con inhalación de tal manera que un mejor conocimiento se traduzca en contar con herramientas diagnósticas que permitan el diagnóstico preciso de este síndrome así como reconocer otras variables que pueden predecir la morbilidad y mortalidad de estos pacientes, y que ayuden al clínico a predecir el pronóstico del paciente quemado con inhalación.

OBJETIVOS

PRINCIPAL

1. Conocer las características demográficas y clínicas de los pacientes que presentan sospecha clínica de síndrome de daño por inhalación de humo en comparación con los pacientes que no tienen esa sospecha.

SECUNDARIOS

2. Predecir la presencia de hallazgos en la fibrobroncoscopia en pacientes con sospecha clínica de síndrome de inhalación.
3. Describir el impacto del diagnóstico de confirmación de síndrome de inhalación en el pronóstico.

PACIENTES Y MÉTODOS

1. ÁMBITO DE ESTUDIO:

Unidad de Grandes Quemados (UGQ) del Hospital Universitario de Getafe (Madrid). Es una unidad con capacidad para albergar a 6 pacientes en habitaciones individuales con todos los dispositivos de una unidad de cuidados intensivos. Existe personal de enfermería y auxiliares especializados y está supervisado por médicos intensivistas y cirujanos plásticos. Existe apoyo continuo por los servicios de oftalmología, rehabilitación y psiquiatría, con sesiones clínicas periódicas.

2. PERÍODO DE ESTUDIO:

Desde el 1 de Enero de 2008 al 31 de Diciembre del 2012.

3. DISEÑO DE ESTUDIO:

Observacional, retrospectivo, de series temporales. La recogida y el tratamiento de los datos se hizo de acuerdo a la ley orgánica 15/1999 sobre protección de datos de carácter personal y la ley 14/2007 sobre investigación biomédica.

4. POBLACIÓN DE ESTUDIO:

Como se puede ver en la figura 11, se incluyeron a 282 pacientes, que se clasificaron en 2 grupos según existiera sospecha clínica de inhalación o no (ver criterios en el siguiente apartado). En todos los pacientes se recogió si se había realizado la fibrobroncoscopia y los hallazgos de la misma según las escalas de gradación recogidas en la literatura (Abbreviated Injury Score, AIS⁵⁷) cuya definición se exponen en el siguiente apartado.

Criterios de inclusión

Pacientes adultos ingresados en la Unidad de Quemados (considerados así si son mayores de 16 años de edad) que cumplen con al menos uno de los siguientes criterios (basados en los criterios de ingreso de la Asociación Americana de Quemaduras³):

- quemadura superficial >20% o profunda >10%
- sospecha de síndrome de inhalación de humo
- quemaduras en áreas especiales (cara, cuello, manos, periné)
- quemaduras químicas
- traumatismo eléctrico de alto voltaje
- pacientes quemados que no presenten ninguno de los criterios anteriormente expuestos pero con traumatismos o antecedentes o enfermedades concomitantes del paciente que pudiera incrementar su morbilidad o mortalidad

Criterios de exclusión

Se han excluido a los pacientes que han ingresado en la unidad con:

- Edad <16 años

- Patologías cutáneas de otra índole (por ejemplo, pénfigo; necrolisis epidérmica tóxica;...)
- Postoperatorio de desbridamiento e injerto
- Pacientes quemados fallecidos en las primeras 24 horas de estancia en la unidad
- Pacientes quemados ingresados inicialmente en planta que precisan posteriormente de ingreso en la unidad por complicaciones en su evolución

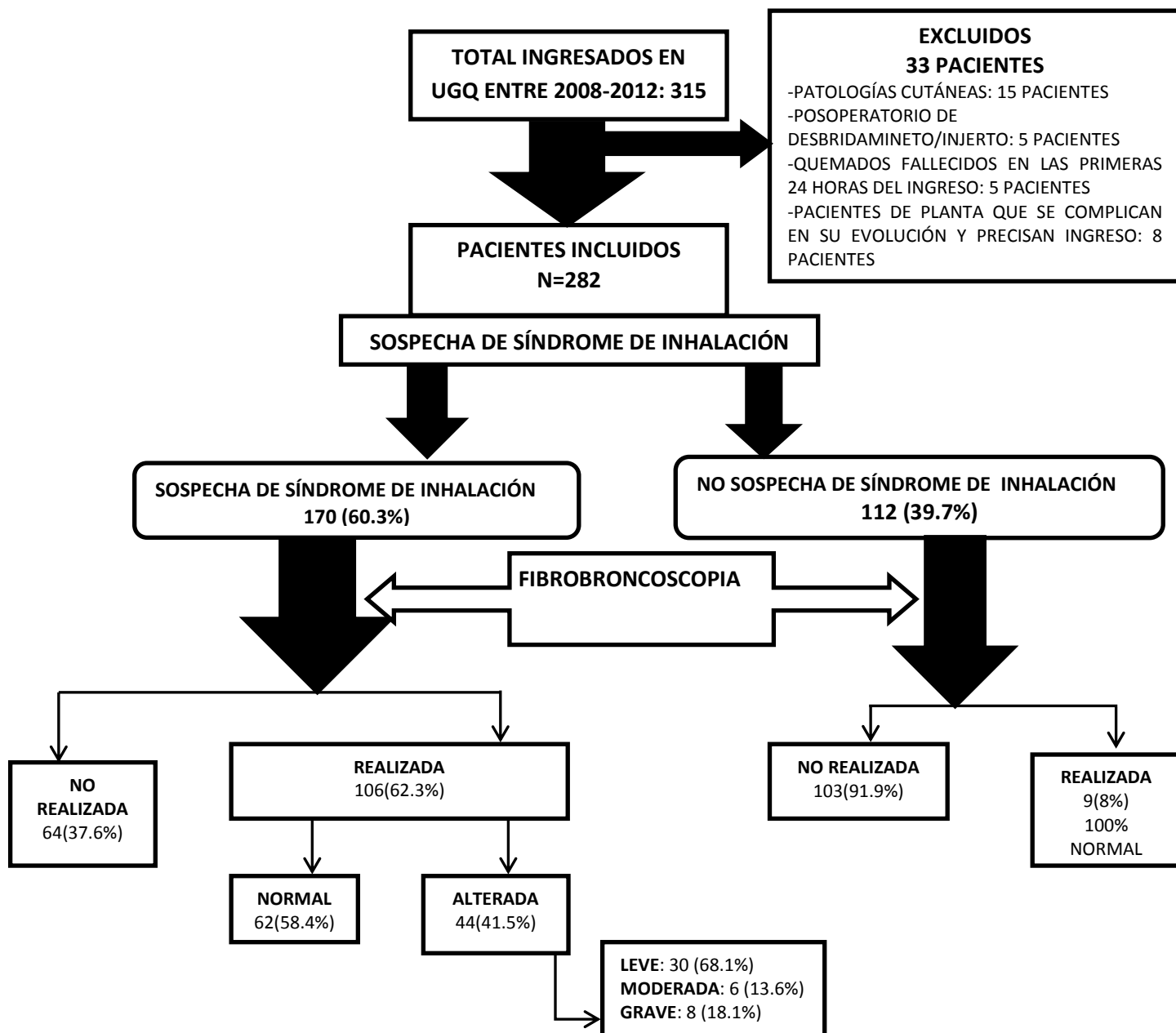


Figura 11. Población a estudio

5. MEDICIONES Y DEFINICIONES DE LAS VARIABLES A ESTUDIO

Los datos de los pacientes de nuestra muestra se han recogido de forma retrospectiva de la historia clínica de cada paciente. Estos datos han quedado recogidos en un “formulario de recogida de datos” (ver anexos, apartado 3), constituyendo un registro

codificado de cada paciente, en el que los datos de salud de cada persona se encuentran desligados de la información que identifica a esa persona, utilizando un código que sólo está al alcance del investigador principal responsable del estudio.

Se han recogido variables, cuando fuera pertinente, al ingreso, a las 24 horas, a las 72 horas, y a los 7 días (si siguen ingresados en la unidad). Si se han realizado varias determinaciones en un mismo día o a lo largo del registro de los datos, se elige el peor valor registrado. Se han recogido los datos hasta el día 7, en base a los hallazgos de la bibliografía, que indican la posibilidad de aparición de patología en relación a síndrome de inhalación hasta ese momento.

- **Demográficas:**

- Edad (años).
- Sexo: hombre, mujer
- Hábitos tóxicos: ninguno, alcohol, tabaco, exfumador, drogas.
- Antecedentes personales: ninguno, hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus, asma, enfermedad obstructiva crónica (EPOC), trastornos mentales, cardiopatía isquémica, hepatitis, infección por VIH, trastornos neurológicos, hepatopatía, ulcus, cáncer de cualquier localización, insuficiencia renal crónica, hipotiroidismo, tuberculosis.

- **En el momento del ingreso:**

- Circunstancias de la quemadura: accidente doméstico, accidente laboral, intento autolítico, otros como robo o agresión o bien circunstancias desconocidas.
- Mecanismo: llama, eléctrica, escaldadura, o química.
- Superficie corporal total quemada (SCQ): dado el valor en porcentaje. Se valoró la extensión de la quemadura al ingreso según “la regla de los nueves” que divide la superficie corporal en múltiplos de nueve.
- Superficie de quemadura profunda (SQP), dado el valor en porcentaje. Para conocer la profundidad se clasificaron las quemaduras en distintos grados, siendo profunda los grados IIb, III y IV:
 - Grado I: Afecta a la epidermis.
 - Grado Iia: Afecta a la epidermis y a la dermis papilar.
 - Grado Iib: Afecta a la dermis reticular pero respeta parte de los anejos cutáneos.
 - Grado III: Afecta a todo el espesor de la piel.
 - Grado IV: Afecta a estructuras profundas, músculos, tendones o huesos.

- Baux score no modificado y modificado: es un índice para predecir el riesgo de mortalidad que consiste en la suma de la edad del paciente y el SCQ%. El índice modificado (Baux score modificado), en el que a los pacientes con síndrome de inhalación, se añade 17 al total de la suma, con lo que el índice suele ser mayor. A mayor puntuación la probabilidad de mortalidad es mayor. Así, si la puntuación es más de 140, el riesgo de mortalidad se aproxima al 100% (predicción efectiva en el 87% de los casos). Aunque en nuestra Unidad de Quemados se usa el Baux score modificado, en este estudio, se ha calculado el índice modificado y no modificado, ya que la inhalación era el objeto de esta investigación.
- Abbreviate Burn Severity Index (ABSI): para determinar la gravedad de los pacientes con quemaduras. Las variables que integran este índice son: porcentaje de superficie corporal quemada (1 punto por cada 10%), edad (1 punto por cada 20 años), lesiones por inhalación de humo (1 punto en caso positivo), el sexo (1 punto si es mujer y 0 si es hombre), la presencia de quemaduras de espesor total (1 punto si están presentes). En un paciente con más de 11 puntos, existe un 90% de probabilidad de muerte.
- Politrauma: si en el momento del diagnóstico presentan traumatismo craneoencefálico, torácico, abdominal u óseo diagnosticado por criterio radiográfico o mediante otras pruebas de imagen.
- Se ha definido la sospecha de síndrome de inhalación en cada paciente. A efectos del presente estudio, se ha considerado la sospecha de inhalación de humo si el paciente presenta al menos uno de los siguientes signos o síntomas:
 - Enfermos expuestos a humo, habitualmente en lugares cerrados, atrapados.
 - Vibrisas nasales o depósitos carbonáceos en lengua o faringe, o secreciones negruzcas.
 - Afonía, ronquera, estridor, ruidos respiratorios a la auscultación. Puede existir edema de cuerdas vocales (en la intubación orotraqueal o al realizar la fibrobroncoscopia).
 - Insuficiencia respiratoria: $paO_2 < 60$ mmHg, o bien $satO_2 < 90\%$ en paciente que no recibe oxigenoterapia en el momento del ingreso en la UGQ.
 - Alteración del nivel de consciencia no atribuible a traumatismo craneoencefálico u otra enfermedad orgánica.

La presencia de quemaduras o de edema facial o del cuello no se ha considerado un criterio para sospechar síndrome de inhalación. Sin embargo, se ha recogido este signo por ser de importancia en el tratamiento del paciente (intubación).

- Se registró si existía alteración de la radiografía al ingreso y las alteraciones existentes durante el ingreso y la evolución del paciente hasta el alta de la unidad. La radiografía de tórax se ha clasificado como: normal, atelectasia, infiltrado/consolidación, insuficiencia cardíaca/ edema agudo de pulmón (IC/EAP), neumotórax, síndrome de distrés respiratorio (SDRA).
 - Insuficiencia cardíaca /Edema agudo de pulmón, criterios diagnósticos:
 - Disnea, aumento del trabajo respiratorio
 - Deterioro del intercambio gaseoso ($PaO_2/FIO_2 < 300$, < 200 si SDRA)
 - Radiografía de tórax con infiltrados alveolares bilaterales, congestión vascular, derrame pleural
 - Balance hídrico positivo.
 - Síndrome de distrés respiratorio (SDRA), según los criterios de Berlín:
 - Insuficiencia respiratoria no explicable por insuficiencia cardíaca o sobrecarga hídrica. Excluir edema hidrostático.
 - Inicio de los síntomas en la semana previa o deterioro de síntomas respiratorios existentes
 - Radiografía de tórax con opacidades bilaterales no explicable por derrame, atelectasia o nódulos.
 - $PaO_2/FIO_2 < 300$, con $PEEP/CPAP \geq 5$ mmHg.
- Se considera realizada la fibrobroncoscopia cuando es llevada a cabo en las primeras 24 horas para confirmar o descartar el síndrome de inhalación. Los hallazgos se clasificaron según las escalas de gradación recogidas en la literatura (Abbreviated Injury Score, AIS⁵⁷).

GRADACIÓN	HALLAZGOS
Normal	-
Leve	+Eritema, +depósitos carbonáceos
Moderada	++eritema, ++depósitos carbonáceos, obstrucción con broncorrea
Grave	+++eritema, +++depósitos carbonáceos, ++broncorrea, friabilidad de la mucosa bronquial
Masivo	Necrosis, isquemia

Tabla 9. Hallazgos de la fibrobroncoscopia según el Abbreviated Injury Score⁵⁷

- **Asociadas a la evolución:**
 - Mortalidad (en la Unidad de Grandes Quemados o en el hospital).
 - Estancia media en la unidad de Grandes Quemados, medida en días desde el ingreso.

➤ Se registraron las infecciones que presentaba el paciente y el microorganismo implicado. Los criterios diagnósticos de infección podían ser:

- Quemadura: cultivo positivo con signos clínicos de infección
- Bacteriemia: hemocultivos positivos
- Orina: cultivo de orina positivo
- Catéter: cultivo de la punta de catéter positivo
- Traqueobronquitis: aspirado bronquial positivo con clínica compatible (aumento de secreciones)
- Neumonía: aspirado bronquial o esputo positivo con radiografía de tórax compatible (consolidación/ infiltrado) y/o clínica asociada (insuficiencia respiratoria, deterioro del intercambio gaseoso).
- Úlcera: cultivo positivo

➤ Complicaciones

- Locales: si existía pérdida de injertos.
- Sistémicas: si existen o no complicaciones, y específicamente los criterios diagnósticos de algunas de ellas:
 - Trombosis venosas: clínica y ecodoppler venoso
 - Alteraciones oculares según criterio del oftalmólogo y del oído según criterio del otorrinolaringólogo
 - Fibrilación auricular
 - Estenosis/rotura traqueal diagnosticada mediante fibrobroncoscopia
 - Síndrome compartimental: confirmado por el aumento de la presión intracompartimental mediante un transductor. En extremidades se sospechaba mediante la identificación de defectos en la vascularización o dolor intenso y la medición de una diferencia de la saturación de oxígeno entre ambas extremidades
 - Cardiopatía isquémica: clínica, seriación enzimática, electrocardiograma y/o cateterismo
 - Trastornos mentales según criterio de psiquiatría
 - Hemorragia digestiva alta: clínica y endoscopia
 - Fracaso renal agudo:
 - Aumento en la creatinina plasmática ≥ 0.3 mg/dl en 48 horas
 -

- Aumento de la creatinina plasmática ≥ 1.5 veces el valor basal ya conocido o que se supone que ha ocurrido en los 7 días previos, o
- Volumen de orina < 0.5 ml/kg/h en 6 horas.
- Existencia de rabdomiolisis definida como CPK elevada con insuficiencia renal aguda.

- **Asociadas al tratamiento:**

- Tiempo desde el ingreso en la unidad a la realización de cirugía y número de intervenciones quirúrgicas realizadas.
- Realización de fasciotomías o escarotomías.
- Administración de fármacos: broncodilatadores, corticoides inhalados, corticoides sistémicos.
- Necesidad de uso de fármacos vasoconstrictores (principalmente noradrenalina, cuando la infusión continua es al menos de 6 horas).
- La intubación orotraqueal y ventilación mecánica se iniciaron si había evidencia de fallo respiratorio o hipoxemia, bajo nivel de conciencia, necesidad de sedación profunda y analgesia, compromiso de la vía aérea o quemadura circunferencial de cuello. Se registró si ésta había sido desde el ingreso o bien durante el ingreso en la unidad.
- Días con ventilación mecánica, necesidad de traqueostomía, administración de PEEP (presión positiva teleexpiratoria, medida en mmHg)
- Líquidos administrados (cristaloides y/o coloides) en las 24 horas del día registrado (ml/día), según 5 categorías: no ha recibido líquidos, < 500 ml, 500-2500ml, 2501-4500ml, > 4500 ml.
- Diuresis: en las 24 horas del día registrado (litros/día) según las categorías recogidas en el Simplified Acute Physiologic Score, SAPSII (< 0.5 litros/día, 0.5-0.999 litros/día, > 1 litro/día).
- Balance hídrico de 24 horas definido como la diferencia de los líquidos que recibe el paciente (tanto sueroterapia como productos sanguíneos y nutrición enteral o parenteral) y las pérdidas que presenta (diuresis, pérdidas por sonda nasogástrica, sonda rectal, pérdidas insensibles). Se ha recogido tanto el número absoluto (expresado en las mismas 5 categorías de los líquidos administrados) como si el balance es positivo (líquidos administrados $>$ líquidos perdidos) o negativo (líquidos administrados $<$ líquidos perdidos).

- **Variables clínicas y analíticas:**

- Concentración de carboxihemoglobina medida mediante cooximetría al ingreso del paciente en nuestra Unidad. Se consideran patológicos niveles de

carboxihemoglobina > 5%. En pacientes no fumadores es normal hasta 3%, pero en pacientes fumadores puede alcanzar hasta 10%.

- Temperatura, medida en grados Celsius ($^{\circ}$ C)
- Concentración sérica de creatinina (mg/dl), actividad sérica de creatinquinasa (CPK) U_i/l, concentración sérica de lactato (mmol/l), sodio (mEq/l), proteína C reactiva (PCR) mg/l, procalcitonina (ng/l), y hemoglobina (gr/dl), conteo de leucocitos (células/microlitro), plaquetas (células/microlitro).
- La ratio PaO₂/FIO₂ como medida de la eficacia del intercambio gaseoso: cociente entre la presión arterial de oxígeno (PaO₂) en la gasometría arterial y la fracción inspirada de oxígeno (FIO₂). Se tomó el peor valor de PaO₂ existente y como valor FIO₂ 0,21 si el paciente respiraba aire ambiente; 0,3 si recibía oxígeno mediante gafas nasales; 0,4 si tenía un mascarilla de alto flujo (ventimask). Se tomó el valor de FIO₂ del respirador si estaba en ventilación mecánica.

6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se llevó a cabo utilizando el paquete estadístico SPSS 19. La estrategia de estudio incluye un análisis descriptivo de la muestra, un estudio univariante y un análisis multivariante para controlar el efecto de todos los posibles factores de confusión comprendidos entre las variables de estudio. Las herramientas estadísticas empleadas han sido las siguientes:

Análisis descriptivo

Para el análisis descriptivo de las variables cuantitativas continuas se ha utilizado la media y la desviación estándar si seguían una distribución normal, y la mediana y el rango si no seguían una distribución normal. Las variables cualitativas se presentan como frecuencia absoluta y porcentaje.

Análisis comparativo

En el análisis univariante, la comparación de medias de dos variables cuantitativas se realizó mediante el test de la t de Student. En caso de variables que no cumplen criterios de normalidad, se ha empleado el test no-paramétrico de Mann-Whitney. La posible asociación entre variables cualitativas se estableció mediante la test exacto de Fisher o prueba de Chi cuadrado. En caso de variables con frecuencias esperadas inferiores a 5 se utilizó la corrección de Yates para frecuencias bajas. Para analizar la relación entre dos variables cuantitativas, se ha realizado una correlación lineal de Pearson. Se ha considerado que existían diferencias estadísticamente significativas con un error α (p) < 0,05.

Con el objetivo de identificar factores que permitan el diagnóstico y el pronóstico de los pacientes con síndrome de inhalación se ha creado un modelo de regresión múltiple a logística. Se ha buscado la correlación de la variable binaria dependiente (síndrome de inhalación con fibrobroncoscopia alterada) con las variables independientes con

significación estadística en el análisis univariante ($p < 0,1$) o conocidas en la literatura como significativas.

Plan de análisis

De acuerdo con los objetivos del presente estudio, se planteó inicialmente un estudio descriptivo de la población de estudio, seguido de diferentes comparaciones de pacientes con sospecha y sin sospecha de daño por inhalación de humo (**Tablas 10-21, Figuras 12-14**). En los pacientes con sospecha de síndrome de inhalación se realizaron varias comparaciones univariantes: pacientes con fibrobroncoscopia positiva o alterada frente a pacientes con fibrobroncoscopia negativa o normal (**Tablas 22-29, Figuras 15-18**) y por último, aquellos a los que se realizó fibrobroncoscopia frente a pacientes en los que no se realizó (**Tabla 30**), con el objeto de poder interpretar correctamente las comparaciones previas.

También se realizó un análisis con una descripción de las características (en el momento del ingreso y en los desenlaces) de los pacientes con diferentes grados de gravedad del daño por inhalación de humo, definidos según los hallazgos de la fibrobroncoscopia (**Tabla 31**).

En general, las comparaciones en variables presentes en el momento del ingreso están planteadas con el objeto de conocer y describir en profundidad el síndrome (bien de sospecha de daño por inhalación de humo o bien de confirmación, en aquellos pacientes con hallazgos positivos en la fibrobroncoscopia). Las comparaciones de desenlaces desarrollados durante el ingreso (incluyendo la mortalidad) son de utilidad para determinar el impacto del diagnóstico (de sospecha o de confirmación) en la evolución del enfermo.

Finalmente, en un análisis multivariante, se definieron variables predictivas (presentes en el momento del ingreso) del diagnóstico de confirmación (es decir, de presentar hallazgos positivos en la fibrobroncoscopia) (**Tabla 32.1-32.2**). Utilizando el mismo abordaje (análisis multivariante) también se analizó el impacto (tras ajustar para otras variables) del diagnóstico de confirmación (es decir, con fibrobroncoscopia positiva) en diferentes desenlaces, incluyendo la mortalidad (**Tabla 33**).

RESULTADOS

1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO

Se han recogido 315 pacientes ingresados en la Unidad de Grandes Quemados, excluyendo a 33 pacientes por las siguientes causas: 15 pacientes ingresados por presentar otras patologías cutáneas, 5 pacientes fallecidos en las primeras 24 horas del ingreso, 5 ingresados en el posoperatorio de desbridamiento/injerto, y 8 pacientes admitidos en la Unidad desde planta por presentar complicaciones en su evolución y precisar cuidados intensivos.

El total de pacientes incluidos en el estudio es de 282, 170 (60.28%) en el grupo de sospecha de síndrome de inhalación (SSI) y 112 (39.7%) sin sospecha de inhalación (NSSI).

La edad media de esta muestra de población fue de 46.3 ± 18.8 años, con un 79.7% de varones ($n = 225$) y un 20.2% de mujeres ($n = 57$). El 2.1% tenían < 18 años ($n=6$) y sólo el 20.2% eran mayores de 67 años ($n=57$).

El 50.7% ($n=143$) de las quemaduras eran accidentes domésticos y sólo el 27% ($n=76$) se debían a accidentes laborales. Un 6.4% ($n=18$) de las quemaduras estaban relacionadas con intentos autolíticos y hasta un 7.8% ($n=22$) en relación a situaciones delictivas. El mecanismo más frecuente fue la llama, 64.2% ($n=181$), seguido de las quemaduras eléctricas (16%, $n=45$) y la escaldadura (7.8%, $n=22$). La superficie corporal quemada media fue de un $21 \pm 18.4\%$ de la superficie corporal total, y una superficie profunda media del $11 \pm 15.7\%$. Los niveles de carboxihemoglobina (COHB) fueron de 0.8 ± 3 . El 8.5% ($n=24$) asociaban politraumatismo al ingreso.

El 66.6% ($n=188$) no presentaban hábitos tóxicos y el 54.6% ($n=154$) no tenían antecedentes personales de interés. Entre los que presentan hábitos tóxicos (33.3%, $n=94$), 32 pacientes presentan ≥ 2 tóxicos. De igual forma, entre los que tenían antecedentes personales (45.3%, $n=128$), 44 tenían ≥ 2 comorbilidad previa.

