

11224  
2ej.  
13



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**



**Facultad de Medicina**  
**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**  
**DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS MEDICOS DEL D. O. F.**  
**SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN  
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO**

**QUEMADURAS DEL APARATO  
RESPIRATORIO**

**TRABAJO DE INVESTIGACION  
BIBLIOGRAFICA**

**P R E S E N T A :**  
**DR. ROSENDO VILLA ARANDA**  
**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN**  
**MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO**

**DIRECTOR DE TESIS**  
**DR. ALFONSO MALDONADO RIOS**

1984

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# I N D I C E

	No. de hoja
DEFINICION.	1
ETIOLOGIA	1
CLASIFICACION	2
FISIOPATOLOGIA	4
a) Lesiones térmicas	4
b) Lesiones químicas	5
DIAGRAMA FISIOPATOLOGICO	8
ROMBO FISIOPATOLOGICO DE LA HIPOXEMIA	9
CUADRO CLINICO	10
DIAGNOSTICO	11
TRATAMIENTO	12
a) Intubación	14
b) Traqueostomía	14
c) Antibióticos	15
d) Esteroides	15
PROTOCOLO DE MANEJO	16
HIPOTESIS	19
OBJETIVO	19
CRITERIOS DE INCLUSION	19
CRITERIOS DE NO INCLUSION	19
CRITERIOS DE EXCLUSION	20
EQUIPO	20
GRUPO DE ESTUDIO	21
GRUPO CONTROL	22
PARAMETROS DE EVALUACION CLINICOS	23
PARAMETROS DE EVALUACION DE LABORATORIO Y GABINETE	23
DIAGRAMA DE SELECCION DE PACIENTES	24
DIAGRAMA DE MANEJO I	25
DIAGRAMA DE MANEJO II	26

## QUEMADURAS DEL APARATO RESPIRATORIO

### DEFINICION:

Es el cuadro clínico resultante de la inhalación de fuego, partículas térmicas, gases o productos de la combustión, que dañan el árbol respiratorio en grado variable, cuya principal manifestación es la insuficiencia respiratoria temprana o tardía, que amerita tratamiento intensivo, se acompaña de múltiples complicaciones y de alta mortalidad.

### ETIOLOGIA:

Las lesiones por inhalación se producen por múltiples factores que incluyen al mismo fuego en forma de flama, el aire seco caliente, el vapor de agua, y los productos que resultan de la combustión de diversos materiales tales como el dióxido de sulfuro y de nitrógeno, hidrocarburos, ácido clorhídrico, etc. TABLA I (1) (2) (3) (4). Así mismo productos de la combustión que resultan en tóxicos sistémicos de los cuales el monóxido de carbono es el más importante (2) (3) (5) (6) (7).

TABLA I. Factores etiológicos

GRUPO I:	IRRITANTES PULMONARES
	Dióxido de sulfuro
	Acido clorhídrico
	Hidrocarburos
	Acetil y formaldehido
	Isocianatos
	Poliestireno
	Amonio
GRUPO II:	TOXICOS SISTEMICOS
	Monóxido de carbono
	Cianuro de hidrógeno
	Acido acético

Fuego directo  
 Aire seco caliente  
 Vapor de agua

## CLASIFICACION:

Existen varias clasificaciones de las lesiones por inhalación. En 1967 Stone y cols. (8) establecieron una en base al tiempo de evolución y las características pulmonares dividiéndolas en tres - grupos.

## CLASIFICACION DE STONE

GRUPO	CARACTERISTICA	TIEMPO DE PRESENTACION
Grupo I	Insuficiencia respiratoria aguda	- 1 día
Grupo II	Edema pulmonar	1-5 días
Grupo III	Neumonía	+ de 5 días

Cada uno de los grupos se basa en las lesiones características encontradas según el tiempo de presentación. La fase de insuficiencia respiratoria aguda generalmente se presenta en las primeras 24 horas y dura aproximadamente 24-36 horas postquemadura; se caracteriza por ventilación insuficiente en ausencia de obstrucción aérea o evidencia clínica de edema pulmonar; hay cianosis, disminución de los ruidos respiratorios, agitación que puede evolucionar a convulsiones, coma y muerte; las secreciones pulmonares son mínimas, estos datos dependen - del broncoespasmo severo, daño alveolar extenso o ambos. En la fase de edema pulmonar hay relación entre el daño al tracto respiratorio inferior ocasionado por los materiales de la combustión, y, la restitución de líquidos que muchas veces resulta en sobrehidratación, así mismo la asociación con cardiopatías previas. La tercera y última fase se relaciona principalmente con la sepsis pulmonar primaria o secundaria a la infección que ocurre en la superficie corporal quemada. En este grupo queda incluido el síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva -- del adulto (SIRPA) (8) (9).

Una segunda clasificación de gran utilidad, es la etiológica que ha sido apoyada por varios autores (2) (4) (10).