La mortalidad fue del 7% ($n=20$). Se calculó los índices pronósticos, siendo el Baux score de 67.4 ± 27.9 , el Baux score modificado de 77.6 ± 30.8 , y el Abbreviated Burn Severity Index (ABSI) de 6.9 ± 2.5 . En relación a las complicaciones, 96 pacientes (34.04%) presentaron ≥ 1 infección, siendo la más frecuente la asociada a catéter (14.9%, $n=42$), 53 pacientes (18.8%) presentaron más de 2 infecciones a lo largo de su evolución. El 9.9% ($n=28$) perdieron el injerto, y 86 (30.5%) pacientes presentaron alguna complicación sistémica (20 pacientes ≥ 2 complicaciones), siendo la más frecuente los trastornos oculares y visuales (9.9%, $n=28$).

Se realizó fibrobroncoscopia en 115 pacientes (40.7%), siendo normal en 71 pacientes (61.7%), y alterada en 44 (38.2%), con diferentes grados de gravedad: leve en 30 pacientes (26.08%), moderado en 6 pacientes (5.2%), grave en 8 pacientes (6.9%).

La estancia media fue de 22.8 ± 33.6 , se realizaron una media 1.4 ± 1.8 intervenciones quirúrgicas, tardando unos 4.3 ± 4.9 días desde el ingreso. Precisaron

escarotomías/fasciotomías 56 pacientes (19.9%). 170 pacientes (60.2%) fueron conectados a ventilación mecánica al ingreso o durante la evolución, estando esos pacientes una media 13.3±27.7 días

2. ANÁLISIS UNIVARIANTE DE LOS PACIENTES CON SOSPECHA DE SÍNDROME DE INHALACIÓN Y SIN SOSPECHA DE SÍNDROME DE INHALACIÓN

En el siguiente apartado vamos a comparar el grupo con sospecha de síndrome de inhalación (SSI) con 170 pacientes (60.28%) frente al grupo sin sospecha de inhalación (NSSI) con 112 pacientes (39.7%) para ver las características de estos dos grupos de pacientes y las diferencias existentes.

La edad media es similar en ambos grupos, 46.9±18.4 años en el grupo con sospecha y 45.4±19.4 en el grupo sin sospecha sin apreciar diferencias estadísticamente significativas. Hay mayor número de varones en ambos grupos (77.6%, n=132 en el grupo con sospecha frente al 83%, n=93, en el grupo sin sospecha), sin apreciar diferencias estadísticamente significativas.

		N=282	SSI N=170	NSSI N=112	Valor de p	
TÓXICOS	NINGUNO	188 (66.6%)	112 (39.2%)	76 (67.8%)	0.73	
	≥1	94 (33.3%)	58 (34.1%)	36 (32.1%)		
		ALCOHOL	39 (13.8%)	30 (17.6%)	9 (8%)	0.02
		TABACO	63 (22.3%)	41 (24.1%)	22 (19.6%)	0.37
		EXFUMADOR	4 (1.4%)	1 (0.6%)	3(2.7%)	0.14
	OTRAS DROGAS	28 (9.9%)	13 (7.6%)	15(13.4%)	0.11	
ANTECEDENTES PERSONALES	NINGUNO	154 (54.6%)	98 (57.6%)	56 (50%)	0.20	
	≥1	128 (45.4%)	72 (42.4%)	56 (50%)		
		HIPERTENSIÓN ARTERIAL	41 (14.5%)	17 (10%)	24 (21.4%)	0.008
		DIABÉTIS MELLITUS	11 (3.9%)	2 (1.2%)	9 (8%)	0.004
		DISLIPEMIA	31 (11%)	15 (8.8%)	16 (14.3%)	0.15
		ASMA	13 (4.6%)	4 (2.4%)	9 (8%)	0.02
		EPOC	7 (2.5%)	5 (2.9%)	2 (1.8%)	0.54
		TRASTORNOS MENTALES	27 (9.6%)	17 (10%)	10 (8.9%)	0.76
		CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	12 (4.3%)	5 (2.9%)	7 (6.3%)	0.17
		HEPATITIS B Y C	12 (4.3%)	5 (2.9%)	7 (6.3%)	0.17
		VIH	8 (2.8%)	4 (2.4%)	4 (3.5%)	0.54
		TRASTORNOS NEUROLÓGICOS	17 (6%)	9 (5.3%)	8 (7.1%)	0.52
		HEPATOPATÍA	8 (2.8%)	6 (3.5%)	2 (1.8%)	0.38
		ULCUS	2 (0.7%)	0	2 (1.8%)	0.08
		CANCER CUALQUIER LOCALIZACIÓN	6 (2.1%)	3 (1.8%)	3 (2.7%)	0.60
		INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	3 (1.1%)	0	3 (2.7%)	0.03
		HIPOTIROIDISMO	4 (1.4%)	4 (2.4%)	0	0.10
	TUBERCULOSIS	1 (0.4%)	1 (0.6%)	0	0.41	

Tabla 10. Características demográficas de los pacientes quemados con y sin sospecha de síndrome de inhalación

En la tabla 10, podemos observar algunas características demográficas de la población a estudio. En ambos grupos, la dependencia al tabaco es el hábito tóxico más frecuente. En el grupo de SSI, más de un 15% de los sujetos presenta hábito

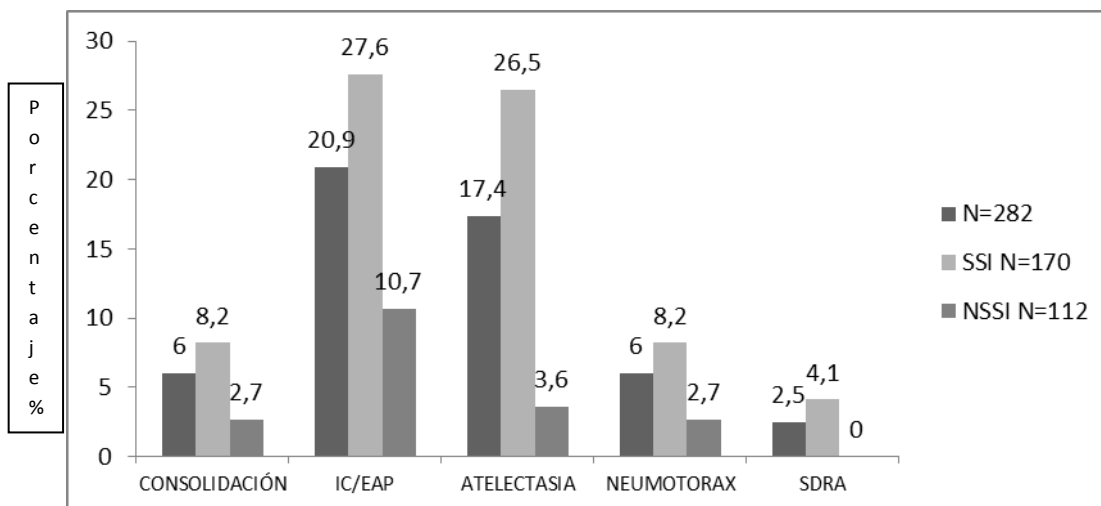
enólico, con una diferencia estadísticamente significativa. La hipertensión arterial es el antecedente personal más frecuente en ambos grupos (10% en el grupo SSI, 21% en el grupo NSSI), existiendo diferencias estadísticamente significativas. Sin embargo, en el grupo de SSII los trastornos mentales aparecen también un 10% de los sujetos, siendo la dislipemia la segunda causa más frecuente en el grupo sin sospecha de inhalación. Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en relación a la diabetes mellitus, el asma y la insuficiencia renal crónica.

En la tabla 11, se recogen las características en el momento del ingreso de los pacientes. Más de la mitad de las quemaduras ocurren en el ámbito doméstico en ambos grupos, siendo más frecuentes los accidentes laborales en el grupo de NSSI que en SSI. Las quemaduras por llama son más frecuentes en el grupo de sospecha de inhalación y las de causa eléctrica en el grupo de no sospecha de inhalación. En ambos grupos, en torno al 8% de los pacientes asocia politraumatismo.

Tanto el Baux score como el Abreviated Burn Severity Index (ABSI) son mayores en el grupo con sospecha de inhalación que en el grupo sin sospecha, pero se encuentran diferencias estadísticamente significativas sólo para el ABSI. El ABSI es mayor de 7 en el grupo de SSII lo que supone que coincide con la definición de quemado crítico, y tiene una probabilidad de mortalidad estimada del 10-20%. En el grupo con sospecha de inhalación, la mortalidad fue del 10% (n=17), frente al 2.6% (n=3) en el grupo NSSII cuyo ABSI medio era del 5.6, con una mortalidad estimada del 2%. En relación al Baux score, en el grupo SSI, el valor medio era de 72.14 lo que supone una mortalidad estimada menor del 20%. Cuando se calcula el Baux score modificado, el valor medio aumenta hasta el 89.10 lo que eleva la probabilidad de mortalidad hasta el 30%. Más adelante en la tabla 24 se recogen las características de los pacientes fallecidos.

El 40% de la muestra no presentaba síntomas, el 100% de los pacientes sin sospecha y sólo 2 pacientes en el grupo con sospecha. En estos casos, se hizo el diagnóstico en base a las circunstancias del accidente, ya que los pacientes habían estado atrapados en un sitio cerrado con humo. En ambos casos, la fibrobroncoscopia se realizó, existiendo alteraciones en grado leve y moderado. Los pacientes presentaban 1 o más síntomas en el momento del diagnóstico. Así, en el grupo con sospecha de inhalación, 80 pacientes (47.1%) presentaban alguno de los siguientes síntomas: secreciones carbonáceas, vibrisas o insuficiencia respiratoria. Aunque no se ha considerado para realizar el diagnóstico de sospecha, las quemaduras faciales aparecen en más del 95% de los pacientes (n=164) con sospecha de inhalación, frente a 29 pacientes sin sospecha (25.9%).

La mayoría de los pacientes de los grupos de estudio no presentan ninguna alteración en la radiografía de tórax a su ingreso, aunque es más frecuente en el grupo con inhalación de forma estadísticamente significativa. Además, también es más frecuente la alteración de la radiografía durante la evolución del paciente en el grupo con sospecha de inhalación, existiendo diferencias estadísticamente significativas. Como podemos observar en la figura 12, la alteración de la radiografía al ingreso o durante la evolución más frecuente es el patrón de insuficiencia cardiaca/edema agudo de pulmón, existiendo diferencias estadísticamente significativas ($p=0.001$) al igual que cuando aparece atelectasia ($p=0.00$). El síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) aparece sólo en el grupo SSII, en un 4% de los casos ($p=0.03$).



IC/EAP= Insuficiencia cardiaca/Edema agudo de pulmón; SDRA=Síndrome de distrés respiratorio del adulto

Figura 12. Alteraciones de la radiografía durante el ingreso o la estancia en la unidad del paciente quemado con y sin sospecha de síndrome de inhalación.

		N=282	SSI N=170	NSSI N=112	Valor de p
CIRCUNSTANCIAS QUEMADURAS	DESCONOCIDO	23 (8.2%)	12 (7.1%)	11 (9.8%)	0.01
	ACCIDENTE DOMÉSTICO	143 (50.7%)	92 (54.1%)	51 (45.5%)	
	ACCIDENTE LABORAL	76 (27%)	41 (24.1%)	35 (31.3%)	
	INTENTO AUTOLÍTICO	18 (6.4%)	16 (9.4%)	2 (1.8%)	
	OTROS	22 (7.8%)	9 (5.3%)	13 (11.6%)	
MECANISMO	LLAMA	181 (64.2%)	145 (85.3%)	36 (32.1%)	0.00
	ELECTRICA	45 (16%)	0	45(40.2%)	
	ESCALDADURA	22 (7.8%)	1(0.6%)	21 (18.8%)	
	QUIMICA	7 (2.5%)	0	7 (6.3%)	
	LLAMA+ELECTRICIDAD	6 (2.1%)	5 (2.9%)	1 (0.9%)	
	LLAMA+ESCALDADURA	3 (1.1%)	2 (1.2%)	1 (0.9%)	
	LLAMA+QUIMICO	18 (6.4%)	17 (10%)	1 (0.9%)	
SUPERFICIE TOTAL QUEMADA (SCQ%)		21±18.4	25.1±21.1	14.7±10.7	0.00
SUPERFICIE DE QUEMADURA PROFUNDA		11±15.7	14.6±18.4	6.5±8.5	0.00
POLITRAUMA		24 (8.5%)	14 (8.2%)	10 (8.9%)	0.83
BAUX SCORE		67.4±27.9	72.1±28.8	60.3±25.1	0.13
BAUX SCORE MODIFICADO		77.6±30.8	89.1±29	60.3±25.1	0.11
ABREVIATED BURN SEVERITY INDEX (ABSI)		6.9±2.5	7.7±2.5	5.6±2	0.01
NO SÍNTOMAS		114 (40.4%)	2 (1.2%)	112 (100%)	0.00
SINTOMAS		168 (59.6%)	168 (98.8%)	0	
	QUEMADURAS/EDEMA FACIAL	193 (68.4%)	164 (96.5%)	29(25.9%)	0.00
	SECRECIONES CARBÓNACEOS	44 (15.6%)	44 (25.9%)	0	0.00
	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	24 (8.5%)	24 (14.1%)	0	0.00
	VIBRISAS	41 (14.5%)	41 (24.1%)	0	0.00
	DISMINUCIÓN NIVEL DE CONSCIENCIA	9 (3.2%)	9 (5.3%)	0	0.01
ALTERACIÓN RADIOGRAFÍA AL INGRESO	NORMAL	250 (88.6%)	141 (82.9%)	109 (97.3%)	0.00
	ALTERADA	32 (11.3%)	29 (17.1%)	3 (2.7%)	
ALTERACIONES RADIOGRAFÍA	NO ALTERACIÓN	181(64.1%)	89 (52.3%)	92(82.1%)	0.00
	ALTERACIÓN	101(35.8%)	81 (47.6%)	20 (17.8%)	

Tabla 11. Características en el momento del ingreso de los pacientes quemados con y sin sospecha de síndrome de inhalación

La superficie corporal total (SCQ%) es mayor en el grupo con sospecha de inhalación (25.1 ± 21.1) que cuando no existe sospecha (14.7 ± 10.7), de forma estadísticamente significativa ($p<0.00$). Lo mismo ocurre con la profundidad de la quemadura que es mayor en el grupo en el que existe inhalación (14.6 ± 18.4) que en el que no existe sospecha (6.5 ± 8.5), de forma estadísticamente significativa ($p<0.00$).

La fibrobroncoscopia sólo se realizó en el 40.7% ($n=115$) de la población a estudio. Las causas de no realización fueron la no disponibilidad de la prueba al ingreso del paciente, o bien por decisión médica: el paciente estaba ya intubado o porque existía una alta sospecha clínica de inhalación de tal manera que la prueba no decidía la intubación o no del paciente, o porque no se iba a variar el tratamiento independiente del resultado de la prueba. Se realizó en el 62.35% ($n=106$) de los pacientes con sospecha de inhalación, siendo normal en 62 pacientes (58.4%), y alterada en 44 pacientes (41.5%) en diferentes grados de gravedad: leve en 30 pacientes (68.1%), moderada en 6 pacientes (11.3%), grave en 8 pacientes (18.1%).

La relación entre la superficie corporal quemada (SCQ) y la fibrobroncoscopia presenta una diferencia estadísticamente significativa ($p<0.003$).

En la figura 13, el 53.5% ($n=91$) de los pacientes con sospecha de síndrome de inhalación presentaban una $SCQ<20\%$, frente al 46.4% ($n=79$) con $SCQ\geq 20\%$. En el grupo con mayor superficie quemada, al 43.03% ($n=34$) no se le realizó fibrobroncoscopia, siendo normal en el 30.3% de los casos ($n=24$). Por el contrario en aquellos con $SCQ<20\%$, fue normal en el 41.7% de los casos ($n=38$). Independientemente de superficie corporal quemada, cuando se encontraba alterada la fibrobroncoscopia solía ser con más frecuencia en grado leve.

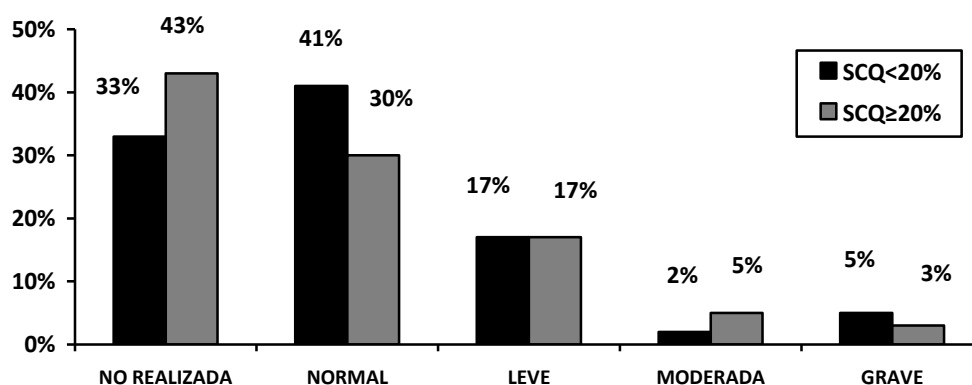


Figura 13. Relación entre la superficie corporal quemada y los hallazgos de la fibrobroncoscopia en pacientes con sospecha de síndrome de inhalación

En la figura 13.1, el 68.7% ($n=77$) de los pacientes sin sospecha de síndrome de inhalación presentaban una $SCQ<20\%$, frente al 31.2% ($n=35$) con $SCQ\geq 20\%$. En más del 90% de los casos ($n=103$) no se realizó fibrobroncoscopia. El 9.09% ($n=7$) tenía un $SCQ<20\%$ y el 5.7% ($n=2$) una $SCQ\geq 20\%$ y la fibrobroncoscopia fue en todos los casos normal (100%, $n=9$). Se realizaron en el servicio de urgencias, previo al ingreso en la Unidad de Grandes Quemados y porque presentaban quemaduras faciales.

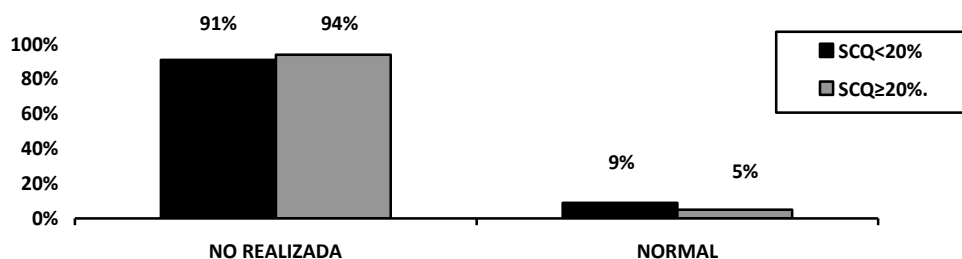


Figura 13.1. Relación entre la superficie corporal quemada y los hallazgos de la fibrobroncoscopia en pacientes sin sospecha de síndrome de inhalación

Como podemos ver en la tabla 12, la estancia media es mayor en el grupo con SSI (29.1±39.6), más del doble que en el grupo sin sospecha (13.2±17.7), siendo estadísticamente significativo.

		N=282	SSI N=170	NSSI N=112	Valor de p	
MORTALIDAD		20 (7.1%)	17(10%)	3(2.6%)	0.01	
ESTANCIA MEDIA UNIDAD GRANDES QUEMADOS		22.8±33.6	29.1±39.6	13.2±17.7	0.00	
INFECCIONES	NINGUNO	186(65.9%)	98 (57.6%)	88 (78.5%)	0.00	
	≥1	96 (34.1%)	72 (42.3%)	24 (21.4%)		
		CATETER	42(14.9%)	32 (18.8%)	10 (8.9%)	0.02
		HEMOCULTIVOS	41(14.5%)	31 (18.2%)	10 (8.9%)	0.03
		ORINA	30(10.6%)	23 (13.5%)	7 (6.3%)	0.05
		QUEMADURA	35 (12.4%)	22 (12.9%)	13 (11.6%)	0.74
		NEUMONIA	21 (7.4%)	16 (9.4%)	5 (4.5%)	0.12
		TRAQUEOBRONQUITIS	18 (6.4%)	17 (10%)	1(0.9%)	0.002
		ULCERA	1 (0.35%)	1 (0.6%)	0	0.41
COMPLICACIONES	LOCALES	PÉRDIDAS DE INJERTO	28 (9.9%)	19 (11.2%)	9 (8%)	0.38
	SISTÉMICOS	NINGUNO	181(64.2%)	103(60.6%)	78(69.6%)	0.12
		≥1	101 (35.8%)	67 (39.4%)	34(30.4%)	
		TROMBOSIS VENOSA	13 (4.6%)	11 (6.5%)	2 (1.8%)	0.06
		AMPUTACIONES	20 (7.1%)	11 (6.5%)	9 (8%)	0.61
		TRASTORNOS OCULARES+OIDO	28 (9.9%)	20 (11.8%)	8 (7.1%)	0.20
		FRACASO RENAL AGUDO	21 (7.4%)	14 (8.2%)	7 (6.3%)	0.53
		FIBRILACIÓN AURICULAR	16 (5.7%)	12 (7.1%)	4 (3.5%)	0.21
		CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	22 (7.8%)	17 (10%)	5 (4.5%)	0.09
		ESTENOSIS/ROTURA TRAQUEA				
		HEMORRAGIA DIGESTIVA				
	INSUFICIENCIA SUPRARRENAL					
	REACCIÓN ANAFILACTOIDE					
	SÍNDROME COMPARTIMENTAL					
	TRASTORNOS MENTALES					
	CALCIFICACIONES					
	HETEROTÓPICAS					

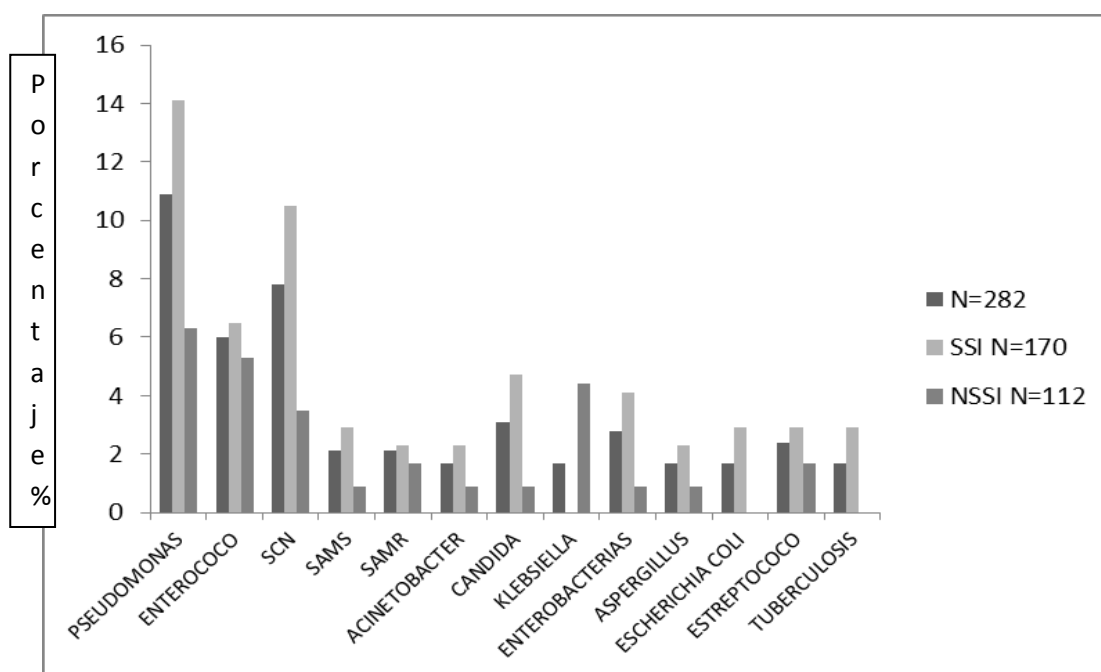
Tabla 12. Características asociadas a la evolución de los pacientes quemados con y sin sospecha de síndrome de inhalación

En el grupo con SSI, la infección de catéter y las bacteriemias son las infecciones más frecuentes con diferencias estadísticamente significativas. Sin embargo, la infección por quemadura es más frecuente en el grupo sin sospecha. La neumonía se diagnostica en 16 pacientes con sospecha (9.4%), frente a 5 pacientes sin sospecha

(4.5%), sin existir diferencias estadísticamente significativas. Por el contrario, si existen diferencias cuando se diagnostica traqueobronquitis que es más frecuente en el grupo con sospecha. En todos los casos de neumonía y traqueobronquitis los pacientes estaban conectados a ventilación mecánica, tanto en el grupo con sospecha como sin ella.

No es frecuente la pérdida de injertos, apareciendo con más frecuencia las complicaciones a nivel sistémico, aunque éstas están presentes en el 35% de los casos a nivel global. En un 39% de los pacientes con sospecha de inhalación aparecen complicaciones, principalmente alteraciones a nivel de ojos y oídos y en un 8% fracaso renal agudo. Las amputaciones son la complicación más frecuente en el grupo sin sospecha, quizá en relación con mayor prevalencia de quemaduras eléctricas en este grupo. Sin embargo, sólo el 6% presenta fracaso renal en este grupo.

En la figura 14, se ven los microorganismos aislados en la muestra. En el 66.3% no se aisló ningún microorganismo, 58.2% en el grupo con sospecha frente al 78.6% en el grupo NSSI. Entre los microorganismos que con más frecuencia se aíslan en los dos grupos, están la Pseudomonas, y en segundo lugar el Estafilococo coagulasa negativo en el grupo con sospecha y el Enterococo en el grupo NSSI. En 43 pacientes (15.2%) se aisló ≥ 2 microorganismos.