#### CLASIFICACION ETIOLOGICA

GRUPO I	Lesiones térmicas
GRUPO II	Lesiones químicas

#### LESIONES TERMICAS:

Son aquellas que se producen por calor excesivo, - en forma de flama, aire seco o vapor de agua, que al inspirarse lesionan directamente las vías respiratorias.

#### LESIONES QUIMICAS:

Estas se producen por inhalación de productos de la combustión incompletos, generados durante el incendio de diversos materiales (factores etiológicos del Grupo I), que al inspirarse penetran en las vías respiratorias dañando los tejidos en ocasiones inmediatamente, o como resultado tardío de reacciones químicas secundarias.

Moylan y Chan (11) proponen una clasificación anatómica.

#### CLASIFICACION ANATOMICA:

GRUPO I	Lesiones de las vías aéreas superiores
GRUPO II	Lesiones de las vías aéreas principales
GRUPO III	Lesiones de las vías aéreas terminales
GRUPO IV	Lesiones mixtas de las vías aéreas

Se consideran vías aéreas superiores las que afectan laringe y cuerdas vocales; vías aéreas principales las que afectan al árbol traqueobronquial; y, vías aéreas terminales las que afectan a bronquios y alveolos. La combinación de ellas constituyen las lesiones mixtas. Las quemaduras de las vías aéreas superiores son las más frecuentes y se presentan entre el 60 y 95 % de los casos (4) (7).

Por último Chu (18) sugiere una clasificación que considera la etiología y la severidad de la lesión.

#### CLASIFICACION DE CHU:

##### LESIONES TERMICAS DEL TRACTO RESPIRATORIO

- a) Leves
- b) Moderadas
- c) Graves

##### LESIONES QUIMICAS DEL TRACTO RESPIRATORIO

- a) Leves
- b) Moderadas
- c) Graves

#### FISIOPATOLOGIA.

##### LESIONES TERMICAS:

El calor excesivo puede producir lesión de la mucosa respiratoria, especialmente por arriba de la tráquea. Los estudios de Stone (8) demostraron que en la fisiopatología de las quemaduras de vías respiratorias por lesiones térmicas, existen tres factores de terminantes: a) Tiempo de exposición al calor, b) Temperatura, y, c) Humedad. La relación que existe entre estos factores es directamente proporcional al grado de lesión y a la mortalidad. Cuando se agrega un cuarto factor: el humo, el grado de lesión y la frecuencia de mortalidad se incrementan significativamente.

Las lesiones térmicas pocas veces producen alteraciones más allá de la tráquea proximal, y como fué señalado antes, las lesiones de las vías aéreas superiores son las más frecuentes. Lo anterior se explica en base a dos hechos: Primero, la capacidad de enfriamiento de las vías aéreas superiores; y, Segundo, el reflejo laríngeo de defensa que cierra inmediatamente la glotis, impidiendo así el paso de calor a las vías aéreas inferiores.

Sin embargo, en ocasiones el tiempo de exposición, la temperatura, la humedad y el humo tienen la capacidad suficiente para lesionar intensamente los tejidos, de ahí que existe la posibilidad de

obstrucción por edema laríngeo durante los primeros minutos u horas postquemadura y que anatómicamente se caracteriza por edema de grado variable, ulceraciones, hemorragias y necrosis (2) (3) (9) (10) (12) (13).

**LESIONES QUIMICAS:**

La inhalación de los productos de la combustión incompletos, pueden dañar el árbol respiratorio directamente o mediante reacciones químicas secundarias. Estas lesiones tienen grados variables dependiendo tanto de la patogenicidad de los tóxicos generados por la combustión, como del tiempo de exposición a ellos. Existe en estos casos necrosis del epitelio bronquial con destrucción ciliar y disminución del aclaramiento bacteriano, formación de pseudomembranas en tráquea y bronquios, formación de tapones mucosos y posteriormente atelectasias, irritación bronquial y broncoconstricción, lesión de neumocitos tipo II y disminución de la producción del surfactante, aumento de la permeabilidad capilar, edema intersticial y alveolar, inadecuado drenaje linfático y hemorragias alveolares (2) (3) (7) (9) (10) (14) (15) (16) (17) (18) (19).

El edema pulmonar que suele ocurrir en estos pacientes puede explicarse por el daño que ocasionan los productos de la combustión incompletos que se inhalan a las vías aéreas inferiores y a los alveolos. Un segundo factor es la sobrehidratación posterior a la fase de reanimación, en especial cuando existe insuficiencia renal o cardíaca. La sepsis contribuye también a la formación de edema pulmonar debido a la alteración en la permeabilidad capilar que produce (9) (20) (21) -- (22).

Por último, en los pacientes que sobreviven a las etapas anteriores, puede establecerse la sepsis pulmonar. La destrucción de la mucosa bronquial disminuye el aclaramiento bacteriano y predispone a la sepsis. A lo anterior contribuye la falta de disponibilidad de medios de aislamiento adecuados, procedimientos invasivos, el intenso catabolismo que condiciona desnutrición y ésta, depresión inmunológica - (3) (17) (20) (23).