SCN=estafilococo coagulasa negativo; SAMS=Estafilococo aureus meticilin sensible; SAMR=Estafilococo aureus meticilin resistente

Figura 14. Microorganismos aislados en la población a estudio

En la tabla 13, podemos observar las características asociadas al tratamiento de los pacientes quemados con y sin sospecha de síndrome de inhalación. Tanto el tiempo medio desde el ingreso hasta la realización de la primera cirugía, como el número de cirugías es similar en ambos grupos, existiendo diferencias estadísticamente significativas en cuanto al número de intervenciones. No precisan por lo general ni

escarotomías ni fasciotomías, pero se realizan en más del 20% de los pacientes con sospecha de inhalación. Por lo general, no reciben ningún tratamiento con broncodilatadores ni corticoides. El uso de esteroides sistémicos está en relación con la aparición de sepsis o shock, más que con dosis a nivel de tratamiento de enfermedades respiratorias.

La mayoría de los pacientes con sospecha de inhalación, más del 75%, están intubados al ingreso en nuestra Unidad frente al 22% de los pacientes sin sospecha. La intubación en el grupo sin sospecha se debe principalmente a la presencia de quemadura o edema facial. En el grupo de sospecha de inhalación, la media de días conectados es cinco veces mayor que en el grupo sin sospecha. No es frecuente la realización de traqueostomía, sólo se lleva a cabo en el 12% de los pacientes con sospecha y en 4.5% de los pacientes sin sospecha. La ventilación mecánica es de tipo protectora en todos los casos, aplicándose presión positiva al final de la espiración (PEEP), no más de 10 mmHg, en el 75% de los casos con sospecha de inhalación. Existen diferencias estadísticamente significativas en relación al tratamiento, la necesidad de ventilación, los días conectados al respirador, la PEEP empleada, el número de intervenciones quirúrgicas y la necesidad de traqueostomía.

		N=282	SSI N=170	NSSI N=112	Valor de p	
TIEMPO INGRESO-CIRUGÍA		4.3±4.9	4.4±4.6	4.2±5.3	0.54	
NÚMERO INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS		1.4±1.8	1.7±2.1	1.1±1.1	0.00	
ESCAROTOMÍAS/FASCIOTOMÍAS		SI	40 (23.5%)	16 (14.3%)	0.05	
		NO	130 (76.5%)	96 (85.7%)		
TRATAMIENTO	NO	254 (90.1%)	145 (85.3%)	109(97.3%)	0.02	
	BRONCODILATADOR	5 (1.8%)	5 (2.9%)	0		
	CORTICOIDES INHALADOS	2 (0.7%)	2 (1.2%)	0		
	CORTICOIDES SISTÉMICOS	20 (7.1%)	17 (10%)	3 (2.7%)		
	BRONCODILATADORES+CORTICOIDES INHALADOS	1 (0.4%)	1 (0.6%)	0		
VENTILACIÓN MECÁNICA (VM)		INGRESO	157(55.6%)	132 (77.6%)	0.00	
		POSTERIOR	13 (4.6%)	1 (0.6%)		12 (10.7%)
		NO	112 (39.7%)	37 (21.8%)		75 (67%)
DÍAS VENTILACIÓN MECÁNICA		13.3±27.6	19.4±33.1	4±10.9	0.00	
TRAQUEOSTOMÍA		SI	27 (9.5%)	22 (12.9%)	0.01	
		NO	255(90.4%)	148 (87.1%)		107(95.5%)
PEEP (mmHg)	NO FIGURA	113 (40.1%)	37 (21.8%)	76 (67.9%)	0.00	
	0-5	97 (34.4%)	70 (41.2%)	27 (24.1%)		
	6-10	66 (23.4%)	57 (33.5%)	9 (8%)		
	>10	6 (2.1%)	6 (3.5%)	0		

Tabla 13. Características asociadas al tratamiento de los pacientes quemados con y sin sospecha de síndrome de inhalación

En las tablas 14, 15, y 16 se exponen las características de la resucitación empleada así como el tratamiento vasoconstrictor que se ha administrado.

Se comparó entre los grupos con y sin sospecha de daño por inhalación de humo el tipo y cantidad de fluidos, la diuresis y el uso de fármacos vasopresores precisados en las primeras 24 h, 72 h y 7 días. Hay que mencionar que la tasa de registro es muy pobre a partir de las 72 horas de ingreso, como se refleja por la escasez de datos referentes a la diuresis o el balance hídrico.

En cuanto al tratamiento con fármacos vasoconstrictores (noradrenalina), no es frecuente su uso, ya que menos del 10% de los 282 pacientes lo usan a lo largo del ingreso y la estancia en la unidad. En el grupo con sospecha de síndrome de inhalación, un 10% de los pacientes recibe noradrenalina al ingreso y en las primeras 24 horas, disminuyendo su uso posteriormente. El uso es menos frecuente en el grupo sin sospecha en los tres periodos de recogida de datos, siendo estadísticamente significativo.

	INGRESO			24 HORAS			72 HORAS			7 DÍAS		
	N=282	SSI N=170	NSSI N=112	N=282	SSI N=170	NSSI N=112	N=282	SSI N=170	NSSI N=112	N=282	SSI N=170	NSSI N=112
SI	19(6.7%)	17(10%)	3(2.7%)	23 (8.2%)	20 (11.8%)	3 (2.7%)	14 (5%)	13 (7.6%)	1 (0.9%)	16 (5.7%)	14(8.2%)	2 (1.8%)
NO	263 (93.2%)	153 (90%)	109 (97.3%)	259 (91.8%)	150 (88.2%)	109 (97.3%)	268 (95%)	157 (92.4%)	111 (99.1%)	266 (94.3%)	156 (91.8%)	110 (98.2%)
VALOR DE P	0.02			0.02			0.005			0.00		

Tabla 14. Características tratamiento vasoconstrictor (noradrenalina \geq 6 horas) a las 24 horas, 72 horas y 7 días.

La fluidoterapia en la fase de resucitación (primeras 48 horas) se realiza principalmente con cristaloides y progresivamente va disminuyendo hasta menos del 25% en la primera semana de estancia. El grupo con sospecha de inhalación recibe más cristaloides. El uso de coloides no es habitual, ya que menos del 30% de los pacientes lo reciben en las primeras 24 horas. Sin embargo, el grupo con sospecha, que recibe más líquidos, también recibe más coloides. Un 25% de pacientes con sospecha de inhalación recibían más de 4.5 litros de cristaloides y un 40.5% coloides en las primeras 24 horas de ingreso. Esto contrasta, con que sólo 10% de los pacientes sin sospecha recibía más de 4.5 litros y sólo 15% coloides en el mismo periodo de tiempo. Hay diferencias estadísticamente significativas en el uso de cristaloides y coloides entre ambos grupos en las primeras 24 horas. Esta tendencia se mantiene durante la estancia, recibiendo más líquidos el grupo con sospecha de inhalación. La diuresis es en ambos grupos superior al litro/día durante todo el ingreso. Es ligeramente mayor en el grupo sin sospecha en las primeras 24 horas, siendo el balance negativo, lo cual se mantiene durante toda la estancia. Esto puede ser debido a que en el grupo sin sospecha hay más quemaduras eléctricas, y para evitar la rbdomiolisis, se incentiva la diuresis (1ml/kg/hora).

En general, se observa un balance positivo en las primeras 24 horas y después el paciente presenta más pérdidas. En el grupo con sospecha el balance hídrico es positivo en las primeras 24 horas, aumentando las pérdidas una vez terminada la fase de resucitación. Por tanto, siendo la diuresis similar en ambos grupos, un mayor aporte de cristaloides en el grupo con sospecha de inhalación conlleva un balance hídrico positivo en estos pacientes.

		24 HORAS				72 HORAS				7 DÍAS			
		TOTAL N=282	SSI N=170	NSSI N=112	VALOR DE P	TOTAL N=282	SSI N=170	NSSI N=112	VALOR DE P	TOTAL N=282	SSI N=170	NSSI N=112	VALOR DE P
CRISTALOIDES (ml)	NO	20(7.1%)	12(7.1%)	8(7.1%)	0.01	163(57.8%)	96(56.5%)	67(59.8%)	0.31	214(75.9%)	119(70%)	95(84.8%)	0.01
	<500	16(5.7%)	10(5.9%)	6(5.4%)		24(8.5%)	12(7.1%)	12(10.7%)		18(6.4%)	13(7.6%)	5(4.5%)	
	500-2500	121(42.9%)	62 (36.4%)	59(52.6%)		79(28.01%)	49(28.8%)	30(26.7%)		32(11.3%)	21(12.3%)	11(9.8%)	
	2501-4500	70(24.8%)	42 (24.7%)	28(25%)		13(4.6%)	10(5.8%)	3(2.6%)		13(4.6%)	12(7.05%)	1(0.9%)	
	>4500	55(19.5%)	44(25.8%)	11(9.8%)		3(1.06%)	3(1.7%)	0		5(1.7%)	5(2.9%)	0	
COLOIDES (ml)	NO	196(69.5%)	101(59.4%)	95(84.8%)	0.00	256(90.8%)	152(89.4%)	104(92.9%)	0.50	267(94.7%)	159(93.5%)	108(96.4%)	0.53
	<500	47(16.7%)	35(20.6%)	12(10.7%)		17(6%)	11(6.5%)	6(5.4%)		5(1.7%)	4(2.4%)	1(0.9%)	
	500-2500	33(11.7%)	28(16.4%)	5(4.5%)		9(3.2%)	7(4.1%)	2(1.7%)		10(3.5%)	7(4.11)	3(2.6%)	
	2501-4500	6 (2.1%)	6(3.5%)	0		0	0	0		0	0	0	
	>4500	0	0	0		0	0	0		0	0	0	
DIURESIS (ml/24H)	<0.5l/día	13(4.6%)	9(5.3%)	4(3.5%)	0.32	85(30.2%)	43(25.3%)	42(37.5%)	0.03	142(50.3%)	65(38.2%)	69(61.6%)	0.00
	0.5-1l/día	31(11%)	22(12.9%)	9(8.03%)		0	0	0		22(7.8%)	4(2.4%)	4(3.6%)	
	>1l/día	238(84.3%)	139(81.7%)	99(88.3%)		197(69.8%)	127(74.7%)	70(62.5%)		118(41.8%)	101(59.4%)	39(34.8%)	

Tabla 15. Características de los líquidos administrados (cristaloides/coloides) a las 24 horas, 72 horas y a los 7 días y la diuresis del paciente en esos 3 periodos.

		24 HORAS				72 HORAS				7 DÍAS			
		TOTAL N=282	SSI N=170	NSSI N=112	VALOR DE P	TOTAL N=282	SSI N=170	NSSI N=112	VALOR DE P	TOTAL N=282	SSI N=170	NSSI N=112	VALOR DE P
BALANCE HIDRICO mililitros/24 horas	NO	10(3.5%)	7(4.1%)	3(2.7%)	0.02	85(30.1%)	43(25.3%)	42(37.5%)	0.08	134(47.5%)	65(38.2%)	69(61.6%)	0.003
	<500	28(20.6%)	34(20%)	24(21.4%)		54(19.1%)	38(22.4%)	16(14.3%)		32(11.3%)	25(14.7%)	7(6.3%)	
	500-2500	100(35.4%)	65(38.2%)	57(5.08)		123(43.6%)	75(44.1%)	48(42.8%)		102(36.1%)	63(37.05%)	29(25.8%)	
	2501-4500	49(17.3%)	29(17.05%)	20(17.8%)		16(5.6%)	10(5.8%)	6(5.4%)		23(8.1%)	16(9.4%)	7(6.3%)	
	>4500	43(15.2%)	35(20.5%)	8(7.1%)		4(1.4%)	4(2.4%)	0		1(0.4%)	1(0.6%)	0	
BALANCE HIDRICO mililitros/24 horas	NO FIGURA	11 (3.9%)	7 (4.1%)	4 (3.6%)	0.00	86(30.5%)	43(25.3%)	43(38.4%)	0.03	134 (47.5%)	65(38.2%)	69(61.6%)	0.00
	POSITIVO	165 (58.5%)	115(67.6%)	50 (44.6%)		78(27.7%)	54(31.8%)	24(21.4%)		40 (14.2%)	33(19.4%)	7 (6.3%)	
	NEGATIVO	106 (37.6%)	48 (28.2%)	58 (51.8%)		118(41.8%)	73(42.9%)	45(40.2%)		108 (38.3%)	72(42.4%)	36(32.1%)	

Tabla 16. Características del balance hídrico de los pacientes a las 24 horas, 72 horas y a los 7 días

En las tablas 17, 18, 19 y 20 se muestran las características clínicas y analíticas de los grupos a estudio durante el ingreso, a las 24 horas, a las 72 horas y a los 7 días.

		N=282	SSI N=170	NSSI N=112	Valor de p
TEMPERATURA (°C)		36.5±5.05	36.6±5.09	36.4±5.03	0.65
PaO₂/FiO₂	NO FIGURA	68 (24.1%)	21 (12.4%)	47 (42%)	0.00
	>400	46 (16.3%)	28 (16.5%)	18 (16.1%)	
	300-400	68 (24.1%)	42 (24.7%)	26 (23.2%)	
	200-300	58 (20.6%)	44 (25.9%)	14 (12.5%)	
	<200	42 (14.9%)	35 (20.6%)	7 (6.3%)	
CREATININA (mg/dL)		0.9±0.3	0.8±0.2	0.9±0.5	0.03
CPK (Ui/L)		1320.2±5535.08	643.02±3988.09	2348.2±7181.5	0.00
SODIO (mEq/L)		139.3±2.1	138.02±3.04	138.02±2.8	0.31
PROTEINA C REACTIVA (mg/L)		18.06±42.3	15.9±40.06	21.2±45.7	0.15
PROCALCITONINA (ng/L)		0.5±6.03	0.7±7.7	0.2±1.2	0.21
LACTATO (mmol/L)		1.3±1.8	1.5±1.9	1.07±1.6	0.01
HEMOGLOBINA (gr/dl)		14.4±2.3	14.6±2.4	14.1±1.9	0.008
LEUCOCITOS (células/ml)		17219.1±23907.3	18929±30333.2	14623.84±5896.87	0.07
PLAQUETAS (células/ml)		238814.5±80619.6	235780.5±82528.2	243419.6±77772.09	0.67

Tabla 17. Variables clínicas y analíticas al ingreso de los pacientes quemados con y sin sospecha de síndrome de inhalación

		N=282	SSI N=170	NSSI N=112	Valor de p
TEMPERATURA (°C)		36.7±6.7	37.01±6.5	36.4±7.1	0.63
PaO₂/FiO₂	NO FIGURA	76 (27%)	25(14.7%)	51 (45.5%)	0.00
	>400	26 (9.2%)	15(8.8%)	11 (9.8%)	
	300-400	63 (22.3%)	43(25.3%)	20 (17.9%)	
	200-300	92 (32.6%)	63(37.1%)	29 (25.9%)	
	<200	25 (8.9%)	24(14.1%)	1 (0.9%)	
CREATININA (mg/dL)		0.9±0.4	0.9±0.4	0.8±0.5	0.58
CPK (Ui/L)		1083.4±3954.7	416.2±2431.3	2096.02±5373.7	0.00
SODIO (mEq/L)		139.5±2.7	137.7±3.5	137.7±3.06	0.12
PROTEINA C REACTIVA (mg/L)		76.3±87.3	86.5±95	60.7±71.7	0.02
PROCALCITONINA (ng/L)		0.4±2.8	0.6±3.5	0.16±1.05	0.01
LACTATO (mmol/L)		0.5±1.08	0.7±1.2	0.33±0.7	0.00
HEMOGLOBINA (gr/dl)		13.8±4.09	14.35±3.9	13.04±4.2	0.97
LEUCOCITOS (células/ml)		12474.9±6719.1	13107.5±7076.4	11514.8±6042.1	0.03
PLAQUETAS (células/ml)		196214.8±82652.8	194421.1±81148.4	198937.5±85181.2	0.73

Tabla 18. Variables clínicas y analíticas a las 24 horas de ingreso de los pacientes quemados con y sin sospecha de síndrome de inhalación

En general, la temperatura suele ascender a las 72 horas de ingreso, permaneciendo por encima de los 38°C a los 7 días. Este mismo patrón se observa en el grupo con sospecha de inhalación en comparación con el grupo sin sospecha en el cual la temperatura se mantiene por debajo de los 38°C durante los 7 días.

En el total de pacientes, se observan niveles de creatinina y sodio similares a lo largo de los primeros 7 días. Además, existe una elevación inicial en otras variables analíticas como la CPK, PCR, procalcitonina que suelen alcanzar cifras más elevadas a las 72 horas. Por el contrario las cifras de lactato son más elevadas al ingreso para ir disminuyendo. Las cifras de los parámetros de inflamación son mayores en el grupo con sospecha de inhalación, encontrándose diferencias estadísticamente significativas. En el grupo sin sospecha de inhalación, los niveles de CPK son más

elevados pudiendo estar en relación con la mayor existencia de quemaduras eléctricas.

La hemoglobina desciende progresivamente a lo largo del ingreso en relación a las cirugías y la curas de las quemaduras de forma repetida. Sin embargo, en el grupo sin sospecha, la hemoglobina es menor, pudiendo estar en relación con un mayor número de amputaciones, ya que el número de cirugías es similar en ambos grupos. Hay un descenso de las plaquetas a las 72 horas de ingreso, más acusado en el grupo con sospecha de inhalación, siendo estadísticamente significativo. Los leucocitos están elevados al ingreso, con un descenso a las 72 horas. Sus cifras son mayores en el grupo con inhalación, siendo estadísticamente significativo a las 24 horas.

	N=282	SSI N=170	NSSI N=112	Valor de p
TEMPERATURA (°C)	38.1±0.9	38.2±0.8	37.8±0.9	0.00
PaO2/FiO2	NO FIGURA	116 (41.1%)	46 (27.1%)	0.00
	>400	16 (5.7%)	11 (6.5%)	
	300-400	45 (16%)	25 (14.7%)	
	200-300	59 (20.9%)	46 (27.1%)	
	<200	46 (16.3%)	42 (24.7%)	
CREATININA (mg/dL)	0.62±0.5	0.6±0.4	0.5±0.5	0.60
CPK (Ui/L)	318.3±1608.4	157.8±1297.6	562.1±1971.3	0.00
SODIO (mEq/L)	141.3±3.9	139.5±4.8	138.3±4.2	0.00
PROTEINA C REACTIVA (mg/L)	114.3±95.3	130.9±96.2	89.09±88.7	0.56
PROCALCITONINA (ng/L)	0.4±1.7	0.5±2.1	0.1±0.7	0.01
LACTATO (mmol/L)	0.1±0.4	0.1±0.5	0.07±0.3	0.003
HEMOGLOBINA (gr/dl)	8.3±5.6	8.8±5.3	7.6±6	0.001
LEUCOCITOS (células/ml)	7168±6259.7	7752±6678.2	6282.3±5475.4	0.77
PLAQUETAS (células/ml)	126077.3±116485.05	123385.8±102351.1	130162.5±135544.2	0.002

Tabla 19. Variables clínicas y analíticas a las 72 horas de ingreso de los pacientes quemados con y sin sospecha de síndrome de inhalación

	N=282	SSI N=170	NSSI N=112	Valor de p
TEMPERATURA (°C)	38.3±0.8	38.4±0.7	37.9±0.8	0.98
PaO2/FiO2	NO FIGURA	160 (56.7%)	73 (42.9%)	0.00
	>400	15 (5.3%)	12 (7.1%)	
	300-400	30 (10.6%)	23 (13.5%)	
	200-300	44 (15.6%)	37 (21.8%)	
	<200	33 (11.7%)	25 (14.7%)	
CREATININA (mg/dL)	0.4±0.6	0.5±0.65	0.3±0.5	0.32
CPK (Ui/L)	91.06±1036.9	149.8±1333.7	1.8±20.03	0.02
SODIO (mEq/L)	143.6±5.1	141.9±6.1	138.4±5.5	0.65
PROTEINA C REACTIVA (mg/L)	86.6±97.06	103.8±97.5	60.5±90.7	0.07
PROCALCITONINA (ng/L)	0.1±0.6	0.2±0.6	0.1±0.4	0.01
LACTATO (mmol/L)	0.03±0.2	0.04±0.2	0.01±0.1	0.03
HEMOGLOBINA (gr/dl)	5.1±4.9	6.05±4.7	3.8±4.9	0.06
LEUCOCITOS (células/ml)	7216.5±7734.8	8390.4±7679.4	5434.8±7506.9	0.93
PLAQUETAS (células/ml)	195375.8±211252.09	221970.5±203477.8	155008.9±217280.9	0.24

Tabla 20. Variables clínicas y analíticas a los 7 días de ingreso de los pacientes quemados con y sin sospecha de síndrome de inhalación

En relación al intercambio gaseoso, hay una alta tasa de no registro, debido a que el paciente no tenía catéter arterial y la gasometría obtenida era venosa, o no se

realizaba diariamente al estar en una situación estable. En la muestra general, el intercambio gaseoso, es normal ($PaO_2/FiO_2 > 300$) en el 40% de los pacientes al ingreso, disminuyendo progresivamente en los días siguientes. Así el 35% de los pacientes presentan $PaO_2/FiO_2 < 300$ en las primeras 24 horas. En el grupo con sospecha de inhalación, el 46.5% de los pacientes presentan $PaO_2/FiO_2 < 300$ en las primeras 24 horas, lo que se mantiene hasta los 7 días. En el grupo sin sospecha de inhalación, el intercambio gaseoso, es normal ($PaO_2/FiO_2 > 300$) en el 39.3% de los pacientes al ingreso y se mantiene así en el 27% de los pacientes (en un 45% de los paciente no figura este registro) a las 24 horas. Sin embargo, hasta un 19% de los pacientes a los 7 días presentan una $PaO_2/FiO_2 < 300$ a los 7 días. En este grupo al no existir sospecha de inhalación, ni estar intubados al ingreso, la PaO_2/FiO_2 era de esperar que fuera normal, pero hasta un 10% de los pacientes precisaban intubación posteriormente lo que puede corresponder con el empeoramiento a los 7 días del intercambio gaseoso. El intercambio gaseoso es estadísticamente significativo en los 4 periodos de estudio.

En la tabla 21, podemos observar los niveles de carboxihemoglobina. En la mayoría de los casos, los niveles de carboxihemoglobina no se realizaron en ningún de los grupos. Cuando se realizó lo más frecuente fue que se obtuvieran valores menores del 5%. Existen diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de estudio, siendo la $p=0.000$.

	TOTAL (N=282)	SSI (N=170)	NSSI (N=112)	Valor de p
NIVELES DE CARBOXIHEMOGLOBINA (COHB)	0.8±3.01	1.2±3.7	0.1±0.5	0.000
NO REALIZADO	236 (83.6%)	129 (75.8%)	107 (95.5%)	
<5%	33 (71.7%)	28 (68.3%)	5 (100%)	
≥5%	13 (28.2%)	13 (31.7%)	0	

Tabla 21. Niveles de carboxihemoglobina de los pacientes quemados con y sin sospecha de síndrome de inhalación

3. ANÁLISIS UNIVARIANTE DE LOS PACIENTES CON SOSPECHA DE SÍNDROME DE INHALACIÓN: FIBROBRONCOSCOPIA NORMAL FRENTE A FIBROBRONCOSCOPIA ALTERADA

De los 170 pacientes con sospecha de síndrome de inhalación, la fibrobroncoscopia se realiza en 106, observándose que es normal en 62 pacientes (58.4%) y confirmándose el síndrome de inhalación en 44 pacientes (41.5%) que presentan alteraciones en la fibrobroncoscopia con diferentes grados de gravedad.

Como se observa en la tabla 22, la mayoría de los pacientes son hombres en ambos grupos pero la edad media es mayor en el grupo con fibrobroncoscopia alterada, siendo estadísticamente significativo. La hipertensión arterial es la comorbilidad más frecuente en el grupo con fibrobroncoscopia alterada, existiendo diferencias estadísticamente significativas al igual que con el antecedentes de EPOC.

En la tabla 23, se exponen las características de los pacientes en el momento del ingreso. En ambos grupos, el mecanismo más frecuente es la llama, y generalmente es un accidente doméstico. La superficie corporal quemada así como la profundidad

es similar en ambos grupos, ligeramente superior en el grupo con fibrobroncoscopia alterada, pero sin existir diferencias estadísticamente significativas.

		FIBROBRONCOSCOPIA NORMAL N=62	FIBROBRONCOSCOPIA ALTERADA N=44	Valor de p
EDAD (AÑOS)		43.4±17.7	54.1±16.9	0.002
SEXO	HOMBRE	46 (74.2%)	36 (81.8%)	0.48
	MUJER	16 (25.8%)	8 (18.2%)	
TÓXICOS	NINGUNO	39 (62.9%)	28 (63.6%)	0.93
	ALCOHOL	10 (16.1%)	10(22.7%)	0.45
	TABACO	18 (29.03%)	10(22.7%)	0.51
	OTRAS DROGAS	8 (12.9%)	2 (4.5%)	0.18
ANTECEDENTES PERSONALES	NINGUNO	36 (58.06%)	24(54.5%)	0.71
	HIPERTENSIÓN ARTERIAL	2 (3.2%)	7(15.9%)	0.03
	DIABETES MELLITUS	1(1.6%)	0	0.78
	DISLIPEMIA	8 (12.9%)	4(9.09%)	0.75
	ASMA	1(1.6%)	2 (4.5%)	0.56
	EPOC	0	3 (6.8%)	0.03
	TRASTORNOS MENTALES	5 (8.06%)	4(9.09%)	0.85
	CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	2 (3.2%)	0	0.51
	HEPATITIS B Y C	3 (4.8%)	1 (2.2%)	0.64
	VIH	3 (4.8%)	1 (2.2%)	0.64
	TRASTORNOS NEUROLÓGICOS	3 (4.8%)	1 (2.2%)	0.64
	HEPATOPATÍA	1(1.6%)	3 (6.8%)	0.30
	CANCER CUALQUIER LOCALIZACIÓN	3 (4.8%)	0	0.26
	HIPOTIROIDISMO	0	1 (2.2%)	0.41

Tabla 22. Características demográficas de los pacientes con sospecha de síndrome de inhalación con fibrobroncoscopia normal y fibrobroncoscopia alterada

El Baux score es mayor en el grupo con fibrobroncoscopia alterada, siendo la diferencia estadísticamente significativa, al igual que al calcular el Baux Score modificado. Dado su valor de 79.66, la mortalidad estimada es cercana al 20%, y si se calcula el Baux score modificado, la probabilidad se estima cercana al 45%. EL ABSI es de 8 por lo que se trata de quemado crítico, con una mortalidad estimada entre 30-50%.

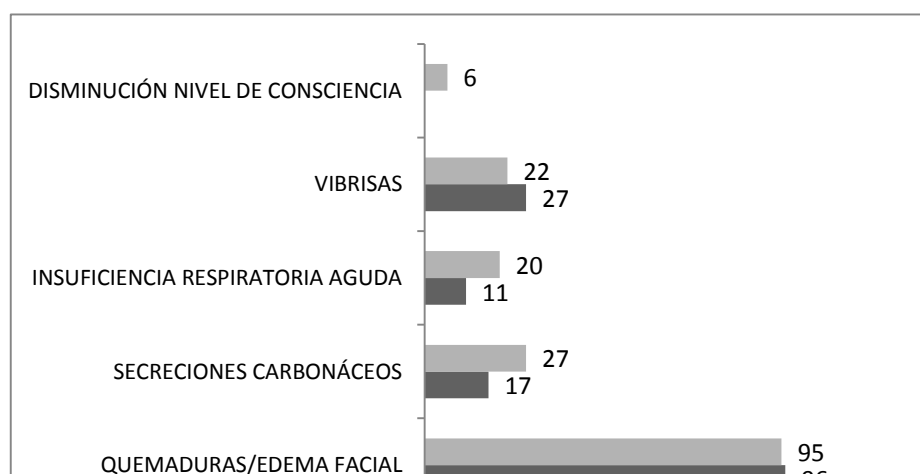


Figura 15. Signos/Síntomas en el momento del ingreso en la Unidad (datos en porcentaje)

En la figura 15, se exponen los signos y síntomas que presentan los pacientes en el momento del ingreso. El 100% (N=62) de los pacientes con fibrobroncoscopia normal presentaron síntomas, frente al 95.5% (N=42) de los pacientes con fibrobroncoscopia alterada. Hubo 2 pacientes en los cuales la sospecha de inhalación se debió a las características del accidente, como se explicó en el apartado 1 del capítulo de resultados. La quemadura facial está presente en más del 95% de los pacientes en ambos grupos, no existiendo diferencias estadísticamente significativa en ninguno de los síntomas que presentan los pacientes. La insuficiencia respiratoria aguda aparece hasta el 20% de los pacientes con fibrobroncoscopia alterada, aunque el síntomas más frecuente son las secreciones carbonáceas. En este grupo, es más frecuente la alteración de la radiografía al ingreso y durante su evolución en la unidad, sin existir diferencias estadísticamente significativas. El patrón de insuficiencia cardiaca aguda/edema agudo de pulmón es el más frecuente. Así mismo, los niveles de carboxihemoglobina son más elevados en el grupo con fibrobroncoscopia alterada pero sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas.

		FIBROBRONCOSCOPIA NORMAL N=62	FIBROBRONCOSCOPIA ALTERADA N=44	Valor de p
CIRCUNSTANCIAS QUEMADURA	DESCONOCIDO	5 (8.06%)	6 (13.6%)	0.56
	ACCIDENTE DOMÉSTICO	29(46.7%)	25(56.8%)	
	ACCIDENTE LABORAL	17(27.4%)	8(18.2%)	
	INTENTO AUTOLÍTICO	6(9.6%)	3(6.8%)	
	OTROS	5 (8.06%)	2(4.5%)	
MECANISMO	LLAMA	51(82.2%)	36 (81.1%)	0.48
	ESCALDADURA	1(1.6%)	0	
	LLAMA+ELECTRICIDAD	4 (6.4%)	1 (2.3%)	
	LLAMA+ESCALDADURA	0	1(2.3%)	
	LLAMA+QUIMICO	6(9.6%)	6 (13.6%)	
SUPERFICIE CORPORAL TOTAL QUEMADA (SCQ%)		21.48±20.8	25.41±19.05	0.32
SUPERFICIE DE QUEMADURA PROFUNDA		10.1±17.07	14.24±16.2	0.21
POLITRAUMATISMO		2 (3.2%)	2 (4.5%)	0.72
BAUX SCORE		64.9±27.3	79.6±29.3	0.01
BAUX SCORE MODIFICADO		81.6±27.5	96.6±29.3	0.009
ABREVIATED BURN SEVERITY INDEX (ABSI)		7.1±2.4	8.1±2.5	0.05
ALTERACIÓN RADIOGRAFIA AL INGRESO	NORMAL	52 (83.8%)	33 (75%)	0.25
	ALTERADA	10(16.1%)	11(25%)	
ALTERACIONES RADIOGRAFÍA	NO ALTERACIÓN	35(56.4%)	19 (43.1%)	0.17
	CONSOLIDACIÓN	2 (3.2%)	6 (13.6%)	0.06
	INSUFICIENCIA CARDIACA/EDEMA AGUDO PULMÓN	17(27.4%)	16 (36.4%)	0.39
	ATELECTASIA	17(27.4%)	13(29.5%)	0.83
	NEUMOTORAX	3 (4.83%)	3(6.8%)	0.69
	SÍNDROME DISTRÉS RESPIRATORIO DEL ADULTO	4 (6.4%)	3(6.8%)	0.94
NIVELES DE CARBOXIHEMOGLOBINA (COHB)		0.8±2.09	1.4±3.3	0.31

Tabla 23. Características en el momento del ingreso de los pacientes con sospecha de síndrome de inhalación con fibrobroncoscopia normal y fibrobroncoscopia alterada

La estancia media es superior en el grupo con fibrobroncoscopia alterada (32.09±37.04 días) frente a los 27.05±44.4 del grupo con fibrobroncoscopia normal, pero sin apreciar diferencias estadísticamente significativas.

En la figura 16, se pueden ver las infecciones en los grupos de estudio. El grupo con fibrobroncoscopia alterada presenta un 10% más de infecciones que aquellos con fibrobroncoscopia normal. En el grupo sin alteraciones en la fibrobroncoscopia, lo más

frecuente son las bacteriemias frente al grupo con inhalación confirmada con más incidencia de infecciones relacionadas con el catéter y las urinarias. En la figura 17, se recogen los microorganismos aislados en los pacientes, siendo la Pseudomonas y el Estafilococo coagulasa negativo más frecuente en el grupo con fibrobroncoscopia normal frente las Enterobacterias en el grupo con síndrome de inhalación confirmado, sin apreciar diferencias estadísticamente significativas.

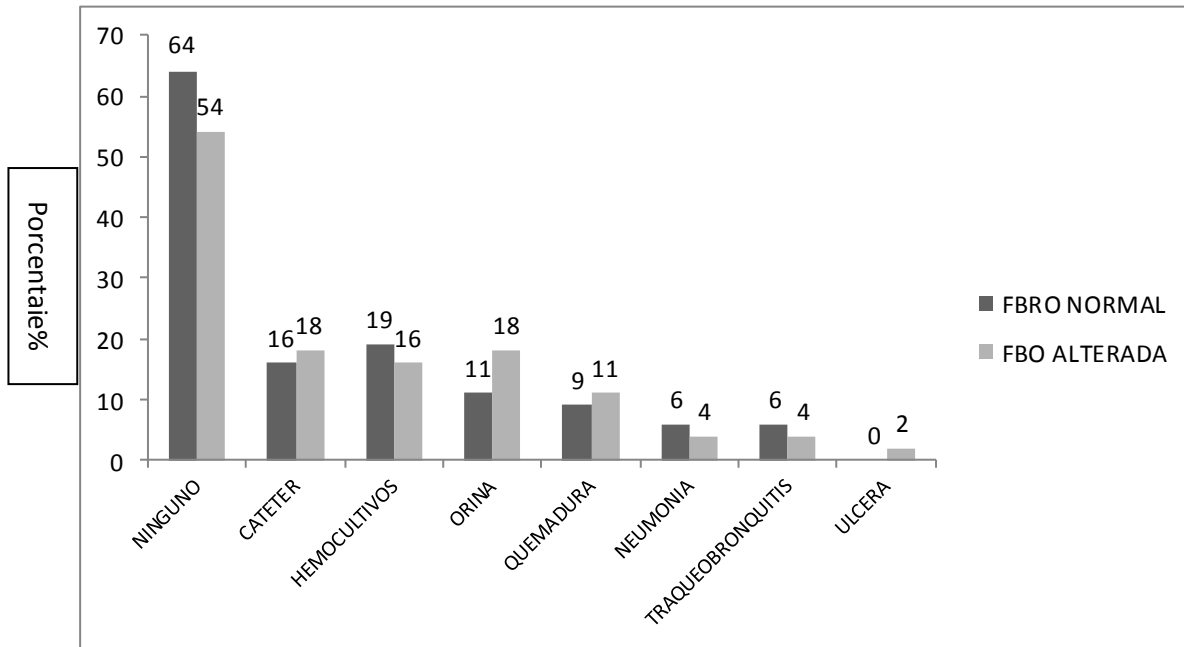


Figura 16. Infecciones en los pacientes con sospecha de inhalación: fibrobroncoscopia (FBO) normal versus alterada

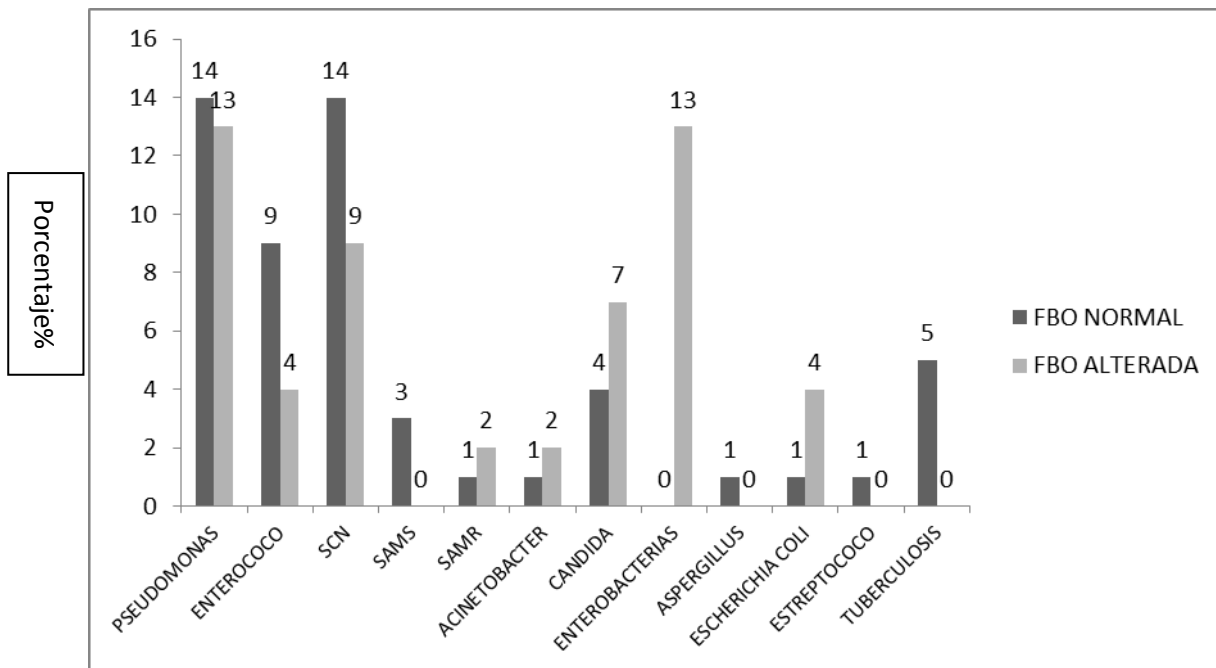
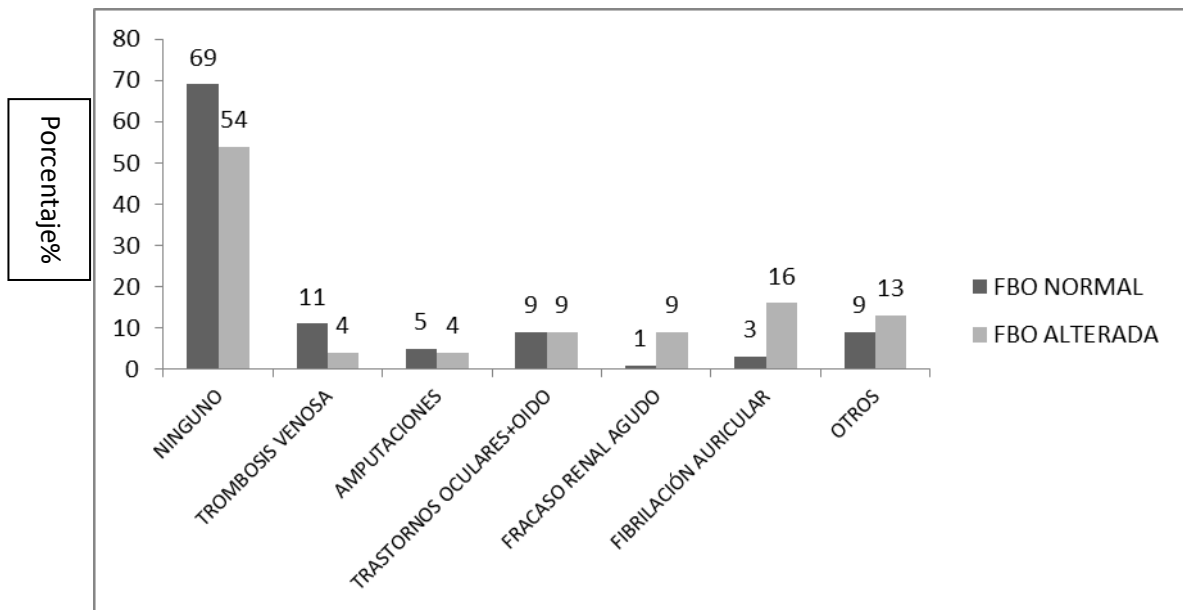


Figura 17. Microorganismos aislados en los pacientes con sospecha de inhalación: fibrobroncoscopia (FBO) normal versus alterada



Otros: estenosis/rotura tráquea, cardiopatía isquémica, hemorragia digestiva, insuficiencia suprarrenal, reacción anafilactoide, síndrome compartimental, trastornos mentales, calcificaciones heterotópicas

Figura 18. Complicaciones sistémicas de los pacientes con sospecha de inhalación: fibrobroncoscopia (FBO) normal versus alterada

Las pérdida de injerto se presenta de forma similar en ambos grupos (11.2% frente a 11.3% en el grupo con fibrobroncoscopia alterada). El grupo con síndrome de inhalación confirmada presenta más complicaciones (45.5%), siendo la más frecuente la fibrilación auricular y en segundo lugar, las alteraciones de ojos y oídos y el fracaso renal agudo. En el grupo con fibrobroncoscopia normal, la trombosis venosa es la complicación más frecuente. Existen diferencias estadísticamente significativas únicamente en la fibrilación auricular ($p=0.03$).

En la tabla 24, se pueden observar las características de los pacientes fallecidos, sin sospecha de inhalación y con sospecha (fibrobroncoscopia no realizada, normal y alterada). Hay 20 pacientes fallecidos, 3 sin sospecha de inhalación y 17 con sospecha. De los 17 con sospecha, en 8 no se realizó la fibrobroncoscopia. Sin embargo, hay 3 fallecidos (4.8%) en el grupo con fibrobroncoscopia normal frente a 6 fallecidos (13.6%) en el grupo con fibrobroncoscopia alterada, sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas. En este grupo, la fibrobroncoscopia estaba alterada en grado leve-moderado, eran todos varones, con una edad media de 72.83 ± 5.60 , más alta que en el grupo con fibrobroncoscopia normal (68 años). El mecanismo de la quemadura era por llama, con $SCQ > 20\%$ (53.17 ± 8.23) al igual que la superficie profunda (42.50 ± 11.72) y con ventilación mecánica desde el ingreso. La estancia media era de 91 ± 56.87 días. El Baux score era de 126 ± 6 , y el modificado de 143 ± 6 , el ABSI de 11.83 ± 0.98 , lo que predice al ingreso una mortalidad del 80-90%. A destacar que en 2 pacientes con fibrobroncoscopia normal, la PaO_2/FiO_2 al ingreso era < 200 , frente a los pacientes en el grupo con síndrome de inhalación confirmada cuyo intercambio gaseoso en general (excepto 1 caso) era normal. En general, la causa más frecuente de fallecimiento era una limitación del esfuerzo terapéutico, bien debido a la no posibilidad de tratamiento de sus quemaduras o al estado general del paciente.

	Edad	Sexo	Causa	SCQ%	SQP%	BS	BSM	ABSI	mecanismo	EM	FBO	VM	PFI	PF24	Causa muerte	
NSSI	44	varón	Otros	32	30	76	76	8	llama	2	NR	I	>400	300-400	LET	
	43	varón	Casa	38	0	81	81	7	escaldadura	46	NR	No	>400	0	PCR (broncoaspiración)	
	94	varón	Casa	12,5	12	106,5	106,5	8	escaldadura	60	NR	P	0	0	LET planta	
SOSPECHA SÍNDROME DE INHALACIÓN	FBO NO REALIZADA	75	varón	Casa	40	35	115	132	10	llama	176	NR	I	300-400	200-300	LET
		20	varón	Laboral	90	90	110	137	12	llama	187	NR	I	300-400	200-300	LET
		82	mujer	Casa	25	18	107	124	11	llama	9	NR	I	300-400	300-400	ACV ACM derecha extenso
		74	varón	Casa	42	38	116	133	11	llama	1	NR	I	<200	<200	Shock distributivo
		86	mujer	Casa	34	17,5	120	137	12	Llama +química	29	NR	I	200-300	200-300	Shock distributivo
		40	varón	Laboral	80	70	120	137	12	llama	34	NR	I	200-300	<200	PCR (cirugía)
		34	varón	Suicidio	62	45	96	113	11	llama	14	NR	I	<200	<200	Shock séptico
		48	varón	Laboral	80	70	128	145	13	llama	36	NR	I	300-400	<200	LET
	FBO NORMAL	46	mujer	Suicidio	60	52	106	123	12	llama	10	N	I	200-300	200-300	Shock distributivo
		79	varón	Casa	56	45	135	152	12	llama	132	N	I	<200	<200	LET
		79	varón	Casa	56	45	135	152	12	llama	132	N	I	<200	200-300	Shock séptico
	FBO ALTERADA	79	varón	Casa	51	40	130	147	12	llama	113	leve	I	200-300	300-400	LET planta
		69	varón	NS	56	40	125	142	12	llama	70	leve	I	200-300	200-300	Descompensación hepática
		75	varón	NS	40	30	115	132	10	llama	175	MOD	I	>400	<200	LET
		69	varón	NS	56	40	125	142	12	llama	70	leve	I	300-400	200-300	Descompensación hepática
66		varón	Suicidio	65	65	131	148	13	llama	6	MOD	I	<200	200-300	LET	
79		varón	Casa	51	40	130	147	12	llama	113	leve	I	200-300	300-400	LET planta	

NS: causa desconocida. NR: No realizada. SCQ%: % de superficie corporal total quemada. SQP%: % de superficie profunda quemada. BS: Baux score. BSM: Baux score modificado. EM: Estancia media. FBO: fibrobroncoscopia. N= Normal. MOD= Moderada. VM: Ventilación mecánica. I= Ingreso. P= posterior. PF I= PaO2/FIO2 al ingreso. PF 24= PaO2/FIO2 a las 24 horas. LET: limitación esfuerzo terapéutico. PCR: Parada cardiorrespiratoria. ACV ACM: Accidente cerebrovascular arteria cerebral media.

Tabla 24. Características de los pacientes fallecidos sin sospecha de síndrome de inhalación (NSSI) y con sospecha (SSI): fibrobroncoscopia no realizada, normal y alterada (síndrome de inhalación confirmado)

Como se observa en la tabla 25, el tiempo desde el ingreso a la cirugía, el número de cirugías, la necesidad de escarotomías/fasciotomías, y el uso de fármacos respiratorios es similar en los grupos de estudio. En el grupo con fibrobroncoscopia alterada, cerca del 80% de los pacientes están intubados al ingreso, una cifra ligeramente superior respecto al grupo con fibrobroncoscopia normal pero sin apreciarse diferencias estadísticamente significativas. Los pacientes con síndrome de inhalación confirmado permanecen una media de 24.84 ± 36.21 días conectados al ventilador, frente a los 18 días del grupo fibrobroncoscopia normal.

		FIBROBRONCOSCOPIA NORMAL N=62	FIBROBRONCOSCOPIA ALTERADA N=44	Valor de p
TIEMPO INGRESO-CIRUGÍA		4.3±5.1	5.6±5.1	0.20
NÚMERO DE INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS		1.5±2.1	1.5±1.6	0.97
ESCAROTOMÍAS/FASCIOTOMÍAS				0.72
SI		13 (20.9%)	8 (18.1%)	
NO		49 (79.03%)	36 (81.8%)	
TRATAMIENTO	NO	54(87.09%)	37 (84.1%)	0.70
	BRONCODILADOR	3 (4.8%)	1 (2.3%)	
	CORTICOIDES INHALADOS	1(1.6%)	1 (2.3%)	
	CORTICOIDES SISTÉMICOS	4(6.4%)	4 (9.1%)	
	BRONCODILADORES+CORTICOIDES INHALADOS	0	1 (2.3%)	
VENTILACIÓN MECÁNICA (VM)	INGRESO	44(70.9%)	35 (79.5%)	0.37
	POSTERIOR	0	0	
	NO	18(29.03%)	9(20.5%)	
DÍAS VM (DÍAS)		18.5±37.7	24.8±36.2	0.39
TRAQUEOSTOMÍA	SI	7 (11.3%)	8 (18.1%)	0.39
	NO	55(88.7%)	36 (81.8%)	
PEEP (mmHg)	NO FIGURA	18(29.03%)	9 (20.5%)	0.51
	0-5	24(38.7%)	15(34.1%)	
	6-10	18(29.03%)	17(38.6%)	
	>10	2 (3.22%)	3 (6.8%)	

Tabla 25. Características asociadas al tratamiento de los pacientes con sospecha de síndrome de inhalación con fibrobroncoscopia normal y fibrobroncoscopia alterada

En la tabla 26, se expone el tratamiento vasoconstrictor, que no es frecuente en ninguno de los grupos de estudio y sin apreciar diferencias estadísticamente significativas.

		INGRESO	24 HORAS	72 HORAS	7 DÍAS
FIBROBRONCOSCOPIA NORMAL N=62	SI	3	3	3	3
	NO	59	59	59	59
		INGRESO	24 HORAS	72 HORAS	7 DÍAS
FIBROBRONCOSCOPIA ALTERADA N=44	SI	5(11.36%)	7(15.90%)	5(11.36%)	4(9.09%)
	NO	39(88.63%)	37(84.09%)	39	40
VALOR DE P		0.27	0.21	0.37	0.20

Tabla 26. Características del tratamiento vasoconstrictor de los pacientes con sospecha de síndrome de inhalación con fibrobroncoscopia normal y fibrobroncoscopia alterada

En la tabla 27 y 28, se recogen los datos referentes a la resucitación, diuresis y balance hídrico de los pacientes. La resucitación se lleva a cabo principalmente con cristaloides en ambos grupos. El grupo con fibrobroncoscopia alterada recibe más líquidos, con un balance hídrico más positivo en las primeras 24 horas, pero no hay diferencias estadísticamente significativas.