La formación de tapones mucosos, la inmovilización prolongada, las quemaduras torácicas extensa, especialmente las circulares que disminuyen la movilidad del tórax, el deficiente apoyo respiratorio, esto, contribuyen a la formación de atelectasias. En pacientes de edad avanzada, con perfil tromboembólico definido y que sufren de



quemaduras, la posibilidad de embolia pulmonar permanece latente.

Como consecuencia de toda esta constelación de condiciones fisiopatológicas se producen múltiples alteraciones en la función -- pulmonar (Diagrama de flujo de fisiopatología).

El estado final que resulta de las alteraciones fisiopatológicas es la HIPOXIA. Hay dificultad para la ventilación como resultado de:

- a) Administración de analgésicos que deprimen el centro respiratorio
- b) La posición de decúbito puede disminuir la ventilación hasta 10%
- c) La destrucción tisular y la inflamación subsecuente disminuyen el calibre de las vías aéreas.
- d) La formación de tapones mucosos y la disminución del material surfactante favorecen el desarrollo de atelectasias.
- e) Los productos de la combustión incompletos producen broncoconstricción.
- f) Las quemaduras de la pared torácica, sobretodo cuando son circulares, dificultan los movimientos respiratorios.
- g) Cuando las quemaduras de la piel son extensas y hay compromiso hemodinámico, suele ocurrir ileo metabólico que altera la mecánica diafragmática.
- h) El intenso catabolismo postquemadura, directamente proporcional al área afectada, lleva a desnutrición aguda y debilitación de los -- músculos de la respiración.

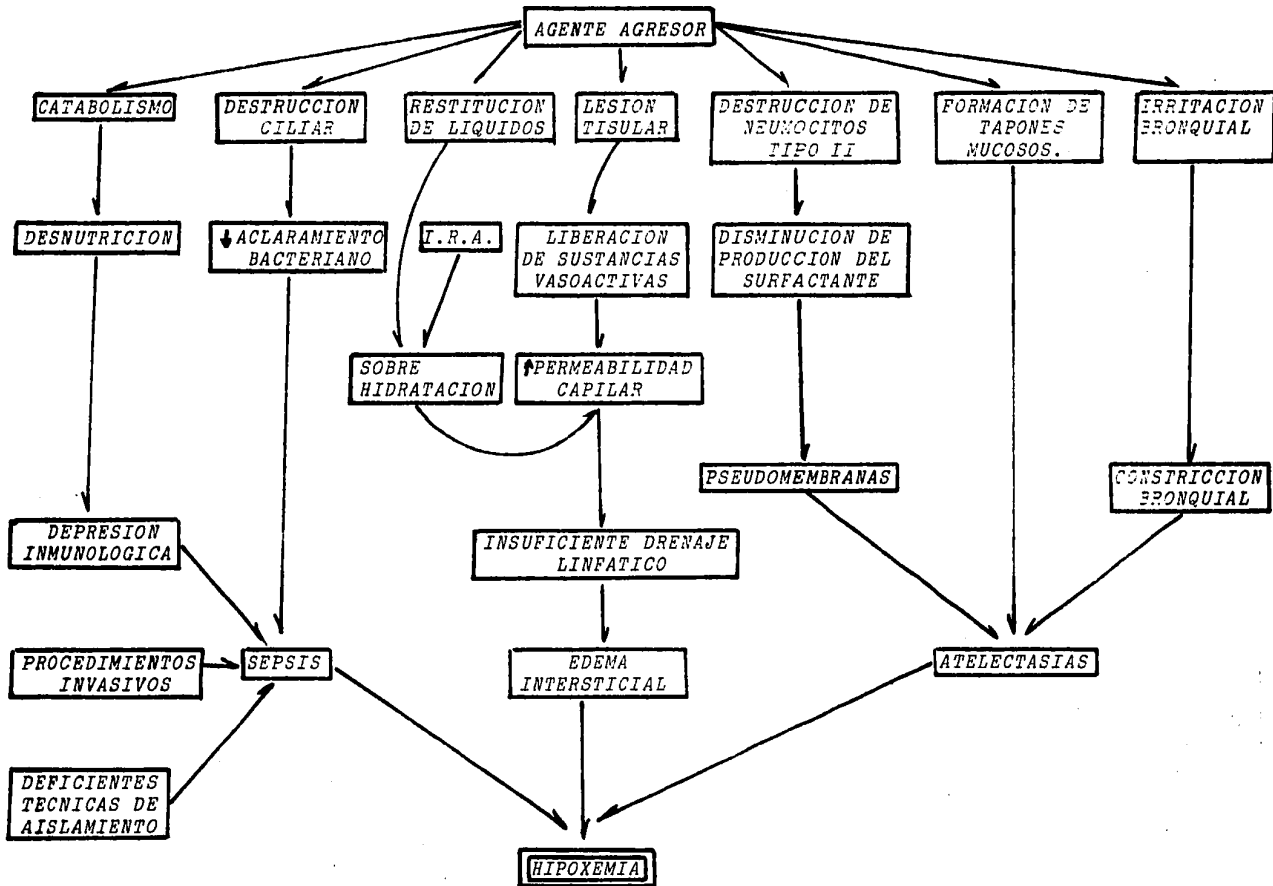
La perfusión puede comprometerse por:

- a) Deterioro hemodinámico en las quemaduras extensas
- b) Anemia secundaria a destrucción de la masa eritrocitaria por lisis térmica, hemorragias, sepsis, etc.
- c) Embolias pulmonares
- d) Formación de hemoglobinas anormales: carboxihemoglobina y metahemoglobina.
- e) Alteraciones en el equilibrio ácido-base y en las concentraciones de la enzima 2,3 DPG.

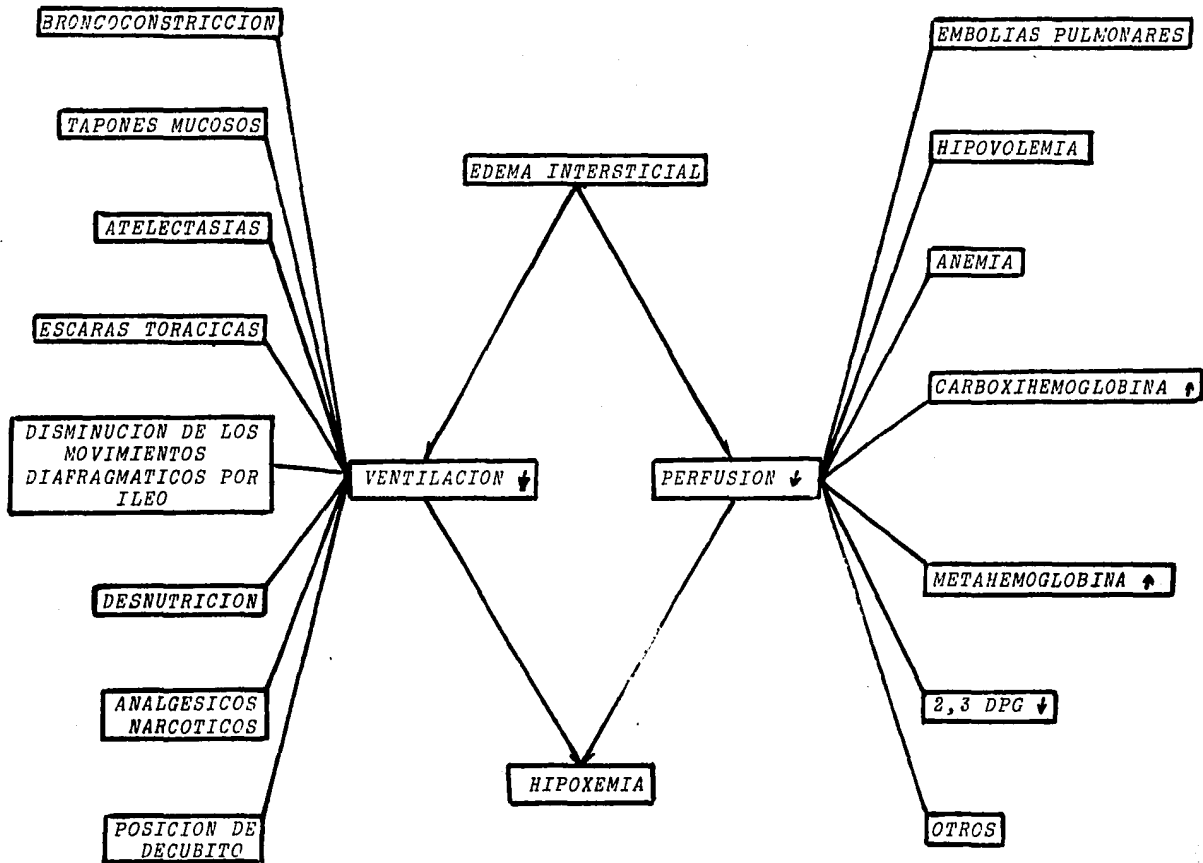
Por diversos mecanismos como fue señalado, existe formación de edema intersticial que afecta tanto a la ventilación como a la per fusión (Rombo fisiopatológico de la hipoxemia).