		24 HORAS			72 HORAS			7 DÍAS		
		FIBRO NORMAL N=62	FIBRO ALTERADA N=44	VALOR DE P	FIBRO NORMAL N=62	FIBRO ALTERADA N=44	VALOR DE P	FIBRO NORMAL N=62	FIBRO ALTERADA N=44	VALOR DE P
CRISTALOIDES (ml)	NO	4 (6.5%)	2(4.5%)	0.30	35(56.4%)	20(45.4%)	0.70	48(77.4%)	27(61.36%)	0.10
	<500	6 (9.6%)	1(2.3%)		5(8.06%)	4(9.1%)		3(4.8%)	6(13.6%)	
	500-2500	28(45.1%)	16(36.3%)		18(29.03%)	14(31.8%)		3(4.8%)	7(15.9%)	
	2501-4500	11(17.7%)	13(29.5%)		3(4.8%)	4(9.1%)		6(9.6%)	4(9.1%)	
	>4500	13(20.9%)	12(27.2%)		1(1.6%)	2(4.5%)		2(3.2%)	0	
COLOIDES (ml)	NO	41(66.1%)	24(54.5%)	0.64	58(93.5%)	40(90.9%)	0.31	61(98.3%)	39(88.6%)	0.09
	<500	13(20.9%)	11(25%)		3(4.8%)	1(2.3%)		0	1(2.3%)	
	500-2500	7(11.4%)	8(18.2%)		1(1.6%)	3(6.9%)		1(1.6%)	4(9.1%)	
	2501-4500	1(1.6%)	1(2.3%)		0	0		0	0	
DIURESIS (ml/24H)	<0.5l/día	1(1.6%)	2(4.6%)	0.66	18(29.03%)	9(20.5%)	0.44	28(45.4%)	13(29.5%)	0.26
	0.5-1l/día	10(16.1%)	7(15.9%)		3(4.8%)	1(2.3%)		1(1.6%)	1(2.3%)	
	>1l/día	51(82.3%)	35(79.5%)		41(66.2%)	34(77.2%)		33(53.3%)	30(68.2%)	

Tabla 27. Características de los líquidos administrados (cristaloides/coloides) y la diuresis a las 24 horas, 72 horas y a los 7 días en pacientes con sospecha de síndrome de inhalación con fibrobroncoscopia normal y fibrobroncoscopia alterada

		24 HORAS			72 HORAS			7 DÍAS		
		FIBRO NORMAL N=62	FIBRO ALTERADA N=44	VALOR DE P	FIBRO NORMAL N=62	FIBRO ALTERADA N=44	VALOR DE P	FIBRO NORMAL N=62	FIBRO ALTERADA N=44	VALOR DE P
BALANCE HIDRICO mililitros/24 horas	NO	1 (1.6%)	1(2.3%)	0.27	18(29.03%)	9(20.45%)	0.70	28(45.1%)	13(29.54%)	0.38
	<500	18(29.03%)	8(18.2%)		12(19.3%)	12(27.27%)		7 (11.2%)	8(18.18%)	
	500-2500	24(38.7%)	15(34.1%)		25(40.3%)	20(45.5%)		20(32.3%)	17(38.6%)	
	2501-4500	12(19.4%)	8(18.2%)		5(8.1%)	2(4.5%)		7(11.3%)	5(11.4%)	
	>4500	7(11.3%)	12(27.3%)		2(3.2%)	1(2.3%)		0	1(2.3%)	
BALANCE HIDRICO mililitros/24 horas	NO FIGURA	1(1.6%)	1 (2.3%)	0.45	18(29.03%)	9(20.45%)	0.57	28(45.1%)	13(29.54%)	0.01
	POSITIVO	40(64.5%)	33(75%)		23(37.09%)	17(38.63%)		14(22.5%)	4(9.09%)	
	NEGATIVO	21(33.8%)	10(22.7%)		21(33.8%)	18(40.90%)		20(32.2%)	27(61.36%)	

Tabla 28. Características del balance hídrico de los pacientes con sospecha de síndrome de inhalación con fibrobroncoscopia normal y fibrobroncoscopia alterada a las 24 horas, 72 horas y a los 7 días

	INGRESO			24 HORAS			72 HORAS			7 DÍAS			
	FIBRO NORMAL N=62	FIBRO ALTERADA N=44	VALOR DE P	FIBRO NORMAL N=62	FIBRO ALTERADA N=44	VALOR DE P	FIBRO NORMAL N=62	FIBRO ALTERADA N=44	VALOR DE P	FIBRO NORMAL N=62	FIBRO ALTERADA N=44	VALOR DE P	
TEMPERATURA (°C)	37.8±1.2	37.2±1.16	0.57	38.2±1	37.9±1.16	0.15	37.9±7	38.3±1	0.40	37.9±2	38.4±0.6	0.08	
PaO2/FiO2	NO FIGURA	12 (19.3%)	0.34	13(20.9%)	6 (13.6%)	0.71	20(32.2%)	9 (20.5%)	0.38	30(48.3%)	13(29.5%)	0.40	
	>400	11(17.7%)		4(6.4%)	3 (6.8%)		2(3.2%)	5 (11.3%)		4(6.4%)	3 (6.8%)		
	300-400	15(24.1%)		6 (13.6%)	14(22.5%)		12 (27.3%)	8(12.9%)		7 (15.9%)	8(12.9%)		7 (15.9%)
	200-300	12 (19.3%)		11(25%)	23(37.09%)		14 (31.8%)	18(29%)		12 (27.3%)	13(20.9%)		14(31.8%)
	<200	12 (19.3%)		14(31.8%)	8(12.9%)		9 (20.5%)	14(22.5%)		11(25%)	7 (11.2%)		7 (15.9%)
CREATININA (mg/dL)	0.8±0.2	0.8±0.2	0.82	0.9±0.29	0.9±0.3	0.89	0.6±0.4	0.7±0.5	0.13	0.4±0.4	0.7±0.9	0.04	
CPK (Ui/L)	1130.5±6366.7	187±290.6	0.32	790.06±3894.3	96.8±346.09	0.24	344.9±2071.5	8.4±32.8	0.28	235.9±1785.5	238.7±155 4.4	0.99	
SODIO (mEq/L)	137.6±2.8	137.6±2.8	0.99	134.7±17.8	134.2±20.8	0.89	138.2±2.29	139.6±3.8	0.36	139.1±3.9	142.5±6.2	0.07	
PROTEINA C REACTIVA (mg/L)	12.8±30.6	18.4±49.5	0.47	90.2±90.3	84.3±86.5	0.73	117.9±101.7	142.4±96.3	0.21	89.4±99.5	115.7±93. 5	0.17	
PROCALCITONINA (ng/L)	0.3±1.3	0.08±0.1	0.24	0.9±4.7	0.1±0.3	0.23	0.4±1.6	0.3±0.9	0.74	0.1±0.4	0.2±0.5	0.72	
LACTATO (mmol/L)	1.4±2.05	1.3±1.6	0.83	0.6±0.9	0.7±1.3	0.45	0.1±0.4	0.14±0.5	0.87	0.04±0.3	0.1±0.3	0.36	
HEMOGLOBINA (gr/dl)	14.6±2.3	14.6±2.02	0.90	14.5±3.8	14.2±3.8		8.4±5.7	9.1±5.02	0.51	5.2±4.8	7.03±4.5	0.06	
LEUCOCITOS (células/ml)	21668.06±4871 4.5	17753.4±10 374.2	0.60	13043.8±5887.5	13578.1±8263.2	0.69	7888±7954.2	7759.3±6655.05	0.93	7271.6±7645. 3	8775±711 9.87	0.30	
PLAQUETAS (células/ml)	232709.6±7017 3.1	238727.2±9 5951.1	0.71	187332.2±6798 4.3	202204.5±9908 0.8	0.36	113322.5±8964 2.7	140218.1±1363 32.4	0.22	178983.8±18 9386.8	234909.09 ±198790.5	0.14	

Tabla 29. Características de las variables clínicas y analíticas de los pacientes con sospecha de síndrome de inhalación con fibrobroncoscopia normal y alterada al ingreso, a las 24 horas, a las 72 horas y a los 7 días

Como se puede observar en la tabla 29, en la que se recogen las características clínicas y analíticas de los pacientes, no hay diferencias estadísticamente significativas en las variables a estudio en los dos grupos a excepción de la creatinina a los 7 días. Destacar que en el grupo con la fibrobroncoscopia alterada, la PaO₂/FiO₂ al ingreso era <200 en el 31% de los pacientes, casi el doble que en el grupo con fibrobroncoscopia normal, aunque no hay diferencias estadísticamente significativas.

4. ANÁLISIS UNIVARIANTE DE LOS PACIENTES CON SOSPECHA DE SÍNDROME DE INHALACIÓN: FIBROBRONCOSCOPIA NO REALIZADA FRENTE A FIBROBRONCOSCOPIA REALIZADA

En la tabla 30, hemos comparado a los pacientes con sospecha de inhalación según si la fibrobroncoscopia se había realizado (N=106) o no (n=64). El motivo de esta comparación era observar si el grupo donde no se había realizado la fibrobroncoscopia era de características similares a aquellos pacientes donde sí se había llevado a cabo la prueba. De tal forma, que si las características eran similares, las conclusiones que se alcancen en relación al grupo con fibrobroncoscopia realizada podrían ser extrapolables al total de la muestra con sospecha de inhalación.

Los pacientes con sospecha sin fibrobroncoscopia realizada son semejantes al grupo con fibrobroncoscopia realizada. Sin embargo, existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la superficie corporal quemada profunda, ya que el grupo sin fibrobroncoscopia presenta una profundidad y superficie corporal mayor que el grupo con fibrobroncoscopia realizada. Así mismo, observamos que más de la mitad de los pacientes sin fibrobroncoscopia presenta un rango de SCQ \geq 20%. Existen también diferencias en la incidencia de politraumatismo, siendo mayor en el grupo sin fibrobroncoscopia.

Tanto los índices de gravedad como la mortalidad son similares en ambos grupos, sin apreciar ninguna diferencia estadísticamente significativa.

No hay diferencia en la presencia de síntomas/signos en el diagnóstico de sospecha, ni en la presencia de alteraciones en la radiografía, a excepción del síndrome de distrés respiratorio del adulto, donde sólo se observa en el grupo con fibrobroncoscopia realizada.

También se observan diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de traqueobronquitis. En ambos grupos, todos los pacientes están conectados a ventilación mecánica, pero en el grupo sin fibrobroncoscopia la media de días ventilados es menor.

En relación a las complicaciones, existen diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de fracaso renal agudo, con una mayor incidencia en el grupo sin fibrobroncoscopia realizada.

Tabla 30. Características de los pacientes con sospecha de inhalación: fibrobroncoscopia no realizada frente a fibrobroncoscopia realizada

		FIBRO NO REALIZADA N=64	FIBRO REALIZADA N=106	VALOR DE P
EDAD		45.3±18.9	47.9±18.1	0.37
SEXO	HOMBRE	50(78.1%)	82 (77.3%)	0.9
	MUJER	14(21.8%)	24(22.6%)	
TÓXICOS	NINGUNO	45 (70.3%)	67(63.2%)	0.34
	≥1	19 (29.6%)	39(36.7%)	
ANTECEDENTES PERSONALES	NINGUNO	38 (59.3%)	60 (56.6%)	0.72
	≥1	26 (40.6%)	46 (43.3%)	
RANGO	<20%	30(46.8%)	61(57.5%)	0.17
SCQ%	≥20%	34(53.1%)	45(42.4%)	
SUPERFICIE CORPORAL TOTAL (SCQ%)		28.4±22.6	23.1±20.09	0.11
SUPERFICIE DE QUEMADURA PROFUNDA		17.7±20.4	11.8±16.7	0.04
NIVELES DE CARBOXIHEMOGLOBINA (COHB)		1.5±5.1	1.08±2.6	0.47
POLITRAUMA		10(15.6%)	4(3.7%)	0.009
SINTOMAS	NINGUNO	0	2 (1.88%)	0.26
	QUEMADURA/EDEMA FACIAL	62 (96.8%)	102(96.2%)	0.82
	SECRECIONES CARBONÁCEOS	21(32.8%)	23(21.6%)	0.10
	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	8(12.5%)	16 (15%)	0.63
	VIBRISAS	14(21.8%)	27 (25.4%)	0.71
	DISMINUCIÓN NIVEL DE CONSCIENCIA	6(9.3%)	3(2.8%)	0.08
ALTERACIONES RADIOGRÁFICA	NINGUNA	35(54.6%)	54(50.9%)	0.26
	CONSOLIDACIÓN	6(9.3%)	8(7.5%)	0.67
	INSUFICIENCIA CARDIACA/EDEMA AGUDO PULMÓN	14(21.8%)	33(31.1%)	0.21
	ATELECTASIA	15(23.4%)	30(28.3%)	0.59
	NEUMOTORAX	8(12.5%)	6 (5.6%)	0.15
	SÍNDROME RESPIRATORIO DEL ADULTO	0	7(6.6%)	0.04
RADIOGRAFÍA ALTERADA AL INGRESO		8(12.5%)	21(19.8%)	0.21
MORTALIDAD		8(12.5%)	9(8.4%)	0.43
BAUX SCORE		73.9±28.6	71.07±28.9	0.53
BAUX SCORE MODIFICADO		91.07±28.8	87.9±29.1	0.49
ABREVIATED BURN SEVERITY INDEX (ABSI)		8.06±2.5	7.5±2.5	0.22
ESTANCIA MEDIA		29.1±36.9	29.1±41.4	1
VENTILACIÓN MECÁNICA	INGRESO	53(82.8%)	79(74.5%)	0.15
	POSTERIOR	1(1.5%)	0	
	NO VM	10(15.6%)	27(25.4%)	
DÍAS VENTILACIÓN MECÁNICA		16.5±25.4	21.1±37.08	0.37
TRATAMIENTO	NO	54(84.3%)	91(85.8%)	0.38
	BRONCODILATADOR	1(1.5%)	4(3.7%)	
	CORTICOIDES INHALADOS	0	2(1.8%)	
	CORTICOIDES SISTÉMICOS	9(14.06%)	8(7.5%)	
	BRONCODILATADORES+ CORTICOIDES INHALADOS	0	1(0.9%)	
COMPLICACIONES	NINGUNA	36(56.2%)	67(63.2%)	0.36
	TROMBOSIS VENOSA	2(3.1%)	9(8.4%)	0.21
	AMPUTACIONES	6(9.3%)	5(4.7%)	0.33
	TRASTORNOS OCULARES+OIDO	10(15.6%)	10(9.4%)	0.23
	FRACASO RENAL AGUDO	9(14.06%)	5(4.7%)	0.04
	FIBRILACIÓN AURICULAR	3(4.6%)	9(8.4%)	0.53
	OTROS*	5(7.8%)	12(11.3%)	0.6
INFECCIONES	NINGUNA	34(53.1%)	64(60.3%)	0.35
	CATETER	14(21.8%)	18(16.9%)	0.42
	HEMOCULTIVOS	12(18.7%)	19(17.9%)	0.89
	ORINA	8(12.5%)	15(14.1%)	0.82
	QUEMADURA	11(17.1%)	11(10.3%)	0.24
	NEUMONIA	10(15.6%)	6(5.6%)	0.05
	TRAQUEOBRONQUITIS	11(17.1%)	6(5.6%)	0.01
	ULCERA	0	1(0.9%)	0.43

5. ANÁLISIS UNIVARIANTE DE LOS PACIENTES CON SOSPECHA DE SÍNDROME DE INHALACIÓN Y FIBROBRONCOSCOPIA ALTERADA SEGÚN EL GRADO DE GRAVEDAD

Se realizó la fibrobroncoscopia en 106 pacientes con sospecha de inhalación, encontrándose alterada en 44 pacientes (41.5%) en diferentes grados: leve, en 30 pacientes (68.1%), moderada en 6 (13.6%) y grave en 8 (18.1%), como se puede observar en la tabla 31. Hemos realizado el estudio de estos pacientes según el grado de gravedad ya que en la literatura se indica que a una mayor gravedad en los hallazgos de la fibrobroncoscopia, el pronóstico del paciente es peor.

Se ha encontrado diferencias estadísticamente significativas en la profundidad de la quemadura, siendo mayor en el grupo con alteraciones moderadas. En este grupo la superficie corporal quemada también es mayor que en los otros grupos, y hay más de un 65% de los pacientes con $SCQ \geq 20\%$.

No hay diferencias en los síntomas/signos que presentan al diagnóstico. Sin embargo, si se observan diferencias estadísticamente significativas en la existencia de alteraciones en la radiografía al ingreso, que es más frecuente en el grupo con alteraciones graves. Hasta un 75% de los pacientes con hallazgos graves presentan al ingreso o durante su evolución atelectasia, siendo estadísticamente significativo. También existen diferencias cuando aparece neumotórax pero en los grupos con alteraciones leves y moderadas.

Los índices de gravedad medidos en el ingreso son mayores en el grupo con hallazgos moderados, presentando también una mortalidad mayor. En este grupo, todos están conectados a ventilación mecánica y durante más días que los otros grupos. No observamos ninguna diferencia estadísticamente significativa en relación a la incidencia de complicaciones ni infecciones.

Por tanto, en nuestra muestra los pacientes con hallazgos moderados presentan un mayor perfil de gravedad que aquellos con fibrobroncoscopia con hallazgos graves, a excepción de las alteraciones en la radiografía de tórax.

		LEVE N=30	MODERADA N=6	GRAVE N=8	Valor de p
EDAD		53.4±16.61	59±17.4	53.3±19.5	0.76
SEXO	HOMBRE	25 (83.3%)	4 (66.6%)	7(87.5%)	0.56
	MUJER	5(16.6%)	2 (33.3%)	1(12.5%)	
RANGO SCQ%	<20%	16 (53.3%)	2 (33.3%)	5(62.5%)	0.54
	≥20%	14 (46.6%)	4 (66.6%)	3(37.5%)	
SUPERFICIE CORPORAL TOTAL (SCQ%)		22.7±18.9	40.5±19.5	24.1±15.4	0.11
SUPERFICIE DE QUEMADURA PROFUNDA		11.6±14.7	29.2±22.3	12.8±12.02	0.04
NIVELES DE CARBOXIHEMOGLOBINA (COHB)		0.9±1.6	3.2±6.9	1.7±4.2	0.29
POLITRAUMATISMO		1(3.3%)	0	1(12.5%)	0.46
NO SINTOMAS		1(3.3%)	1(16.6%)	0	0.30
SINTOMAS		29(96.6%)	5(83.3%)	8(100%)	
SINTOMAS	QUEMADURA/EDEMA FACIAL	29(96.6%)	5(83.3%)	8 (100%)	0.28
	SECRECIONES CARBONÁCEOS	8 (26.6%)	1(16.6%)	3(37.5%)	0.68
	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	6 (20%)	2 (33.3%)	1(12.5%)	0.62
	VIBRISAS	5 (16.6%)	3(50%)	2 (25%)	0.20
	DISMINUCIÓN NIVEL DE CONSCIENCIA	1(3.3%)	1(16.6%)	1(12.5%)	0.38

		LEVE N=30	MODERADA N=6	GRAVE N=8	Valor de p
RADIOGRAFIAS ALTERACIONES	NO ALTERACIÓN	17(56.6%)	1(16.6%)	1(12.5%)	0.51
	CONSOLIDACIÓN	2 (6.6%)	2 (33.3%)	2 (25%)	0.12
	INSUFICIENCIA CARDIACA/EDEMA AGUDO PULMÓN	9 (30%)	2 (33.3%)	5(62.5%)	0.23
	ATELECTASIA	4 (13.3%)	3(50%)	6(75%)	0.002
	NEUMOTORAX	1(3.3%)	2 (33.3%)	0	0.02
	SÍNDROME RESPIRATORIO DEL ADULTO	2 (6.6%)	1(16.6%)	0	0.47
RADIOGRAFÍA ALTERADA AL INGRESO		3 (10%)	3(50%)	5(62.5%)	0.003
MORTALIDAD		4 (13.3%)	2 (33.3%)	0	0.19
BAUX SCORE		76.2±30.6	99.5±29.8	77.5±19.3	0.20
BAUX SCORE MODIFICADO		93.2±30.6	116.5±29.8	94.5±19.3	0.20
ABREVIATED BURN SEVERITY INDEX (ABSI)		7.9±2.7	9.8±2.4	7.6±1.6	0.20
ESTANCIA MEDIA		27.6±33.5	58.3±63.3	29.1±14.7	0.17
VENTILACIÓN MECÁNICA	INGRESO	21(70%)	6 (100%)	8 (100%)	0.07
	NO VM	9 (30%)	0	0	
DÍAS VENTILACIÓN MECÁNICA		21.03±31.8	53.3±64.4	17.7±8.7	0.11
TRATAMIENTO	NO	26(86.6%)	5(83.3%)	6(75%)	0.73
	BRONCODILATADOR	1(3.3%)	0	0	
	CORTICOIDES INHALADOS	1(3.3%)	0	0	
	CORTICOIDES SISTÉMICOS	1(3.3%)	1(16.6%)	2 (25%)	
	BRONCODILADORES+ CORTICOIDES INHALADOS	1(3.3%)	0	0	
COMPLICACIONES	NO COMPLICACIONES	19(63.3%)	3(50%)	4(50%)	0.07
	TROMBOSIS VENOSA	0	0	2 (25%)	0.009
	AMPUTACIONES	1(3.3%)	1(16.6%)	0	0.28
	TRASTORNOS OCULARES+OIDO	1(3.3%)	1(16.6%)	2 (25%)	0.13
	FRACASO RENAL AGUDO	2 (6.6%)	1(16.6%)	1(12.5%)	0.69
	FIBRILACIÓN AURICULAR	5 (16.6%)	1(16.6%)	1(12.5%)	0.95
	OTROS*	5 (16.6%)	1(16.6%)	0	0.46
INFECCIONES	NO INFECCIÓN	19(30.6%)	2(33.3%)	3(37.5%)	0.07
	CATER	5 (16.6%)	2 (33.3%)	1(12.5%)	0.56
	HEMOCULTIVOS	4 (13.3%)	1(16.6%)	2 (25%)	0.72
	ORINA	4 (13.3%)	2 (33.3%)	2 (25%)	0.43
	QUEMADURA	3 (10%)	2 (33.3%)	0	0.13
	NEUMONIA	1(3.3%)	0	1(12.5%)	0.46
	TRAQUEOBRONQUITIS	1(3.3%)	1(16.6%)	0	0.28
	ULCERA	1(3.3%)	0	0	0.78

Tabla 31. Características de los pacientes con sospecha de síndrome de inhalación y fibrobroncoscopia alterada según el grado de gravedad

6. ANÁLISIS MULTIVARIANTE PARA PREDECIR LA PRESENCIA DE HALLAZGOS EN LA FIBROBRONCOSCOPIA EN PACIENTES CON SOSPECHA CLÍNICA DE SÍNDROME DE INHALACIÓN.

Tras realizar el análisis univariante, se ha querido determinar las variables o factores que predicen los hallazgos de la fibrobroncoscopia anormal en el momento del ingreso. Para ello se ha realizado un análisis multivariante con las variables estadísticamente significativas (Tabla 32.1) y con otras variables que aunque no presentan diferencias estadísticamente significativas en nuestro estudio (tabla 32.2), están recogidas en la literatura como determinantes en la predicción.

No se ha encontrado ninguna variable presente al ingreso que prediga la aparición de hallazgos alterados en la fibrobroncoscopia.

	B	SIG	EXP(B)	IC 95% PARA EXP (B)	
				INFERIOR	SUPERIOR
EDAD	0.028	0.092	1.028	0.995	1.062
BAUX SCORE MODIFICADO	0.004	0.699	1.004	0.984	1.025
PAO2/FIO2 AL INGRESO	0.154	0.324	1.166	0.859	1.582

Tabla 32.1 Análisis multivariante para la predicción de fibrobroncoscopia alterada al ingreso (variables estadísticamente significativas)

	B	SIG	EXP(B)	IC 95% PARA EXP (B)		
				INFERIOR	SUPERIOR	
RANGO SCQ%	-0.08	0.8	0.923	0.3	2.5	
SÍNTOMAS	QUEMADURAS/EDEMA FACIAL	0.8	0.4	2.209	0.2	19.7
	SECRECIONES CARBONÁCEOS	-0.79	0.1	0.463	0.1	1.3
	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	-0.6	0.3	0.518	0.1	1.8
	VIBRISAS	0.4	0.4	1.535	0.5	4.2
	DISMINUCIÓN NIVEL DE CONSCIENCIA	-21.6	0.9	0.000	0.000	.
ALTERACIONES RADIOGRAFÍA	CONSOLIDACIÓN	-1.4	0.1	0.226	0.03	1.6
	INSUFICIENCIA CARDIACA/EDEMA AGUDO DE PULMÓN	0.005	0.9	1.005	0.3	3.2
	ATELECTASIA	0.6	0.3	1.885	0.4	7.3
	NEUMOTORAX	0.000	1	1.000	0.1	9.4
	SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO DEL ADULTO	0.6	0.5	1,841	0.2	11.8
ALTERACIÓN DE LA RADIOGRAFÍA AL INGRESO	0.1	0.8	1,185	0.2	6.2	

Tabla 32.2 Análisis multivariante para la predicción de fibrobroncoscopia alterada al ingreso (variables sin significación estadística)

7. ANÁLISIS MULTIVARIANTE PARA MEDIR EL IMPACTO DEL DIAGNÓSTICO DE CONFIRMACIÓN DE SÍNDROME DE INHALACIÓN EN EL PRONÓSTICO.

El análisis multivariante se ha realizado para determinar como la existencia de la fibrobroncoscopia alterada determina el pronóstico del paciente. Para ello, igual que en el apartado anterior, se han analizado variables estadísticamente significativas en nuestro estudio y otras recogidas en la literatura como determinantes en el pronóstico como se recoge en la tabla 33.

	B	SIG	EXP(B)	IC 95% PARA EXP (B)	
				INFERIOR	SUPERIOR
INFECCIONES	-0.031	0.952	0.969	0.349	2.691
COMPLICACIONES	0.210	0.690	1.234	0.439	3.467
DIAS DE VENTILACIÓN MECÁNICA	-0.011	0.218	0.989	0.972	1.007
MORTALIDAD	-0.526	0.606	0.591	0.08	4.372
BAUX SCORE MODIFICADO	0.018	0.011	1.019	1.004	1.033

Tabla 33. Análisis multivariante para medir el impacto del diagnóstico de inhalación en el pronóstico del paciente

Sólo hemos encontrado que los pacientes con fibrobroncoscopia alterada van a presentar un baux score modificado mayor, lo que se puede relacionar con una mayor mortalidad. Este hallazgo es congruente con los resultados del análisis univariante

donde el baux score y el baux score modificado eran estadísticamente significativos, con un valor mayor en el grupo con fibrobroncoscopia alterada.