La hipoxemia puede ser de mayor importancia en presencia de enfermedad pulmonar previa, por ejemplo, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica; también en el caso de patología pulmonar aguda como sería el caso del trauma tóxico, la cirugía reciente de tórax y la colocación de sondas de drenaje pleural. Las cardiopatías también agravan la hipoxemia, en especial aquellas que cursan con hipertensión pulmonar. Las lesiones asociadas, en especial las del sistema nervioso central, por sí mismas pueden producir alteraciones en la respiración. El trauma, la cirugía y la sepsis conducen a la descompensación del paciente diabético y esta complicación metabólica resulta en alteración hemodinámica que finalmente repercute sobre el intercambio gaseoso pulmonar. La paciente embarazada es susceptible de mayor deterioro en la ventilación y en la perfusión en base a factores mecánicos, hemodinámicos y metabólicos.

Ya se indicó que por varios mecanismos existen alteraciones en la ventilación y en la perfusión pulmonar (24) lo cual lleva en menor o mayor grado a hipoxemia. Las determinaciones de gases sanguíneos en el paciente quemado y en particular en las lesiones por inhalación, son de gran utilidad para determinar indirectamente el grado de lesión pulmonar, así como para valorar la evolución e inferir el pronóstico. Varios estudios tanto en animales como en humanos han enfatizado tales alteraciones. La PaO<sub>2</sub> generalmente es baja en grado variable y guarda estrecha relación con la severidad de la lesión pulmonar y el área de superficie corporal quemada. La PaCO<sub>2</sub> al principio es baja, explicable por la hiperventilación secundaria al dolor, las alteraciones hemodinámicas y metabólicas, etc., después, a medida que se deteriora la función respiratoria se incrementa progresivamente (25). La DA-aO<sub>2</sub> es anormal y al igual que los Qs/Qt se encuentran elevados por las alteraciones en la relación ventilación/perfusión. La relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> se ha utilizado desde 1974 como índice de mayor credibilidad de los cortocircuitos pulmonares y se ha aplicado a pacientes con lesiones por inhalación (15) (26) (27). La PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> en la mayoría de los pacientes, en etapas iniciales, es baja; y disminuye progresivamente a medida que se agrava la función pulmonar. Esto sucede aún en pacientes que sobreviven, con la diferencia de que en estos, alrededor del cuarto día postquemadura, hay incremento paulatino. Sin embargo, algunos estudios han demostrado que la correlación entre la PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> y la determinación de Qs/Qt, solamente se encuentra en el -



Quemaduras de vías respiratorias  
FISIOPATOLOGIA.



Rombo fisiopatológico de la hipoxemia.

47% de los casos (28). Esto se explica en base a múltiples factores extrapulmonares que los modifican, principalmente en la fase aguda de las quemaduras cuando existen alteraciones hemodinámicas.

CUADRO CLINICO:

Existen muchos datos disponibles en los pacientes con lesiones por inhalación. Las manifestaciones clínicas dependen del grado y tipo de lesiones, lo que a su vez está condicionado por lo siguiente:

a) Tipo de material de combustión. La generación de gases nocivos tales como el ácido hidrocianico y en monóxido de carbono resultan en intoxicación sistémica. El dióxido de sulfuro y el de nitrógeno son gases corrosivos que al reaccionar con el agua intrapulmonar producen irritación. Los aldehidos desnaturalizan las proteínas y lesionan las células de la mucosa bronquial. El aire seco caliente produce quemaduras directas (2) (8) (9) (12) (13) (15) (29) (30) (31) (32).

b) A mayor concentración de los materiales de la combustión, mayor daño. Las lesiones por aire caliente estan en relación directamente proporcional con la temperatura y la humedad (8).

c) La lesión también es directamente proporcional al tiempo de exposición. Deberá investigarse la exposición significativa al fuego o a los productos de la combustión, entendiéndose por "significativa" cuando la exposición es de cinco minutos o más y ocurrió en un espacio cerrado. La mayoría de las veces existen quemaduras de la cara, especialmente de la boca y de la nariz (quemaduras de vibrisas). La tos es un dato constante. La disnea o polipnea pueden ser tempranas o tardías. Cuando hay afección de las cuerdas vocales hay disfonía y es tridor. Dependiendo del grado de obstrucción, en especial de las vías aéreas superiores, puede encontrarse retracción xifoidea, siendo este dato más frecuente en menores debido a la elasticidad de los tejidos. La expectoración puede ser de tipo carbonáceo y tanto en la nariz como en la garganta puede encontrarse hollín. Cuando hay broncoespasmo, los estertores pueden ser audibles a distancia o durante la exploración de los campos pulmonares. La hemoptisis es rara. Finalmente en etapas avanzadas se encontrarán los datos específicos de las complicaciones: Atelectasias, neumonía, etc. Ocasionalmente las lesiones por inhalación pueden dar sintomatología crónica y producir complicaciones tardías (18).

**DIAGNOSTICO:**

El diagnóstico de lesiones por inhalación se puede establecer clínicamente por la presencia de quemaduras faciales, principalmente de la boca y de la nariz incluyendo las vibrisas, y con el antecedente de haber sido expuesto a los materiales de la combustión en forma significativa en un espacio cerrado. Se considera diagnóstico definitivo cuando existen los tres factores señalados, y diagnóstico de --probabilidad cuando solo son dos (13). Sin embargo, como se indicó antes hay otros datos clínicos que pueden ayudar al diagnóstico.