DISCUSIÓN

1. HALLAZGOS PRINCIPALES

Los pacientes con sospecha de síndrome de inhalación tienen un perfil clínico distinto a los pacientes sin sospecha. Cuando comparamos con el grupo sin sospecha, el paciente con sospecha de inhalación es varón, en torno a los 45 años, que pueden tener dependencia al alcohol y tabaco, y la hipertensión arterial es la principal comorbilidad. El mecanismo de la quemadura es llama, en accidentes domésticos, con mayor superficie corporal quemada y más profundidad y con unos índices de gravedad más elevados al ingreso, lo que predice mayor mortalidad. La mortalidad es más elevada en este grupo, presentando más infecciones y complicaciones. Además, la mayoría está conectada a ventilación mecánica, y durante más días, con necesidad mayor de realización de traqueostomía. También la pérdida de injertos es mayor, así como la necesidad de realización de escarotomías y fasciotomías. Precisan más administración de fluidos durante la resucitación, presentando un balance hídrico positivo. Esto puede estar en relación, con la frecuencia que tiene el patrón radiológico de insuficiencia cardiaca/edema agudo de pulmón. Las alteraciones radiográficas en este grupo son más frecuentes tanto al ingreso como en la evolución. El intercambio gaseoso está más alterado en los pacientes con sospecha de inhalación, así como un mayor aumento de la temperatura. También los parámetros de inflamación son mayores en el grupo con sospecha de inhalación así como los leucocitos al ingreso y el descenso de las plaquetas hacia el tercer día de ingreso.

El síndrome de inhalación se ha sospechado por los síntomas y signos que presentaba el paciente. La confirmación del síndrome de inhalación se ha llevado a cabo con fibrobroncoscopia pero sólo se ha realizado en el 62.3% de los pacientes con sospecha, estando alterada sólo en 44 pacientes (41.5%). Estudiando este grupo con síndrome de inhalación confirmado, no se ha encontrado ningún factor o variable que prediga la alteración de la fibrobroncoscopia al ingreso. Aunque si se observa mayor edad, superficie corporal quemada, y profundidad, así como índices de gravedad más elevados y peor pronóstico (más infecciones, complicaciones y mortalidad) en el grupo con fibrobroncoscopia alterada. Encontramos diferencias estadísticamente significativas en relación a la edad y al Baux score (y modificado). En el análisis multivariante tampoco se ha visto que la fibrobroncoscopia alterada suponga un peor pronóstico en estos pacientes. Sin embargo, si hemos visto la correlación del índice Baux Score (modificado) como predictor de la mortalidad.

2. COMPARACIÓN CON OTROS ESTUDIOS

En la literatura cuando se habla de síndrome de inhalación, no queda claro si se refiere a la sospecha clínica o existe confirmación mediante fibrobroncoscopia considerada la prueba gold standard. De ahí que tanto a nivel de la incidencia del síndrome, como cuando se recogen otros factores relacionados o la mortalidad en estos pacientes, no se sepa exactamente la población a estudio. Aunque el uso de la fibrobroncoscopia está recomendado, su uso todavía no está extendido, por lo que frecuentemente estamos estudiando pacientes con sospecha de inhalación. Por esa razón, nuestro estudio se ha dirigido a investigar el perfil clínico de estos pacientes con

sospecha clínica. Sin embargo, de forma creciente en la literatura, se trata de relacionar la sospecha clínica con los hallazgos de la fibrobroncoscopia. Por esa razón, hemos descrito las características de los pacientes a los que se les había realizado la fibrobroncoscopia, comparando si era normal o estaba alterada. La fibrobroncoscopia anormal aparecía en el 41.5% de los pacientes, cifra similar a otros estudios^{64,65}. Sin embargo, nuestro estudio tenía la limitación de que en 64 pacientes (de 170 pacientes) con sospecha de inhalación no se había realizado la fibrobroncoscopia. Las causas de no realización fueron la no disponibilidad de la prueba al ingreso del paciente, o bien por decisión médica: el paciente estaba ya intubado o porque existía una alta sospecha clínica de inhalación de tal manera que la prueba no decidía la intubación del paciente, o porque no se iba a variar el tratamiento independiente del resultado de la prueba. Por tanto, estudiamos este grupo sin fibrobroncoscopia comparándolo con el grupo con sospecha pero con fibrobroncoscopia para ver si se trataba de grupos con características similares, y era posible inferir conclusiones generalizables. Se trata de grupos similares, a excepción de las diferencias estadísticas encontradas en una mayor profundidad de las quemaduras y en una mayor incidencia de fracaso renal agudo y politrauma en el grupo sin fibrobroncoscopia frente a una mayor incidencia de síndrome de distrés respiratorio en el grupo con fibrobroncoscopia (en este caso debido a la diferencia de tamaño muestral).

Centrándonos en nuestros grupos de estudio, los pacientes con y sin sospecha clínica, vemos que la edad de nuestros pacientes así como la distribución por sexo, mayoritariamente varones, es similar a otros estudios⁴. En general la edad media en todos los estudios es de 40-50 años, exceptuando aquellos como la American Burn Association³ que incluye a niños, por lo que la edad media es menor (casi 10 años). La edad en el grupo con fibrobroncoscopia alterada es mayor que el grupo con fibrobroncoscopia normal, apreciándose diferencias estadísticamente significativas. Una mayor edad junto con mayor superficie corporal quemada, se traduce en unos índices de gravedad más elevados, y peor pronóstico.

El hábito tóxico más frecuente era la dependencia al tabaco. En segundo lugar, aparece la dependencia al alcohol en el grupo con sospecha de inhalación y a otras drogas (cannabis y cocaína principalmente) en el grupo sin sospecha. Estos datos confirman la relación que se establece en la literatura entre intoxicación y quemaduras, junto con una mayor riesgo de inhalación^{7,8}.

La comorbilidad más frecuente era la hipertensión arterial en ambos grupos de estudio con diferencias estadísticamente significativas. Este hallazgo también se observa en la incidencia de diabetes mellitus, asma e insuficiencia renal crónica. Estas diferencias parecen ser fortuitas, y en relación a la diferencia del tamaño de la muestra en los grupos de estudio.

Tal como aparece en otros estudios las quemaduras más frecuentes son las producidas por llama, y las que más relacionadas están con la sospecha de inhalación. En su mayoría se trata de accidentes domésticos, con más incidencia de accidentes laborales en el grupo sin sospecha con cifras más elevadas que las recogidas en la literatura^{3,4}. Los intentos autolíticos aparecen como la tercera causa de quemaduras, mayor en el grupo con sospecha, con datos similares a los recogidos en la literatura.

Sin embargo, los antecedentes psiquiátricos en nuestra población son menores que en otros estudios^{5,6}.

Con respecto a las características de las quemaduras al ingreso, en el grupo con sospecha, la media de SCQ es del 25.1%, y la profundidad del 14.6%, más del doble que en el grupo sin sospecha, existiendo diferencias estadísticamente significativas. Más del 50% en el grupo con sospecha y del 65% en el grupo sin sospecha presentan SCQ <20%. En otros estudios la media de SCQ es mayor, cercana al 40%⁴. Cuando relacionamos la SCQ y los hallazgos de la fibrobroncoscopia observamos diferencias estadísticamente significativas. De tal forma, que en nuestro estudio 79 pacientes con sospecha de inhalación (46.4%) tienen una SCQ ≥20%, presentando alteraciones en la fibrobroncoscopia un 26.5% (N=21 pacientes). El porcentaje de alteración en la fibrobroncoscopia es mayor en el grupo con mayor SCQ (26.5%) frente al grupo con SCQ <20% (25.2%). La fibrobroncoscopia se halla alterada más frecuentemente en grado leve como se observa en otros estudios^{38,56}. Cuando existen alteraciones más graves en la fibrobroncoscopia, el pronóstico es peor^{60,61,62}. En nuestro estudio los pacientes con fibrobroncoscopia alterada en grado moderado y grave, no presentan mayor incidencia de complicaciones e infecciones, falleciendo sólo 2 pacientes en grado moderado y ninguno en grado grave. El grupo con hallazgos moderados presentaba mayor SCQ, profundidad y unos índices de gravedad más elevados que los pacientes con hallazgos graves. Éstos últimos, si presentaban más alteraciones en la radiografía tanto al ingreso como en la evolución en la unidad. Esta discrepancia con lo encontrado en la literatura puede corresponder por un tamaño muestral escaso. Otro factor a tener en cuenta es cuando se ha realizado la fibrobroncoscopia, que por lo general se recomienda a la 24-48 horas de la agresión, atendiendo a la fisiopatología del síndrome. En nuestro caso, se realizó al ingreso en la unidad, de tal forma, que pueden existir pacientes con un grado de gravedad menor de lo que realmente presentan por las horas de evolución de la quemadura. De todas formas, el hecho de que 64 pacientes con sospecha no tengan fibrobroncoscopia realizada, resta valor a los resultados obtenidos.

En el grupo sin sospecha la fibrobroncoscopia se realizó en 9 pacientes. La prueba fue realizada en urgencias, y en base a las quemaduras o el edema facial que presentaba el paciente. En todos los casos, la fibrobroncoscopia fue normal.

Para el diagnóstico de sospecha de síndrome de inhalación se ha considerado síntomas o signos recogidos en la literatura. Se ha excluido la quemadura facial o el edema por ser un signo presente en diferentes mecanismos de quemadura y que podría confundir con la existencia de afectación de las vías aéreas. Sin embargo, se ha recogido ya que en muchos casos su presencia ha determinado la realización de fibrobroncoscopia o la necesidad de intubación del paciente. El síntoma más frecuente son las secreciones carbonáceas. En aquellos pacientes con fibrobroncoscopia alterada es el síntoma más frecuente, en contraste con el grupo con fibrobroncoscopia normal donde las vibrisas son más habituales. Se ha visto que las quemaduras faciales junto con las secreciones carbonáceas, predicen la necesidad de intubación⁵¹. También Ching et al⁶⁵, vieron que los síntomas más específicos que se correlacionaban con fibrobroncoscopia alterada eran las quemaduras faciales y los esputos carbonáceos. No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de síntomas entre los pacientes con fibrobroncoscopia normal o alterada.

La mayoría de los pacientes en nuestro estudio presentaban varios síntomas, lo que se correlaciona con mayor alteración de la fibrobroncoscopia⁶⁴.

Como se ha visto en la literatura⁶⁷, la radiografía de tórax suele ser normal al ingreso. Aunque está alterada más frecuentemente al ingreso en el grupo con sospecha. Así, también es más habitual la existencia de alteraciones en la radiografía durante la evolución. Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en la aparición del patrón de insuficiencia cardiaca/edema agudo de pulmón y en la atelectasia. El primero puede estar en relación con un balance hídrico positivo, ya que a igualdad de diuresis, los pacientes con sospecha reciben más aporte de líquidos. En el segundo caso, 3 pacientes con fibrobroncoscopia con alteraciones moderadas y 6 con hallazgos graves presentaron atelectasia (bien al ingreso o durante la evolución). Puede relacionarse con la inflamación y la alteración de la mecánica pulmonar que aparece en el síndrome de inhalación. El distrés respiratorio del adulto (SDRA) sólo apareció en el grupo con sospecha por lo que las diferencias estadísticamente significativas están en relación con el tamaño muestral. En la literatura, la existencia de SDRA se correlaciona con más mortalidad al igual que cuando aparece el patrón de consolidación⁶⁸, que es más frecuente en el grupo con sospecha de inhalación y también cuando la fibrobroncoscopia alterada. En nuestro estudio de los pacientes fallecidos, sólo 1 presentaba SDRA y la fibrobroncoscopia presentaba alteraciones leves. Así mismo, 4 pacientes fallecidos presentaban consolidación, 1 en el grupo sin sospecha de inhalación. Por tanto en nuestro estudio el SDRA no se asocia a una mayor mortalidad. En 17 pacientes se observó neumotórax pero en relación a la canalización de accesos vasculares centrales y no estuvo en relación con la ventilación mecánica.

En nuestro estudio, intentamos ver qué factores presentes al ingreso del paciente podían predecir la fibrobroncoscopia alterada. No observamos que ningún factor clínico ni analítico predijera la confirmación del síndrome de inhalación. Esto se puede deber al pequeño tamaño muestral con fibrobroncoscopia alterada (N=44), y puede también influir el sesgo de los pacientes con sospecha de inhalación a los que no se realizó la fibrobroncoscopia (N=64), que aunque de características similares pero sin el dato de la fibrobroncoscopia.

Hay una alta tasa de no registro de la PaO₂/FIO₂ en relación a que el paciente no tenía catéter arterial y la gasometría obtenida era venosa, o no se realizaba diariamente al estar en una situación estable. El intercambio gaseoso (PaO₂/FiO₂) estaba alterado con más frecuencia en el grupo con sospecha de inhalación. Cuando se compara el grupo con sospecha frente al grupo sin sospecha, las diferencias son estadísticamente significativas, lo que no ocurre cuando los grupos de comparación son fibrobroncoscopia normal frente a alterada. Aunque en este último grupo, el intercambio gaseoso se encuentra alterado con más frecuencia. En general, en el grupo sin sospecha de inhalación, la ratio PaO₂/FIO₂ es normal, pero existe un empeoramiento hacia la semana en relación a un aumento de la necesidad de intubación por la aparición de complicaciones en estos pacientes. En el grupo con la fibrobroncoscopia alterada, la PaO₂/FiO₂ al ingreso era <200 en el 31% de los pacientes, casi el doble que en el grupo con fibrobroncoscopia normal, aunque no hay diferencias estadísticamente significativas.

La tasa de registro de los niveles de carboxihemoglobina para el diagnóstico de toxicidad sistémica de inhalación es muy baja, ya que sólo se recoge en el 16.4% de los pacientes ingresados. La tasa aumenta hasta el 25% en los pacientes con sospecha de inhalación. En el 68% de este grupo, los niveles de carboxihemoglobina son <5%. Este hallazgo puede ser debido al tiempo transcurrido desde la exposición al humo hasta el momento de la extracción de la muestra de sangre o bien que el paciente fuera fumador (20% en ambos grupos de estudio).

La mortalidad registrada depende de múltiples variables como el tamaño y antigüedad de la serie, la definición de quemado crítico que se emplee y el método de estimación de la SCQ.

La tasa de mortalidad de nuestra población es del 7%, mayor en el grupo con sospecha de inhalación. Esto es acorde con los datos publicados en la literatura³ ya que la SCQ% es del 21 ± 18.4 en nuestra muestra (8.5% según los datos de la American Burn Association cuando la SCQ media es de 20-29%). La tasa de mortalidad es mayor cuanto más aumenta la SCQ. Así en quemados con una SCQ en torno al 40%, la mortalidad varía entre el 30 al 42%^{4,143}. De los 20 pacientes fallecidos, la mayoría tenían una SCQ% >40%. Con demostró Galeiras et al¹⁵⁸, la profundidad o extensión de las quemaduras se relacionaba con la mortalidad. Así los pacientes fallecidos, presentaban en el 80% de los casos (n=16) una SCP >30%. Otro factor importante en la mortalidad es la edad de los pacientes. En nuestra muestra 13 de los fallecidos tenían una edad >65 años. El 90% eran varones, como ocurre en la mayor parte de los estudios, a excepción del estudio de 2014, basado en la encuesta Nationwide Inpatient Sample (NIS)⁴⁰ y de Lorente et al.¹⁵⁷, donde ser mujer era un factor de riesgo. La mayor parte de los fallecimientos eran quemaduras cuyo mecanismo era la llama. De los pacientes fallecidos, 17 presentaban sospecha de inhalación, confirmándose el síndrome de inhalación en 6 de ellos, con hallazgos leves y moderados en la fibrobroncoscopia. Una gran parte de los pacientes no tenían la fibrobroncoscopia realizada. En todos los casos con sospecha, estaban conectados a ventilación mecánica. En otros estudios se ha observado la ventilación mecánica como un factor relacionado con la mortalidad de forma más clara que el síndrome de inhalación¹⁵⁸. Realizamos un análisis multivariante pero no observamos impacto de la ventilación mecánica ni de la alteración de la fibrobroncoscopia alterada sobre la mortalidad. Igualmente, Forster et al.¹⁵⁹, comprobaron que la edad y la SCQ% eran factores más importantes en la mortalidad que el síndrome de inhalación. Esto sería congruente con lo visto en nuestra población y se correlacionaría con el hallazgo en el análisis multivariante del valor predictivo positivo del Baux score modificado. En los pacientes fallecidos, el Baux score medio era de 126 ± 6 , y el modificado de 143 ± 6 , el ABSI de 11.83 ± 0.98 , lo que predice al ingreso una mortalidad del 80-90%. Existen diferencias estadísticamente significativas en el Baux score y en el Baux score modificado en los pacientes con fibrobroncoscopia normal y alterada. Los índices de gravedad son más elevados en el grupo con sospecha de inhalación y también en aquellos con fibrobroncoscopia alterada. El Abreviated Burn Severity Index (ABSI) es estadísticamente significativo cuando se compara el grupo con sospecha frente a no sospecha, y es mayor en el grupo con sospecha. Cuando se comparan los grupos fibrobroncoscopia normal frente a alterada la $p=0.05$. Los índices de gravedad relacionan varios factores como son la edad, la SCQ%, la profundidad y la existencia

de inhalación. Aunque en nuestro estudio no hemos visto que ninguno de estos factores se relacione de forma individual con peor pronóstico, si lo hace el Baux Score modificado que aúna varios de estos factores.

Las causas de fallecimiento más frecuente era una limitación del esfuerzo terapéutico, bien debido a la no posibilidad de tratamiento de sus quemaduras o al estado general del paciente. En 5 casos se debió a la existencia de shock, una incidencia más baja que en otros estudios³.

En relación al tratamiento, nuestros pacientes reciben tratamiento de soporte mediante ventilación mecánica en la mayor parte de los casos, más frecuentemente en el grupo con sospecha. La ventilación utilizada es de tipo protectora, y el uso de la PEEP es frecuente, tal como se recomienda en los estudios¹²¹. El grupo con sospecha de inhalación así como el grupo con fibrobroncoscopia alterada están más días conectados a ventilación mecánica. El uso de fármacos broncodilatadores corticoides no es frecuente, y el uso de corticoides sistémicos es mayor pero en relación a cuadros de shock y no a broncoespasmo u otras patologías respiratorias. La administración de estos fármacos coincide con las recomendaciones que no incluyen su uso de forma generalizado. Existen diferencias estadísticamente significativas en relación al tratamiento farmacológico administrado, la necesidad de ventilación, los días conectados al respirador, la PEEP empleada, el número de intervenciones quirúrgicas y la necesidad de traqueostomía cuando comparamos el grupo con sospecha frente a aquellos sin sospecha. Sin embargo, estas diferencias no se aprecian cuando se compara el grupo de fibrobroncoscopia normal frente a alterada y puede ser debido al tamaño muestral.

En relación a la administración de fluidos, el grupo con sospecha de inhalación recibió más líquidos, principalmente cristaloides. El uso de coloides es todavía escaso en nuestra unidad, como lo recogido en otros estudios. Por tanto, siendo la diuresis similar en ambos grupos, un mayor aporte de cristaloides en el grupo con sospecha de inhalación conlleva un balance hídrico positivo en estos pacientes. La resucitación se guio por la diuresis del paciente. También destacar el escaso uso de fármacos vasoconstrictores empleados, que puede estar en relación con una resucitación adecuada del paciente que mantiene estable hemodinámicamente al paciente. Aunque el grupo con fibrobroncoscopia alterada recibe más líquidos, con un balance hídrico más positivo en las primeras 24 horas, no hay diferencias estadísticamente significativas. Como se comentó previamente, el patrón radiológico más frecuente es del de insuficiencia cardíaca /edema agudo de pulmón, que puede estar en relación con una sobrehidratación del paciente, pero también puede contribuir a la existencia de edema hidrostático pulmonar otros factores como disfunción miocárdica en el paciente crítico, la existencia de infecciones, sedoanalgesia,...Otros signos de sobrehidratación como es la aparición de síndrome compartimental sólo se ha visto en 4 pacientes (1.4%) y en relación a quemaduras circunferenciales, no en relación a un aumento de la presión abdominal. Por el contrario, el fracaso renal aparece con similar incidencia en el grupo con sospecha (8%) y en el grupo sin sospecha (6%). Esto contrasta con otros estudios donde el fracaso renal tiene una incidencia mayor^{143,153}. Esta baja incidencia podría ser explicada por una correcta hidratación. Hay estudios que relacionan la aparición de fracaso renal con el aumento de la mortalidad. En

nuestro estudio fallecieron 5 pacientes que desarrollaron insuficiencia renal aguda, lo que supone el 25%.

En el grupo sin sospecha, el balance hídrico suele ser negativo desde el ingreso. Esto puede ser debido a que en este grupo hay más quemaduras eléctricas, y para evitar la rhabdomiolisis, se incentiva la diuresis (1ml/kg/hora) aunque el aporte de líquidos sea menor. En este grupo de forma estadísticamente significativa la CPK es mayor, pudiendo estar en relación con la mayor existencia de quemaduras eléctricas, lo que también obliga a hidratación mayor.

Las complicaciones son más frecuentes en el grupo con sospecha de inhalación. La fibrilación auricular es más frecuente en el grupo con fibrobroncoscopia alterada, existiendo una diferencia estadísticamente significativa. Esta es la arritmia que más frecuentemente aparece en el paciente crítico, y que junto con el 2% de los pacientes que desarrollan cardiopatía isquémica, podría ocasionar disfunción miocárdica lo que explicaría la aparición de edema hidrostático pulmonar y no sólo la sobrehidratación del paciente.

Sólo el 12% de los pacientes con sospecha y el 4% de aquellos sin sospechan acaban precisando la realización de traqueostomía. Este dato contrasta con las cifras de traqueostomía de la literatura que están en torno al 30-40% de los pacientes^{133,146,143,147}, y más en relación a la inhalación. A pesar de las cifras tan bajas de traqueostomía, no se ha observado más complicaciones a nivel de la tráquea. Este dato puede estar en relación a pacientes que han estado intubados de forma intermitente, alternado periodos de intubación y respiración espontánea.

En relación a las infecciones, el grupo con sospecha de inhalación presenta mayores tasas de infección. La incidencia global de neumonía y la traqueobronquitis está en torno al 6-7%, lo que concuerda con lo recogido en la literatura⁷⁶⁻⁸⁰. En el grupo con sospecha, la incidencia aumenta hasta el 10%. La traqueobronquitis aparece estadísticamente significativa cuando comparamos el grupo con sospecha frente a los pacientes sin sospecha, pero puede deberse a la diferencia de tamaño muestral (17 pacientes vs 1 paciente). Todos los pacientes estaban conectados a ventilación mecánica, que se ha visto como un factor para el desarrollo de neumonía. Otros factores relacionados con el aumento de neumonía es el síndrome de inhalación. De los pacientes que desarrollaron neumonía (N=21), 16 tenían sospecha de inhalación, y en 6 se realizó fibrobroncoscopia, siendo en 4 normal y sólo en 2 alterada. 2 de estos pacientes fallecieron. Estuvieron una media de 50 días conectados a ventilación mecánica, cuando la media de días en ventilación mecánica del grupo con sospecha era de 19 días (24 días en el grupo con fibrobroncoscopia alterada). Igualmente, los pacientes con traqueobronquitis (n=18), 17 presentaban sospecha de inhalación, en 6 se realizó la fibrobroncoscopia siendo en 4 normal. La media de días en ventilación mecánica fue de 45.5 días, y fallecieron 6 pacientes. En ambos grupos la estancia media fue mayor que la media de la muestra (40 días frente a 22 días). Por tanto, en base a estos datos, la ventilación mecánica parece estar en relación con el desarrollo de neumonía y traqueobronquitis, más que los hallazgos de la fibrobroncoscopia, aunque en muchos pacientes no fue realizada y esto es una limitación a nuestras conclusiones.

En el 12% de los pacientes se observó infección de la quemadura. Uno de los factores que contribuyen a la disminución de la infección de la quemadura es el desbridamiento precoz⁸³. En nuestra población, el tiempo medio desde el ingreso a la primera intervención es de 4 días. Este tiempo se corresponde con el desbridamiento precoz descrito en la literatura que disminuye la mortalidad (aunque en paciente sin síndrome de inhalación).

En nuestra unidad, está protocolizado el uso de descontaminación digestiva selectiva, que se ha visto que es un factor importante en la disminución de la incidencia de infecciones y por último en la mortalidad^{81,82}.

En cuanto a los microorganismos aislados en nuestra población las *Pseudomonas* y el *Estafilococo coagulasa* negativo son los más frecuentes, lo que es concluyente con lo recogido en otros estudios⁷³.

Por último, en relación a las variables clínicas y analíticas, observamos de forma estadísticamente significativa, un aumento de la temperatura y otros parámetros inflamatorios como proteína C reactiva, procalcitonina o lactato de forma más acusada en el grupo con sospecha de inhalación. El lactato se ha relacionado con el pronóstico del paciente crítico¹⁶⁴. El aumento de estas variables se correspondería con síntomas de síndrome de respuesta sistémica inflamatoria (SIRS), reflejo de la respuesta fisiológica a la quemadura, pero que también indican un perfil de paciente más grave que aquel que no tiene sospecha de inhalación. Cuando comparamos el grupo con fibrobroncoscopia normal frente al de alterada, estas diferencias estadísticamente significativas no aparecen, presentando datos similares. No se aprecia mayor leucocitosis en el grupo con fibrobroncoscopia alterada como cabría esperar, ni de otros parámetros inflamatorios. Sólo se observan diferencias estadísticamente significativas en la creatinina a los 7 días, que es mayor en el grupo con fibrobroncoscopia alterada pero se mantiene en límites normales. Esta similitud en las variables analíticas podría deberse al tamaño muestral analizado, o a la falta de datos de los 64 pacientes en los que no se realizó la fibrobroncoscopia.