La radiografía de tórax generalmente es normal en estos pacientes (23) y solo después de 24-48 horas pueden observarse cambios patológicos que Putman y cols. (33) dividieron en cuatro grupos:

- GRUPO I Sin cambios
- GRUPO II Infiltrados focales
- GRUPO III Infiltrados difusos
- GRUPO IV Edema pulmonar

Los grupos anteriores están en relación con la misma lesión inhalatoria. En etapas más avanzadas, la radiografía de tórax es de --gran utilidad para detectar complicaciones pulmonares y debe practicarse todos los días en forma rutinaria.

La visualización directa de las vías aéreas establece fielmente el diagnóstico de lesiones por inhalación. Esto puede realizarse por laringoscopia, y desde aproximadamente hace trece años por la --utilización del broncoscopio fibroscópico (23) (34) (35) (36) (37). La --técnica es sencilla en manos expertas y prácticamente libre de complicaciones. Sin embargo, este método diagnóstico solamente es útil en el caso de lesiones de las vías aéreas superiores y principales.

Los estudios con radioisótopos utilizando Xenón 133, han sido ampliamente difundidos en los últimos años para el diagnóstico de --lesiones por inhalación (1) (3) (4) (7) (23) (36) (38). Es un método --no invasivo y puede establecer el diagnóstico en el 90 % o más de los casos. Sin embargo, se han reportado resultados falsos positivos o negativos en especial en pacientes con enfermedad pulmonar previa. Por --otra parte, en la actualidad son pocos los hospitales que cuentan con este método diagnóstico.

## TRATAMIENTO:

El tratamiento de las lesiones por inhalación es un reto para el médico intensivista. En el paciente quemado incurren varias condiciones que complican el manejo: la extenuación de la quemadura por sí misma cuando en mayor de 20 % puede trantornar la evolución temprana por la presencia de choque y sus complicaciones; una vez superada esta etapa, la sepsis viene a ser el punto clave del manejo; y, por último, dada la evolución prolongada del paciente quemado, y por el catabolismo intenso concomitante, la desnutrición complica el estado inmunológico ya de por sí deteriorado por las quemaduras mismas, favoreciéndose la sepsis, que a su vez, incrementa el catabolismo cerrándose se el círculo vicioso.

La hipoxemia en las lesiones por inhalación resulta de diversas condiciones que llevan a alteraciones en la ventilación y la perfusión. El punto clave entonces, desde el punto de vista respiratorio, es la corrección de la hipoxemia.

En primer lugar deberá mantenerse la permeabilidad de las vías aéreas. En las quemaduras de las vías aéreas superiores puede haber daño severo con edema y obstrucción que precisan de tratamiento agresivo e inmediato. Una vez que se han permeabilizado las vías aéreas de primordial importancia es el suministro de oxígeno en humidificador ya que esta ampliamente demostrado desde el estudio clásico de Stone (8) la relación directamente proporcional que existe entre estos dos factores y la sobrevida. Además la humidificación favorece la fluidificación de las secreciones y pueden expulsarse más fácilmente, evitando se la formación de tapones mucosos y atelectasias subsecuentes. Deberán utilizarse juiciosamente los analgésicos ya que algunos de ellos pueden deprimir el centro respiratorio y comprometer la ventilación. Así mismo, cuando existe ileo metabólico, será necesaria la colocación de sonda nasogástrica para descomprimir el abdomen y favorecer los movimientos respiratorios. Cuando coinciden quemaduras de la pared torácica, en especial las circulares, es indispensable la escarotomía temprana.

La inhalación de los productos de la combustión incompletos, pueden desencadenar broncoespasmo siendo necesaria la administración de broncodilatadores ya sea en aerosol o por vía sistémica (2) (7) -- (10) (30) (39).

La destrucción de neumocitos tipo II y la subsecuente dismi-  
nución del surfactante junto con la formación de tapones mucosos pre-  
disponen a las atelectasias, mismas que una vez establecidas deberán  
trataras mediante broncoscopia y lavados bronquiales.

El paciente con quemaduras permanece largo tiempo inmovili-  
zado y su estancia hospitalaria es en promedio de 24 días (10), esto -  
especialmente en pacientes mayores de 50 años y con factores predispo-  
nentes favorece el desarrollo de embolias pulmonares, por lo que debe  
rá utilizarse heparina (3) (15), además con esto se favorece la circula-  
ción de las zonas lesionadas por la quemadura. Pueden utilizarse --  
con el mismo fin los inhibidores selectivos de los tromboxanos (11).

Otras medidas necesarias para el manejo de los pacientes --  
con lesiones por inhalación incluyen el mantenimiento de la estabili-  
dad hemodinámica, la corrección de la anemia y la eliminación de las  
hemoglobinas anormales: carboxihemoglobina y metahemoglobina.