De forma congruente con lo encontrado en la literatura, la hemoglobina desciende progresivamente a lo largo del ingreso en relación a las cirugías, las curas de las quemaduras y la extracción de sangre para analíticas de forma repetida. Sin embargo, en el grupo sin sospecha, la hemoglobina es menor, pudiendo estar en relación con un mayor número de amputaciones, ya que el número de cirugías es similar en ambos grupos. También hay un descenso de la plaquetas lo que explicaría mayor tendencia al sangrado y por consiguiente más tendencia a la anemia. Los leucocitos están aumentados de forma estadísticamente significativa al ingreso. Existen estudios¹⁵⁶ donde se ha relacionado el aumento de los leucocitos con el pronóstico del paciente.

3. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio retrospectivo, basado en los datos recogidos en las historias clínicas de los pacientes, lo que supone un sesgo de información.

En probable relación con el tamaño muestral, no se aprecian diferencias entre el grupo con fibrobroncoscopia normal y alterada. En cambio, si existen diferencias en el grupo con sospecha de inhalación frente al grupo sin sospecha, cuyo tamaño muestral es

mayor. Además cuando se compara el grupo en el que se ha realizado fibrobroncoscopia, hay un 40% de la muestra a la que no se ha realizado con lo que existe una pérdida de datos que puede influir en la comparación de los grupos. Aunque cuando se compara el grupo con fibrobroncoscopia realizada y no realizada las características son similares, al no existir el dato de la fibrobroncoscopia existe un sesgo.

Este trabajo es un estudio observacional, no específicamente para medir magnitud de asociación por lo que el tamaño muestral de algunos grupos de estudio no permite alcanzar la necesaria potencia estadística.

CONCLUSIONES

- Los pacientes con sospecha de síndrome de inhalación tienen un perfil clínico y analítico distinto de aquellos pacientes sin sospecha de inhalación. De forma estadísticamente significativa, la superficie corporal quemada así como la profundidad, los índices de gravedad, la temperatura, los parámetros inflamatorios (incluyendo las alteraciones de leucocitos y plaquetas) son más elevados en este grupo. También se observan más alteraciones en la radiografía al ingreso y durante la evolución, principalmente patrón de insuficiencia cardiaca/edema agudo de pulmón en relación a una mayor administración de líquidos y un mayor balance hídrico positivo. De forma estadísticamente significativa también aparece atelectasia. La estancia media es mayor y hay una mayor tendencia a las infecciones (infección relacionada con catéter, bacteriemia y traqueobronquitis de forma estadísticamente significativa) y a las complicaciones. La mortalidad es mayor en el grupo con sospecha ($p=0.01$).
- La ventilación mecánica es un factor común en todos los pacientes con sospecha de inhalación, apreciándose diferencias estadísticamente significativas respecto del grupo sin sospecha. Todos los pacientes fallecidos (excepto uno sin sospecha de inhalación) y todos aquellos diagnosticados de neumonía y traqueobronquitis estaban conectados a ventilación mecánica.
- Al comparar los pacientes con fibrobroncoscopia alterada frente a los pacientes fibrobroncoscopia normal, los primeros tienen una mayor tendencia a presentar infecciones y complicaciones, con una mortalidad mayor. Así mismo la edad, la superficie corporal quemada, como la profundidad y los índices de gravedad son más elevados. La radiografía de tórax se encuentra alterada más frecuentemente al ingreso así como durante la evolución, apareciendo sólo síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) en el grupo con fibrobroncoscopia alterada. El patrón de atelectasia aparece, de forma estadísticamente significativa, más frecuentemente en el grupo con fibrobroncoscopia alterada en grado grave.
- El índice Baux Score (modificado) es un predictor de la mortalidad. Lo que confirma la importancia de la edad y la superficie corporal quemada (SCQ%) como predictores de mortalidad.
- No se observado ningún factor o variable presente al ingreso del paciente que prediga la alteración de la fibrobroncoscopia.
- Es necesario realizar más estudios para determinar el alcance de la importancia de los hallazgos de la fibrobroncoscopia en el pronóstico del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Domínguez Roldán JM, Gómez Cía T, Martín Bermúdez R. El paciente quemado grave. En: Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Editorial alhulia.
2. Palao R, Monge I, Ruiz M, Barret JP. Chemical burns: pathophysiology and treatment. *Burns* (2010); 36:295-304.
3. National Burn Repository 2012. Disponible en: www.ameriburn.org.
4. Curiel Balsera, E; Prieto Palomino MA; Fernández Jiménez, S; Fernández Ortega JF; Mora Ordoñez, J; Delgado Amaya, M. Epidemiología, manejo inicial y análisis de morbimortalidad del gran quemado. *Medicina Intensiva* (2006); 30(8): 363-369.
5. Vera I, Ferrando E, Vidal I, Gómez-Olmeda D, González JC. Accidentes por quemadura y enfermedad mental. *Rev Psiquiatr Salud Ment (Barc.)* 2010;3(1):19-22
6. Ho WS, Ying SY. Suicidal burns in Hong Kong Chinese. *Burn* (2001); 27(2):125-7.
7. Rajpura A. The epidemiology of burns and smoke inhalation in secondary care: a population-based study covering Lancashire and South Cumbria. *Burns* (2002); 28 (2): 121-130.
8. Bennett SP, Trickett RW, Potokar TS. Inhalation injury associated with smoking, alcohol and drug abuse: an increasing problem. *Burn* (2009); 35(6): 882-887.
9. Davis CS, Esposito TJ, Palladino-Davis AG, Rychlik K, Schermer CR, Gamelli RL, Kovacs EJ. Implications of alcohol intoxication at the time of burn and smoke inhalation injury: an epidemiologic and clinical analysis. *J Burn Care Res* (2013); 34(1):120-6.
10. Arévalo JM, Lorente JA. Avances en el tratamiento del paciente quemado crítico. *Med Clin (Barc)* (1999); 113:746-753.
11. Gallardo Gonzalez R, Ruiz Pamos JG, Torres Palomares RM, Díaz Oller J. Estado actual del manejo urgente de las quemaduras. *Fisiopatología y valoración de la quemadura. Emergencias* (2000); 13:122-129.
12. DeSanti L. Pathophysiology and current management of burn injury. *Adv Skin Wound Care* (2005); 18(6):323-32.
13. Barýß A, Berrak Y. Systemic Responses to Burn Injury. *Turk J Med Sci* (2004); 34: 215-226.
14. Kramer GC. Pathophysiology of burn shock and burn edema. En: *Total burn car*. Edt. Elsevier.

15. Valero J. Shock del quemado. En: Lorente JA, Esteban A, editores. Cuidados intensivos del paciente quemado crítico. Barcelona: Springer-Verlag (1998); 17-35.
16. Ramírez Medina et als. Respuesta metabólica al trauma. *Medicrit* (2008); 5:130-133
17. Lorente JA, Ezpeleta A, Esteban A, Gordo F, de la Cal MA, Díaz C, Arévalo JM, Tejedor C, Pascual T. Systemic hemodynamics, gastric intramucosal PCO₂ changes, and outcome in critically ill burn patients. *Crit Care Med.* (2000); 28(6):1728-35.
18. Singh S, Handy J. The respiratory insult in burns injury. *Current Anaesthesia and critical care* (2008); 19:264-268.
19. Rosalba Pabón, Iramis Mejías, Elaiza Cordovez, Angel Pinto. Lesión Inhalatoria en Pacientes Quemados 1998 – 2007. *Medicrit* (2008); 5 (4): 112-114.
20. Pedreros C, Longton C, Whittle S, Villegas J. Injuria inhalatoria en pacientes quemados: revisión. *Rev Chil Enf respir*(2007);23:117-124.
21. Palomar M., Masclans, JR. Afectación de la vía aérea superior por quemaduras e inhalación. En: Lorente JA, Esteban A, editores. Cuidados intensivos del paciente quemado crítico. Barcelona: Springer-Verlag (1998); 80-88.
22. Yan-hua Rong, Wei Liu, Cheng Wang, Fang-gang Ning, Guo-an Zhang. Temperature distribution in the upper airway after inhalation injury. *Burns* (2011); 37:1187-1191.
23. Zhao R, Di LN, Zhao XZ, Wang C, Zhang GA. Measuring surface temperature and grading pathological changes of airway tissue in a canine model of inhalational thermal injury. *Burns.* 2013 Jun; 39(4):767-75.
24. Murakami K, Traber DL. Pathophysiological basis of smoke inhalation injury. *News Physiol Sci* (2003); 18:125-129.
25. Enkhbaatar P, Traber DL. Pathophysiology of acute lung injury in combined burn and smoke inhalation injury. *Clinical science* (2004); 107:137-143.
26. Traber DL, Herndon DN, Enkhbaatar P, Maybauer MO, Maybauer DM. The pathophysiology of inhalation injury. En: *Total Burn Care*. Editorial Elsevier (4ª edición).
27. Traber DL, Maybauer MO, Maybauer DM, Westphal M, Traber LD. Inhalational and acute lung injury. *Shock* (2005); 24(1): 82-87.
28. Maybauer MO, Maybauer DM, Fraser JF, Traber LD, Westphal M, Cox RA, Huda R, Nakano YY, Enkhbaatar P, Hawkins HK, Herndon DN, Traber DL. Ceftazidime improves hemodynamics and oxygenation in ovine smoke inhalation injury and septic shock. *Intensive Care Med.* 2007 Jul; 33(7):1219-27.

29. Loick HM, Traber LD, Stothert JC, Herndon DN, Traber DL. Smoke inhalation causes a delayed increase in airway blood flow to primarily uninjured lung areas. *Intensive Care Med* (1995); 21(4):326-33.
30. Weaver LK. Carbon monoxide poisoning. *NEJM* (2009); 360:1217-25.
31. Albright JM, Davis CS, Bird MD, Ramirez L, Kim H, Burnham EL, Gamelli RL, Kovacs EJ. The acute pulmonary inflammatory response to the graded severity of smoke inhalation injury. *Crit. Care Med* (2012); 40 (4):1113-1121.
32. Prien T, Traber DL, Richardson JA, Traber LD. Early effects of inhalation injury on lung mechanics and pulmonary perfusion. *Intensive Care Med*. 1988; 14(1):25-9.
33. Davis CS, Albright JM, Carter SR, Ramirez L, Kim H, Gamelli RL, Kovacs EJ. Early pulmonary immune hyporesponsiveness is associated with mortality after burn and smoke inhalation injury. *J Burn Care Res* (2012); 33(1):26-35.
34. Davis CS, Janus SE, Mosier MJ, Carter SR, Gibbs JT, Ramirez L, Gamelli RL, Kovacs EJ. Inhalation injury severity and systemic immune perturbations in burned adults. *Ann Surg.* (2013); 257(6):1137-46.
35. 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)1; 3(3):283-297.
36. Dancey DR, Hayes J, Gomez M, Schouten D, Fish J, Peters W, Slutsky AS, Stewart TE. ARDS in patients with thermal injury. *Intensive Care Med*. (1999); 25(11):1231-6.
37. Liffner G, Bak Z, Reske A, Sjöberg F. Inhalation injury assessed by score does not contribute to the development of acute respiratory distress syndrome in burn victims. *Burns* (2005); 31: 263-268.
38. Dries DJ, Endorf FW. Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* (2013); 19: 21-31.
39. Antonio AC, Castro PS, Freire LO. Smoke inhalation injury during enclosed-space fires: an update. *J Bras Pneumol* (2013); 39 (3):373-381.
40. Veeravagu A, Yoon BC, Jiang B, Carvalho CM, Rincon F, Maltenfort M, Jallo J, Ratliff JK. National trends in burn and inhalation injury in burn patients: results of analysis of the nationwide inpatient sample database. *J Burn Care Res* (2015); 36(2):258-65.
41. López-Herce Cid J. Lesiones por inhalación-aspiración. *An Pediatr*(2003);58(supl1):14-21.
42. Lafferty KA, Alcock J. Smoke inhalation. Disponible en www.emedicine.medscape.com (actualización 2012).

43. Mandel J, Hales C. Smoke inhalation. Disponible: www.uptodate.com (actualización 2014).
44. Martínez carrasco M. Lesiones pulmonares por inhalación. *An Pediatr* (2010); 72: 23-26.
45. Miller K, Chang A. Acute inhalation injury. *Emerg Med Clin N Am* (2003); 21: 533-557.
46. Alía, I. Lesión por inhalación de humo. En: Lorente JA, Esteban A, editores. *Cuidados intensivos del paciente quemado crítico*. Barcelona: Springer-Verlag (1998); 402-418.
47. Nugent N, Herndon D. Diagnosis and treatment of inhalation injury. En: *Total Burn Care*. Editorial Elsevier (4ª edición).
48. Palmieri TL. Inhalation injury consensus conference: conclusions. *J Burn Care Res* 2009; 30(1): 209–210.
49. 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(1):52-62.
50. Cancio LC, Batchinsky AI, Dubick MA, Park MS, Black IH, Gómez R, Faulkner JA, Pfannenstiel TJ, Wolf SE. Inhalation injury: pathophysiology and clinical care proceedings of a symposium conducted at the Trauma Institute of San Antonio, San Antonio, TX, USA on 28 March 2006. *Burns.* (2007); 33(6):681-92.
51. Madhani DD, Steele NP, de Vries E; Factors that predict the need for intubation in patients with smoke inhalation injury. *Ear Nose Throat J* (2006);85(4):278-80
52. Woodson LC. Diagnosis and grading of inhalation injury. *J Burn Care Res* (2009); 30(1):143-145.
53. Arakawa A, Fukamizu H, Hashizume I, Kasamatsu N, Nagayoshi M, Shinozuka N, Yasuda T, Ozawa T. Macroscopic and histological findings in the healing process of inhalation injury. *Burns* (2007); 33(7):855-9.
54. Ikonomidis C, Lang F, Radu A, Berger MM. (2012) Standardizing the diagnosis of inhalation injury using a descriptive score based on mucosal injury criteria. *Burns* 2012; 38(4): 513–519.
55. Gore MA, Joshi AR, Nagarajan G, Iyer SP, Kulkarni T, Khandelwal A. Virtual bronchoscopy for diagnosis of inhalation injury in burnt patients. *Burns* (2004); 30:165-168.
56. Mosier MJ, Pham TN, Park DR, Simmons J, Klein MB, Gibran NS. Predictive value of bronchoscopy in assessing the severity of inhalation injury. *J Burn Care Res* (2012); 33(1):65-73.
57. Endorf FW, MD. Inhalation Injury, pulmonary Perturbations and Fluid Resuscitation. *J Burn Care Res* 2007; 28:80-83.

58. Thamm OC, Perbix W, Zinser MJ, Koenen P, Wafaisade A, Maegele M, Lefering R, Neugebauer EA, Theodorou P. Early single-shot intravenous steroids do not affect pulmonary complications and mortality in burned or scalded patients. *Burns* (2013); 39(5): 935-941.
59. Kicheol You, Hyeong-Tae Yang, Dohern Kym, Jaechul Yoon, HaejunYim, Yong-Suk Cho, Jun Hur, Wook Chun, Jong-Hyun Kim. Inhalation injury in burn patients: Establishing the link between diagnosis and prognosis. *Burns* (2014); 40(8): 1470-1475.
60. Hassan Z, Wong JK, Bush J, Bayat A, Dunn KW. Assessing the severity of inhalation injuries in adults. *Burns* 82010); 36: 212-216.
61. Corbacho Abelaira MD, Pablo Moreno de la Santa Barajas, Fernando Iglesias Rio, M^a Dolores Polo Otero. Utilidad de la broncoscopia en el paciente quemado con síndrome inhalatorio. *Pneuma* (2007); 8: 25-29.
62. Carr JA, Phillips BD, Bowling WM. 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(6):967-74.
63. Bai C, Haidong Huang, Xiaopeng Yao, Shihui Zhu, Bing Li, Jingqing Hang, Wei Zhang, Paul Zarogoulidis, Andreas Gschwendtner, Konstantinos Zarogoulidis, Qiang Li and Michael Simoff. Application of flexible bronchoscopy in inhalation lung injury. *Diagnostic pathology* (2013); 8: 174. <http://www.diagnosticpathology.org>.
64. Marek K, Piotr W, Stanisław S, Stefan G, Justyna G, Mariusz N, Andriessen A. Fibreoptic bronchoscopy in routine clinical practice in confirming the diagnosis and treatment of inhalation burns. *Burns* (2007); 33: 554-560.
65. Ching JA, Shah JL, Doran CJ, Chen H, Payne WG, Smith DJ Jr. The evaluation of physical exam findings in patients assessed for suspected burn inhalation injury. *J Burn Care Res.* (2015); 36(1):197-202.
66. Alexander G, Saldanha J, Ebrahim MK, Ghoneim I. Is routine admission chest radiograph of any clinical value in non-intensive care burn patients without inhalation injury? *Burns* (2003); 29(5):499-500.
67. Kangaroo H, Beachley MC, Ghahremani GG. The radiographic spectrum of pulmonary complications in burn victims. *Am J Roentgenol* (1977); 128:441-446.
68. George A, Gupta R, Bang RL, Ebrahim MK. Radiological manifestation of pulmonary complications in deceased intensive care burn patients. *Burns* (2003); 29(1):73-8.
69. Yamamura H, Kaga S, Kaneda K, Mizobata Y. Chest computed tomography performed on admission helps predict the severity of smoke-inhalation injury. *Crit Care* (2013) 25;17(3):R95.

70. Albright JM, Romero J, Saini V, Sixt SU, Bird MD, Kovacs EJ, Gamelli RL, Peters J, Majetschak M. Proteasomes in human bronchoalveolar lavage fluid after burn and inhalation injury. *J Burn Care Res* (2009); 30(6):948-56.
71. Jones SW, Zhou H, Ortiz-Pujols SM, Maile R, Herbst M, Joyner BL Jr, Zhang H, Kesic M, Jaspers I, Short KA, Meyer AA, Peden DB, Cairns BA, Noah TL. Bronchoscopy-derived correlates of lung injury following inhalational injuries: a prospective observational study. *PLoS One* (2013) 17; 8(5):e64250. doi: 10.1371/journal.pone.0064250.
72. Dueñas-Laita A, Burillo Putze G, Alonso JR, Bajo A, Climent B, Corral E, Felices F, Ferrer A, Hernández Frutos MP, Nogué S, Puiguriguer J. Bases del manejo clínico de la intoxicación por humo de incendios “docuhumo Madrid 2010”. *Med Intensiva* (2010); 34(9): 609-619.
73. Berit Guttormsen A, Berger MM, Folke Sjøberg, Hartmut Heisterkamp. Burns injury. Clinical problems 2012. Disponible en: www.escim.org. PACT: an ESCIM multidisciplinary distance learning programme for intensive care training
74. Ebrahim MK, George A, Bang RL. Only some septicaemic patients develop hypernatremia in the burn intensive care unit: why? *Burns* (2002); 28: 543-547.
75. Brusselaers N, Monstrey S, Snoeij T, Vandijck D, Lizy C, Hoste E, Lauwaert S, Colpaert K, Vandekerckhove L, Vogelaers D, Blot S. Morbidity and mortality of bloodstream infections in patients with severe burn injury. *Am J Crit Care*. (2010); 19(6):e81-7.
76. Edelman DA, Khan N, Kempf K, White MT. Pneumonia after inhalation injury. *J Burn Care Res* (2007); 28(2):241-5.
77. De la Cal MA, Cerdá E, García-Hierro P, Lorente L, Sánchez-Concheiro M, Díaz C, Hendrick K, Van Saene F. Pneumonia in patients with severe burns: a classification according to the concept of the carrier state. *Chest* (2001); 119(4):1160-1165.
78. Shirani KZ, Pruitt BA, Mason AD. The influence of inhalation injury and pneumonia on burn mortality. *Ann. Surg* (1987); 82-87.
79. Tanizaki S, Suzuki K. No influence of burn size on ventilator-associated pneumonia in burn patients with inhalation injury. *Burns* (2012); 38(8):1109-13.
80. Lin CC, Liem AA, Wu CK, Wu YF, Yang JY, Feng CH. Severity score for predicting pneumonia in inhalation injury patients. *Burns* (2012); 38(2):203-7.
81. De La Cal MA, Cerdá E, García-Hierro P, van Saene HK, Gómez-Santos D, Negro E, Lorente JA. Survival benefit in critically ill burned patients receiving selective decontamination of the digestive tract: a randomized, placebo-controlled, double-blind trial. *Ann Surg*. (2005); 241(3):424-30.
82. Silvestri L, van Saene HK, de la Cal MA, Sarginson RE, Thomann C. Prevention of ventilator-associated pneumonia by selective decontamination of the digestive tract. *Eur Respir J*.(2008);32(1):241-3.

83. Ong YS, Samuel M, Song C. Meta-analysis of early excision of burns. *Burns* (2006); 32(2):145-50.
84. Chang KC, Ma H, Liao WC, Lee CK, Lin CY, Chen CC. The optimal time for early burn wound excision to reduce pro-inflammatory cytokine production in a murine burn injury model. *Burns* (2010); 36(7):1059-66.
85. Kasten KR, Makley AT, Kagan RJ. Update on the critical care management of severe burns. *J Intensive Care Med* 2011; 26(4): 223–236.
86. Snell JA, Ne-Hooi WL, Mahambrey, Shokrollahi K. Clinical review: the critical care management of the burn patient. *Critical care* (2013); 17:241.
87. Mlcak R, Sachin D, Hegde D, Herndon DN. Respiratory care. En: *Total Burn Care*. Editorial Elsevier (4ª edición).
88. Yamamoto Y, Enkhbaatar P, Sakurai H, Rehberg S, Asmussen S, Ito H, Sousse LE, Cox RA, Deyo DJ, Traber LD, Traber MG, Herndon DN, Traber DL. Development of a long-term ovine model of cutaneous burn and smoke inhalation injury and the effects of early excision and skin autografting. *Burns* (2012); 38(6):908-16.
89. Wood FM, Kolybaba ML, Allen P. The use of cultured epithelial autograft in the treatment of major burn injuries: a critical review of the literature. *Burns* 2006; 32(4): 395–401.
90. Rousseau AF, Losser MR, Ichai C, Berger MM. ESPEN endorsed recommendations: nutritional therapy in major burns. *Clinical nutrition* (2013); 32:497-502
91. Rodriguez NA, Jeschke MG, Williams FN, Kamolz LP, Herndon DN. Nutrition in burns: Galveston contributions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* (2011); 35(6):704-14.
92. Mitchell KB, Khalil E, Brennan A, Shao H, Rabbitts A, Leahy N, Yurt W R, Gallagher J. New management strategy for fluid resuscitation: Quantifying volume in the first 48 hours after burn injury. *J Burn Care Res* (2013); 34(1):196-202.
93. Greenhalgh D. Burn resuscitation. *J Burn Care Res* (2007); 28(4):555-565.
94. Alvarado R, Chung K, Cancio L, Wolf S. Burn resuscitation. *Burns* (2009); 35:4-14.
95. Pham TN, Cancio L, Gibran NS. American Burn association guidelines burn shock resuscitation. *J Burn Care Res* (2008); 29(1):257-266.
96. Vázquez-Torres J, Zárate-Vázquez O. Manejo de líquidos en el paciente quemado. *Anestesia en el paciente con trauma* (2011); 34(1):146-151. Disponible en www.medigraphic.org.mx.

97. Sánchez Sánchez M, García de Lorenzo y Mateos. Fluidoterapia en los pacientes quemados críticos. Disponible en www.fresenius-kabi.es.
98. Tricklebank S. Modern trends in fluid therapy for burns. *Burns* (2009); 35:757-767.
99. Cartotto R, Callum J. A review of the use of human albumin in burn patients. *J Burn Care Res* (2012); 33(6):702-717.
100. Masaka F, Isao T, Hiroshi I, Seiji H, Eisuke S. A case of severe smoke inhalation injury without cutaneous burn required massive fluid for resuscitation. *Burns* (2007); 33: 670-671.
101. Mackie DP, Spoelder EJ, Paauw RJ, Knape P, Boer C. Mechanical ventilation and fluid retention in burn patients. *J trauma* (2009); 67:1233-1238.
102. Holm C, Tegeler J, Mayr M, Pfeiffer U, Henckel von Donnersmarck G, Mühlbauer W. Effect of crystalloid resuscitation and inhalation injury on extravascular lung water: clinical implications. *Chest*. 2002 Jun; 121(6):1956-62.
103. Gore DC, Ferrando A, Barnett J, Wolf SE, Desai M, Herndon DN, Goodwin C, Wolfe RR. Influence of glucose kinetics on plasma lactate concentration and energy expenditure in severely burned patients. *J Trauma*. (2000); 49(4):673-7; discussion 677-8.
104. Saffle JI. The phenomenon of 'fluid creep' in acute burn resuscitation. *J Burn Care Res* 2007; 28(3): 382–395.
105. Dulhunty JM, Boots RJ, Rudd MJ, Muller MJ, Lipman J. Increased fluid resuscitation can lead to adverse outcomes in major-burn injured patients, but low mortality is achievable. *Burns*. (2008); 34(8):1090-7.
106. Arlati S, Storti E, Pradella V, Bucci L, Vitolo A, Pulici M. Decreased fluid volume to reduce organ damage: a new approach to burn shock resuscitation? A preliminary study. *Resuscitation* 2007; 72(3): 371–378.
107. Klein MB, Hayden D, Elson C, Nathens AB, Gamelli RL, Gibran NS, Herndon DN, Arnoldo B, Silver G, Schoenfeld D, Tompkins RG. The association between fluid administration and outcome following major burn: a multicenter study. *Ann Surg*. (2007); 245(4):622-8.
108. Oda J, Yamashita K, Inoue T, Harunari N, Ode Y, Mega K, et al. Resuscitation fluid volume and abdominal compartment syndrome in patients with major burns. *Burns* (2006); 32(2): 151–154.
109. Mlcak RP, Suman OE, Herndon DN. Respiratory management of inhalation injury. *Burns*. (2007); 33(1):2-13.
110. Cancio LC. Airway management and smoke inhalation injury in the burn patient. *Clin Plastic Surg* (2009); 36: 555-567.

111. Prior K, Nordmann G, Sim K, Mahoney P, Thomas R. Management of inhalational injuries in UK burns centers- a questionnaire survey. *JICS* (2009); 10(2): 141-144.
112. Cochran. Inhalation injury and endotracheal intubation. *J Burn Care Res* (2009); 30: 190-191.
113. Clark WR, Bonaventura M, Myers W, Kellman R. Smoke inhalation and airway management at a regional burn unit: 1974 to 1983. II. Airway management. *J Burn Care Rehabil.* (1990);11(2):121-34
114. Toon MH, Maybauer MO, Greenwood JE, Maybauer DM, Fraser JF. Management of acute smoke inhalation injury. *Critical care and resuscitation* (2010); 12(1): 53-61.
115. Cartotto R. Use of high frequency oscillatory ventilation in inhalation injury. *J Burn Care Res* (2009); 30(1):178-181.
116. Wang SG, Guo GH, Fu ZH, Zhou SF. Comparison of conventional mandatory ventilation and high frequency oscillatory ventilation for treatment of acute lung injury induced by steam inhalation injury. *Burns* (2006); 32(8):951-6.
117. Batchinsky AI, Burkett SE, Zanders TB, Chung KK, Regn DD, Jordan BS, Necsoiu C, Nguyen R, Hanson MA, Morris MJ, Cancio LC. Comparison of airway pressure release ventilation to conventional mechanical ventilation in the early management of smoke inhalation injury in swine. *Crit Care Med.* (2011); 39(10):2314-21.
118. Cortiella J, Mlcak R, Herndon D. High frequency percussive ventilation in pediatric patients with inhalation injury. *J Burn Care Rehabil.* (1999); 20(3):232-5.
119. Reper P, Wibaux O, Van Laeke P, Vandeenen D, Duinslaeger L, Vanderkelen A. High frequency percussive ventilation and conventional ventilation after smoke inhalation: a randomised study. *Burns* (2002); 28(5):503-8.
120. Cartotto R, Walia G, Ellis S, Fowler R. Oscillation after inhalation: high frequency oscillatory ventilation in burn patients with the acute respiratory distress syndrome and co-existing smoke inhalation injury. *J Burn Care Res* (2009); 30(1):119-27.
121. Wolter TP, Fuchs PC, Horvat N, Pallua N. Is high PEEP low volume ventilation in burn patients beneficial? A retrospective study of 61 patients. *Burns* (2004); 30(4):368-73.
122. Nelson J, Cairns B, Charles A. Early extracorporeal life support as rescue therapy for severe acute respiratory distress syndrome after inhalation injury. *J Burn Care Res.* (2009); 30(6):1035-8.

123. Jones SW, Short KA, Joseph M, Sommer C, Cairns BA. Use of a new novel humidification system with high frequency percussive ventilation in a patient with inhalation injury. *J Burn Care Res* (2010); 31(3):499-502.
124. Palmieri TL. Use of β -agonists in inhalation injury. *J Burn Care Res* (2009); 30: 156-159.
125. Jacob S1, Zhu Y, Jonkam C, Asmussen S, Traber L, Herndon DN, Palmieri TL, Enkhbaatar P, Traber DL, Hawkins HK, Cox RA. Effect of bronchodilators on bronchial gland cell proliferation after inhalation and burn injury in sheep. *J Burn Care Res.* (2013); 34(4):386-93.
126. Palmieri TL, Enkhbaatar P, Bayliss R, Traber LD, Cox RA, Hawkins HK, Herndon DN, Greenhalgh DG, Traber DL. Continuous nebulized albuterol attenuates acute lung injury in an ovine model of combined burn and smoke inhalation. *Crit Care Med* (2006); 34(6):1719-24.
127. Jonkam C, Zhu Y, Jacob S, Rehberg S, Traber LD, Herndon DN, Traber DL, Hawkins HK, Enkhbaatar P, Cox RA. Assessment of combined muscarinic antagonist and fibrinolytic therapy for inhalation injury. *J Burn Care Res.* 2012 Jul-Aug; 33(4):524-31.
128. Yamamoto Y, Enkhbaatar P, Sousse LE, Sakurai H, Rehberg SW, Asmussen S, Kraft ER, Wright CL, Bartha E, Cox RA, Hawkins HK, Traber LD, Traber MG, Szabo C, Herndon DN, Traber DL. Nebulization with γ -tocopherol ameliorates acute lung injury after burn and smoke inhalation in the ovine model. *Shock* (2012); 37(4):408-14.
129. Greenhalgh D. Steroids in the treatment of smoke inhalation injury. *J Burn Care Res* (2009); 30: 165-169.
130. Holt J, Saffle JR, Morris SE, Cochran A. Use of inhaled heparin/N-acetylcysteine in inhalation injury: does it help? *J Burn Care Res* (2008); 29: 192-195.
131. Miller AC, Rivero A, Ziad S, Smith DJ, Elamin EM. Influence of nebulized unfractionated heparin and N-acetylcysteine in acute lung injury after smoke inhalation injury. *J Burn Care Res* (2009); 30: 249-256.
132. Tuinman PR, Dixon B, Levi M, Juffermans NP, Schultz MJ. Nebulized anticoagulants for acute lung injury - a systematic review of preclinical and clinical investigations. *Critical care* (2012); 16(2):R70.
133. Glas GJ, Muller J, Binnekade JM, Cleffken B, Colpaert K, Dixon B, Juffermans NP, Knape P, Levi MM, Loef BG, Mackie DP, Malbrain M, Schultz MJ, van der Sluijs KF. HEPBURN - investigating the efficacy and safety of nebulized heparin versus placebo in burn patients with inhalation trauma: study protocol for a multi-center randomized controlled trial. *Trials* 2014 Mar 25; 15:91.

134. Miller AC, Elamin EM, Suffredini AF. Inhaled anticoagulation regimens for the treatment of smoke inhalation-associated acute lung injury: a systematic review. *Critical care Medicine* (2014); 42(2):413-9.
135. Enkhbaatar P, Herndon D, Traber DL. Use of nebulized heparin in the treatment of smoke inhalation injury. *J Burn Care Res* (2009); 30: 159-162.
136. Sheridan RL, Hess D. Inhaled nitric oxide in inhalation injury. *J Burn Care Res* (2009); 30: 162-164.
137. Stubbe HD, Westphal M, Van Aken H, Hucklenbruch C, Lauer S, Jahn UR, Hinder F. Inhaled nitric oxide reduces lung edema during fluid resuscitation in ovine acute lung injury. *Intensive Care Med* (2003); 29(10):1790-7.
138. Kabalak AA, Yasti AC. Management of inhalation injury and respiratory complications in Burns Intensive Care Unit. *Turkish Journal of Trauma and Emergency Surgery* (2012); 18(4):333-338.
139. Erdman AR. Is hydroxocobalamin safe and effective for smoke inhalation? Searching for guidance in the Haze. *Ann Emerg Med* (2007); 49:814-816.
140. Palmieri TL. Long term outcomes after inhalation injury. *J Burn Care Res* (2009); 30(1):201-3.
141. Irrazabal CL, Capdevila AA, Revich L, Del Bosco CG, Luna CM, Vujacich P, Villa R, Jorge MA. Early and late complications among 15 victims exposed to indoor fire and smoke inhalation. *Burns* 34(2008)533–538.
142. Pérez Sanchez, O, Chang Chun S, De los Santos C. Epidemiología y mortalidad de pacientes quemados de más de 60 años de edad. *Acta médica dominicana* (1999); 20(6):1-7.
143. C. Guallar, M. Sánchez, L. Cachafeiro, E. Herrero, M.J. Asensio, M. Hernandez, B. Galvan, A. Garcia-de-Lorenzo. An epidemiologic study of burn patients admitted in a burn intensive care unit. Poster online disponible en www.esicm.org
144. Cha SI, Kim CH, Lee JH, Park JY, Jung TH, Choi WI, Han SB, Jeon YJ, Shin KC, Chung JH, Lee KH, Kim YJ, Lee BK. Isolated smoke inhalation injuries: acute respiratory dysfunction, clinical outcomes, and short-term evolution of pulmonary functions with the effects of steroids. *Burns* (2007); 33(2):200-8.
145. Mackie DP. Inhalation injury or mechanical ventilation: which is the true killer in burn patients? *Burns* (2013); 39:1329-1330.
146. Purdue GF. To trach or not to trach. *J Burn Care Res* (2009); 30: 192-193.

147. Guo F, Chen XL, Wang YJ, Wang F, Chen XY, Sun YX. Management of burns of over 80% of total body surface area: a comparative study. *Burns*. (2009); 35(2):210-4.
148. Colohan SM. Predicting prognosis in thermal burns with associated inhalational injury: a systematic review of prognostic factors in adult burn victims. *J Burn Care Res* 2010; 31(4): 529–539.
149. Brusselaers N, Monstrey S, Colpaert K, Decruyenaere J, Blot SI, Hoste EA. Outcome of acute kidney injury in severe burns: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Medicine* (2010); 36(6): 915-925.
150. Fagan SP, Bilodeau ML, Goverman J. Burn intensive care. *Surg Clin N AM* (2014); 94:765-779.
151. Piatkowski A, A. Gröger, A. Bozkurt, P.C. Fuchs, N. Pallua. Acetone associated inhalation injury and rhabdomyolysis. *Burns* 82007); 33: 932-934.
152. Stollwerck PL, Namdar T, Stang F, Lange T, Mailander P, Siemers F. Rhabdomyolysis and acute renal failure in severely burned patients. *Burn* (2011); 37:240-248.
153. Díaz de León Ponce M, Brines Garduño C, Gil Rojas N, Mendoza Trejo AM. Insuficiencia renal aguda (IRA) en el paciente quemado. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva* (2002); 16(4):136-144. Disponible en www.medigraphic.com
154. Hamilton, Joshua A., Maj; Mora, Alejandra G; Chung, Kevin K; Bebart, Vikhyat. Impact of Anemia in Critically Ill Burned Casualties Evacuated From Combat Theater Via US Military Critical Care Air Transport Teams. *Shock* (2015). DOI: 10.1097/SHK.0000000000000336. Pendiente de publicar.
155. Lavrentieva A, Kontakiotis T, Bitzani M, Papaioannou-Gaki G, Parlapani A, Thomareis O, Tsotsolis N, Giala MA. Early coagulation disorders after severe burn injury: impact on mortality. *Intensive Care Med.* (2008); 34(4):700-6.
156. Yanculovich N, Perry ZH, Gurfinkel R, Rosenberg L. Objective estimates of the risk factors for death and length of hospitalization following burn injuries, Soroka University Medical Center, 2001-2002. *IMAJ* (2013); 15(4):152-5.
157. Lorente JA, Vallejo A, Galeiras R, Tómicic V, Zamora J, Cerdá E, de la Cal MA, Esteban A. Organ dysfunction as estimated by the sequential organ failure assessment score is related to outcome in critically ill burn patients. *Shock* (2009); 31(2):125-31.
158. Galeiras R, Lorente JA, Pérttega S, Vallejo A, Tomicic V, de la Cal MA, Pita S, Cerdá E, Esteban A. A model for predicting mortality among critically ill burn victims. *Burns* (2009); 35(2): 201-209.
159. Forster NA, Zingg M, Haile SR, Künzi W, Giovanoli P, Guggenheim M. 30 years later--does the ABSI need revision?. *Burns* (2011); 37(6):958-63.

160. Brusselaers N, Hoste EA, Monstrey S, Colpaert KE, De Waele JJ, Vandewoude KH, Blot SI. Outcome and changes over time in survival following severe burns from 1985 to 2004. *Intensive Care Med.* (2005); 31(12):1648-53.
161. Edelman DA, White MT, Tyburski JG, Wilson RF. Factors affecting prognosis of inhalation injury. *J Burn Care Res* (2006); 27(6):848-53.
162. Suzuki M, Aikawa N, Kobayashi K, Higuchi R. Prognostic implications of inhalation injury in burn patients in Tokyo. *Burns* (2005); 31(3): 331-336.
163. Cuenca-Pardo J, Álvarez-Díaz CJ. Quemaduras en pacientes seniles. *Cir Plast* (2013); 23(1):55-62
164. Tahir SM; Abdul Razak Memon, MS; Mahesh Kumar; Syed Asad Ali. Prediction of Mortality after Major Burn: Physiological Versus Biochemical Measures. *Wounds* (2009); 21(7):177-182.
165. Osler T, Glance LG, Hosmer DW. Simplified estimates of the probability of death after burn injuries: extending and updating the baux score. *J Trauma* (2010); 68(3):690-7.
166. Roberts G, Lloyd M, Parker M, Martin R, Philp B, Shelley O, Dziewulski P. The Baux score is dead. Long live the Baux score: a 27-year retrospective cohort study of mortality at a regional burns service. *J Trauma Acute Care Surg* (2012); 72(1):251-6.
167. Tobiasen J, Hiebert JH, Edlich RF. Prediction of burn mortality. *Surg Gynecol Obstet* 1982; 154:711-744.
168. Allison E., Soman Sen, Greenhalgh DG, Palmieri TL. Estimating severity of burn in children: Pediatric Risk of Mortality (PRISM) score versus Abbreviated Burn Severity Index (ABSI). *Burns* (2013); 39 (6): 1048–1053
169. Cuenca-Pardo J, Álvarez-Díaz CJ. Evaluación del índice de severidad de las quemaduras (ABSI) en pacientes atendidos en la Unidad de Quemados del hospital de Traumatología “Dr. Victorio de la Fuente Narváez” del IMSS. *Cirugía Plástica* (2013); 23(1):5-13.
170. Fernández-Morales E, Gálvez-Alcaraz L, Fernández-Crehuet-Navajas J, Gómez-Gracia E, Salinas Martínez J. Epidemiology of burns in Málaga, Spain. *Burns* (1997); 23: 323-332.
171. Criterios, acordados por el Consejo Interterritorial, que deben cumplir los CSUR para ser designados como de referencia del Sistema Nacional de Salud. Disponible en www.msssi.gob.es
172. Brusselaers N, Monstrey S, Vogelaers D, Hoste E, Blot S. Severe burn injury in Europe: a systematic review of the incidence, etiology, morbidity, and mortality. *Crit Care* 2010; 14(5): R188. Epub 2010 Oct 19. PMID20958968. <http://ccforum.com/content/14/5/R188>.

173. Palmieri TL. Inhalation injury: research progress and needs. *J Burn Care Res* (2007); 28(4):549-54.

ANEXO

1. LISTADO DE TABLAS

Tabla 1. Criterios de gravedad según la American Burn Association (ABA)

Tabla 2. Características histológicas y evolución de quemaduras según la profundidad

Tabla 3. Cambios hemodinámicos de la quemadura

Tabla 4. Productos de combustión en los incendios

Tabla 5. Síntomas de intoxicación por monóxido de carbono

Tabla 6. Diferencias entre la intoxicación por monóxido de carbono e intoxicación por cianuro

Tabla 7. Criterios de SIRS para el paciente quemado de la ABA

Tabla 8. Resumen de fórmulas usadas en la resucitación del paciente quemado

Tabla 9. Hallazgos de la fibrobroncoscopia según el abbreviated injury score

Tabla 10. Características demográficas de los pacientes quemados con y sin sospecha de síndrome de inhalación

Tabla 11. Características en el momento del ingreso de los pacientes quemados con y sin sospecha de síndrome de inhalación

Tabla 12. Características asociadas a la evolución de los pacientes quemados con y sin sospecha de síndrome de inhalación

Tabla 13. Características asociadas al tratamiento de los pacientes quemados con y sin sospecha de síndrome de inhalación

Tabla 14. Características tratamiento vasoconstrictor (noradrenalina \geq 6 horas) a las 24 horas, 72 horas y 7 días.

Tabla 15. Características de los líquidos administrados (cristaloides/coloides) a las 24 horas, 72 horas y a los 7 días y la diuresis del paciente en esos 3 periodos.

Tabla 16. Características del balance hídrico de los pacientes a las 24 horas, 72 horas y a los 7 días

Tabla 17. Variables clínicas y analíticas al ingreso de los pacientes quemados con y sin sospecha de síndrome de inhalación

Tabla 18. Variables clínicas y analíticas a las 24 horas de ingreso de los pacientes quemados con y sin sospecha de síndrome de inhalación

Tabla 19. Variables clínicas y analíticas a las 72 horas de ingreso de los pacientes quemados con y sin sospecha de síndrome de inhalación

Tabla 20. Variables clínicas y analíticas a los 7 días de ingreso de los pacientes quemados con y sin sospecha de síndrome de inhalación

Tabla 21. Niveles de carboxihemoglobina de los pacientes quemados con y sin sospecha de síndrome de inhalación

Tabla 22. Características demográficas de los pacientes con sospecha de síndrome de inhalación con fibrobroncoscopia normal y fibrobroncoscopia alterada

Tabla 23. Características en el momento del ingreso de los pacientes con sospecha de síndrome de inhalación con fibrobroncoscopia normal y fibrobroncoscopia alterada

Tabla 24. Características de los pacientes fallecidos sin sospecha de síndrome de inhalación (NSSI) y con sospecha (SSI): fibrobroncoscopia no realizada, normal y alterada (síndrome de inhalación confirmado)

Tabla 25. Características asociadas al tratamiento de los pacientes con sospecha de síndrome de inhalación con fibrobroncoscopia normal y fibrobroncoscopia alterada

Tabla 26. Características del tratamiento vasoconstrictor de los pacientes con sospecha de síndrome de inhalación con fibrobroncoscopia normal y fibrobroncoscopia alterada

Tabla 27. Características de los líquidos administrados (cristaloides/coloides) y la diuresis a las 24 horas, 72 horas y a los 7 días en pacientes con sospecha de síndrome de inhalación con fibrobroncoscopia normal y fibrobroncoscopia alterada

Tabla 28. Características del balance hídrico de los pacientes con sospecha de síndrome de inhalación con fibrobroncoscopia normal y fibrobroncoscopia alterada a las 24 horas, 72 horas y a los 7 días

Tabla 29. Características de las variables clínicas y analíticas de los pacientes con sospecha de síndrome de inhalación con fibrobroncoscopia normal y alterada al ingreso, a las 24 horas, a las 72 horas y a los 7 días

Tabla 30. Características de los pacientes con sospecha de inhalación: fibrobroncoscopia no realizada frente a fibrobroncoscopia realizada

Tabla 31. Características de los pacientes con sospecha de síndrome de inhalación y fibrobroncoscopia alterada según el grado de gravedad

Tabla 32.1 Análisis multivariante para la predicción de fibrobroncoscopia alterada al ingreso (variables estadísticamente significativas)

Tabla 32.2 Análisis multivariante para la predicción de fibrobroncoscopia alterada al ingreso (variables sin significación estadística)

Tabla 33. Análisis multivariante para medir el impacto del diagnóstico de inhalación en el pronóstico del paciente

2. LISTADO DE FIGURAS

Figura 1. Regla de los nueve de Wallace en adultos y niños

Figura 2. Medición de la extensión con la palma de la mano

Figura 3. Fórmula de lund-browder

Figura 4. Representación gráfica de la profundidad de las quemaduras

Figura 5. Fisiopatología de la quemadura

Figura 6. Fisiopatología del síndrome de inhalación

Figura 7. Tratamiento del paciente quemado

Figura 8. Relación entre el índice de Baux y la supervivencia en pacientes quemados.

Figura 9. Relación entre el índice Baux y la mortalidad según el sexo.

Figura 10. Relación entre el índice Baux y la mortalidad según la existencia o no de síndrome de inhalación.

Figura 11. Población a estudio

Figura 12. Alteraciones de la radiografía durante el ingreso o la estancia en la unidad del paciente quemado con y sin sospecha de síndrome de inhalación.

Figura 13. Relación entre la superficie corporal quemada y los hallazgos de la fibrobroncoscopia en pacientes con sospecha de síndrome de inhalación

Figura 13.1. Relación entre la superficie corporal quemada y los hallazgos de la fibrobroncoscopia en pacientes sin sospecha de síndrome de inhalación

Figura 14. Microorganismos aislados en la población a estudio

Figura 15. Signos/Síntomas en el momento del ingreso en la Unidad (datos en porcentaje)

Figura 16. Infecciones en los pacientes con sospecha de inhalación: fibrobroncoscopia (FBO) normal versus alterada

Figura 17. Microorganismos aislados en los pacientes con sospecha de inhalación: fibrobroncoscopia (FBO) normal versus alterada

Figura 18. Complicaciones sistémicas de los pacientes con sospecha de inhalación: fibrobroncoscopia (FBO) normal versus alterada

3. FORMULARIO DE RECOGIDA DE DATOS

NÚMERO DE HISTORIA CLÍNICA				
EDAD				
SEXO				
HABITOS TÓXICOS	NINGUNO			
	ALCOHOL			
	TABACO ACTIVO/EXFUMADOR			
	DROGAS			
ANTECEDENTES PERSONALES				
SUPERFICIE CORPORAL QUEMADA%		PROFUNDA%		
ESTANCIA EN GRANDES QUEMADOS				
MECANISMO QUEMADURA	LLAMA		ESCALDADURA	
	ELÉCTRICA		QUÍMICA	
BAUX SCORE		BAUX SCORE MODIFICADO		
ABSI				
ESCAROTOMÍAS/FASCIOTOMÍAS SI/NO				
TIEMPO INGRESO-CIRUGÍA		NÚMERO DE INTERVENCIONES		
PÉRDIDA DE INJERTOS SI/NO				
MORTALIDAD SI/NO		CAUSA		
POLITRAUMATISMO SI/NO				
SOSPECHA DE SÍNDROME DE INHALACIÓN SI/NO	CLÍNICA	ESPACIO CERRADO		
		QUEMADURAS/EDEMA FACIAL		
		SECRECIONES CARBONACEAS		
		IRA/DISFONIA/ESTRIDOR		
		VIBRISAS		
		DISMINUCIÓN NIVEL DE CONSCIENCIA		
	RADIOGRAFÍA DE TORAX INGRESO SI/NO			
	HALLAZGOS RADIOGRAFÍA DE TÓRAX		CONSOLIDACIÓN/INFILTRADO	
			IC/EAP	
			ATELECTASIA	
	FIBROBRONCSCOPIA SI/NO		NEUMOTORAX	
			NORMAL	
LEVE				
MODERADO				
		GRAVE		
NIVELES DE MONOXIDO DE CARBONO				
TRATAMIENTO	INTUBACIÓN		PEEP 0-5 5-10 >10	
	NO/INGRESO/POSTERIOR		DÍAS DE VENTILACIÓN MECÁNICA	
	TRAQUEOSTOMÍA SI/NO			
	BRONCODILADORES		CORTICOIDES	INHALADOS SISTÉMICOS
INFECCIONES SI/NO	CATETER			
	HEMOCULTIVOS			
	ORINA			
	QUEMADURA			
	NEUMONIA			
	TRAQUEOBRONQUITIS			
ÚLCERA				

	INGRESO	24 HORAS	72 HORAS	7 DIAS
TEMPERATURA				
PaO2/FIO2	NO FIGURA >400 300-400 200-300 <200	NO FIGURA >400 300-400 200-300 <200	NO FIGURA >400 300-400 200-300 <200	NO FIGURA >400 300-400 200-300 <200
CREATININA				
CPK				
SODIO				
LEUCOCITOS				
HEMOGLOBINA				
PLAQUETAS				
PCR				
PROCALCITONINA				
LACTATO				
CRISTALOIDES ml/24h		NO <500 500-2500 2501-4500 >4500	NO <500 500-2500 2501-4500 >4500	NO <500 500-2500 2501-4500 >4500
COLOIDES ml/24h		NO <500 500-2500 2501-4500 >4500	NO <500 500-2500 2501-4500 >4500	NO <500 500-2500 2501-4500 >4500
BALANCE ml/24h		NO <500 500-2500 2501-4500 >4500	NO <500 500-2500 2501-4500 >4500	NO <500 500-2500 2501-4500 >4500
BALANCE 24h		NO FIGURA POSITIVO NEGATIVO	NO FIGURA POSITIVO NEGATIVO	NO FIGURA POSITIVO NEGATIVO
DIURESIS		<0.5l/día 0.5-1l/día >1l/día	<0.5l/día 0.5-1l/día >1l/día	<0.5l/día 0.5-1l/día >1l/día
VASOACTIVOS	SI/NO	SI/NO	SI/NO	SI/NO

4. DIVULGACIÓN CIENTÍFICA DEL ESTUDIO

Resultados parciales de esta tesis han sido presentados en los siguientes foros científicos:

- Sonia López-Cuenca, Alfonso Estrella-Alonso, Ana Martín-Pellicer, Oscar Peñuelas, Miguel A. de la Cal, José A. Lorente. "Perfil clínico de pacientes quemados con síndrome de daño de la vía aérea por inhalación de humo". Póster en el X Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Crítica y Terapia Intensiva (Junio 2014). Obtenida beca del Ilustre Colegio de Médicos de Madrid (ICOMEM) como ayuda a la investigación por este trabajo.
- Sonia López-Cuenca, Alfonso Estrella-Alonso, Ana Martín-Pellicer, Oscar Peñuelas, Miguel A. de la Cal, José A. Lorente. "Epidemiology of patients with suspected inhalation injury admitted to a burn intensive care unit". Comunicación oral en el 27th Annual congress of the European Society of Intensive Care Medicine (Septiembre 2014).