Muchos de los pacientes con lesiones por inhalación, no obs-  
tante el manejo inicial, necesitarán otro tipo de soporte ventilatorio  
para corregir la hipoxemia. Algunos autores (12) han apoyado la intu-  
bación profiláctica temprana y la aplicación de presión positiva con-  
tinua de las vías aéreas (CPAP) con resultados favorables. Sin embar-  
go, este método es invasivo (precisa de intubación) y tiene riesgos.  
Actualmente disponemos de otro tipo de maniobras para proporcionar -  
las mismas ventajas, sin que sean invasivas.

Cuando las maniobras terapéuticas antes mencionadas son in-  
suficientes y la evolución del paciente se complica, se desencadena -  
el síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto (SIR-  
PA). Es entonces cuando el soporte ventilatorio, con ventilación mecá-  
nica asistida, se indica.

Ya que el SIRPA es frecuente en este tipo de pacientes, uno  
de los puntos claves de manejo es prevenir, cuando así sea posible, o  
minimizar los efectos deletéreos de esta entidad clínica, para lo cual  
se cuenta con sistemas de administración de presión positiva al final  
de la espiración (PEEP) que ha demostrado ampliamente su efectividad -  
para este síndrome. El PEEP puede administrarse tempranamente con sis-  
temas no invasivos tales como la presión positiva al final de la espi-  
ración. La EPAP ha demostrado ser útil para prevenir el sirpa en pa-  
cientes politraumatizados (13), y aún cuando los mecanismos fisiopato-



lógicos tienen ciertas variantes, puede ser utilizado en pacientes con lesiones por inhalación.

#### INTUBACION:

La intubación en pacientes con lesiones por inhalación sigue los mismos lineamientos ya establecidos, y se basa tanto en la evolución clínica como en las determinaciones seriadas de gases arteriales y venosos. A continuación se enumeran diversas situaciones que indican la intubación por sí mismas:

- 1.- Obstrucción de las vías aéreas
- 2.- Edema e inmovilización de las cuerdas vocales
- 3.- Manejo de secreciones
- 4.- Intoxicación severa por monóxido de carbono
- 5.- Soporte ventilatorio (ventilación mecánica)

#### TRAQUEOSTOMIA:

La traqueostomía fue utilizada ampliamente hace varios años, formando parte de protocolos de manejo (39). Sin embargo, estudios subsecuentes entre los que sobresale el de Eckhauser y cols. --- (44), demostraron las desventajas de ese procedimiento y concluyeron que está indicada solo en pacientes con obstrucción de las vías aéreas superiores cuando no puede realizarse la intubación; que la mortalidad de los pacientes con quemaduras extensas aumenta significativamente cuando son sometidos a traqueostomía; que la sepsis pulmonar es más frecuente en pacientes traqueostomizados que en aquellos que no lo son; y, por último, que los gérmenes aislados de las secreciones pulmonares generalmente son los mismos que los aislados en las secreciones de las heridas de la piel, lo cual sugiere contaminación externa.

Estudios posteriores apoyan las conclusiones señaladas --- (2) (4) (7) (45) e indican que la traqueostomía debe dejarse como último recurso para permeabilizar las vías aéreas, antes deberá intentarse la intubación oro o nasotraqueal. No obstante, en algunos casos la traqueostomía puede justificarse plenamente:

- a) Intubación oro o nasotraqueal prolongada
- b) En obstrucción de las vías aéreas superiores cuando hay imposibilidad para la intubación

a) Cuando existen lesiones asociadas que impiden la movilización del cuello y la intubación (fracturas conminutas maxilares)

#### ANTIBIOTICOS:

La utilización de antibióticos en las lesiones por inhalación solo se indican en presencia de infección demostrada por la -- clínica y corroborada por el laboratorio. Muchos estudios (2) (3) (7) (8) (13) (30) (46) han concluido que la administración profiláctica de antimicrobianos ha sido inútil para disminuir la morbimortalidad en la sepsis pulmonar; por el contrario, su administración puede favorecer superinfecciones por gérmenes oportunistas incluyendo hongos.

La sepsis, sin embargo, sigue siendo la principal causa de morbimortalidad en la fase tardía de las quemaduras (23) (36) a pesar de las diversas técnicas de aislamiento, de los cuidados respiratorios, etc. y es en esta fase (etapa III de Stone) cuando sobreviene la sepsis pulmonar. Solo entonces se justificará la utilización de antimicrobianos de acuerdo al germen aislado.

#### ESTEROIDES:

El uso de esteroides (47) se habla justificado en base a -- los siguientes puntos:

- 1.- Poder antiinflamatorio
- 2.- Estabilización de membranas
- 3.- Como tratamiento del broncoespasmo (antihistamínico)

Pero ampliamente se ha demostrado que los esteroides no tienen utilidad en las lesiones por inhalación, y por el contrario, los efectos adversos secundarios son graves, en especial el incremento -- significativo de la morbimortalidad por sepsis pulmonar (2) (7) (8) -- (11) (23) (46)

QUEMADURAS DE LAS VIAS RESPIRATORIAS: PROTOCOLO DE MANEJO.

Las quemaduras constituyen un problema de salud importante (48). En los Estados Unidos de Norte América más de 100 000 personas son hospitalizadas cada año por esta causa, requiriendo dos millones de días cama hospital, y, cuyo costo se ha estimado en más de un billón de dólares. Las quemaduras solo son superadas como causa de mortalidad accidental por los accidentes automovilísticos. En un periodo de cuatro años Curren y cols. (40) reportaron la admisión de 937 pacientes con quemaduras a un Hospital de Nueva York, cuya mortalidad fue de 21 %, siendo sus causas principales la sepsis, el estado de -- choque y las lesiones por inhalación.

En México no existen reportes a cerca de las quemaduras en general en cuanto a frecuencia, y de las quemaduras por inhalación - en particular. En los archivos del Hospital Dr. Ruben Leñero del --- D.D.F. se encontró que en un periodo de tres años comprendido entre el primero de enero de 1980 al 31 de diciembre de 1982 ingresaron al servicio de quemados 413 pacientes.

Las complicaciones pulmonares son frecuentes y graves en el paciente quemado. Fellar y cols. (49) encontraron que tales complicaciones fueron la causa de la muerte en el 53 % de 60 pacientes. --- Pruitt y cols. (50) encontraron que de 700 pacientes estudiados retrospectivamente, 33 % tuvieron complicaciones pulmonares. Stone y - cols. en 100 pacientes consecutivos encontraron afección pulmonar en el 33 %.

Los datos anteriores resaltan la importancia de las complicaciones pulmonares en el paciente con quemaduras, y, las sitúan como una de las principales causas de morbimortalidad en esos pa--- cientes.

En lo que se refiere a las lesiones por inhalación pocos reportes existen en la literatura médica antes de 1943, año en que Aub y cols. publicaron los resultados del estudio de 114 pacientes vlotimas del fuego durante el incendio de un centro nocturno en Co oanut Grove, Estado de Massachusetts, en los Estados Unidos de -- Norte América, de los cuales murieron 75 en los primeros minutos, y 36 de 39 en los primeros días a consecuencia de las lesiones por in halación más que de las quemaduras de la piel. Posteriormente se -- han realizado múltiples estudios clínicos y experimentales sobre --

quemaduras por inhalación, sobresaliendo en la mayoría de ellos la alta mortalidad con que se relacionan (TABLA II) (8) (10) (11) (13) (14) (26) (34) (38) (42) (45) (46)

TABLA II: Mortalidad.

AUTOR	AÑO	MORTALIDAD	NO. DE CASOS
STONE	1967	89	27
STONE	1967	61.7	81
MOYLAN	1972	60	50
ACHAUER	1973	86	22
MOYLAN	1975	32	25
BARTLETT	1976	69.5	36
LUCE	1976	50	16
LEVINE	1978	63.3	60
MOYLAN	1978	33	100
VENUS	1981	54.7	84
NISHIMURA	1982	50	32

Una de las series anatomopatológicas más amplias es la de Zkria (6). De 534 defunciones por quemaduras, estudiaron completamente 257 pacientes, y, se encontró que el tracto respiratorio estuvo involucrado en el 70 % de los casos en que la muerte ocurrió dentro de las primeras doce horas y en el 46 % en aquellos que sobrevivieron mayor tiempo.

La atención para el paciente con quemaduras ha mejorado a través del tiempo mediante la introducción de nuevos elementos de manejo que incluyen la disponibilidad de diversos tipos de soluciones parenterales, métodos seguros de aislamiento, estudios de laboratorio personal especializado, mejores técnicas quirúrgicas, aplicación de injertos homólogos y heterólogos, nuevos antimicrobianos, soporte nutricional y respiratorio, etc., de tal manera que la mortalidad en especial en la fase temprana postquemadura se ha abatido notablemente, y como ha sido corroborado por diversos autores, el paciente quemado

sobrevive mayor tiempo, no obstante que la mortalidad permanece aún alta, principalmente debido a problemas infecciosos (23).

La principal causa de mortalidad temprana dejó de ser el estado de choque y sus complicaciones, y ahora, las alteraciones respiratorias constituyen el principal problema a pesar de los adelantos en las técnicas de diagnóstico y de tratamiento de que disponemos.

Ya que las quemaduras de las vías respiratorias constituyen un problema grave de salud por su frecuencia y sobretodo, por la mortalidad tan elevada con que se acompañan, es indispensable intensificar su tratamiento, especialmente en el aspecto respiratorio, con el fin de disminuir las complicaciones, mejorar el pronóstico y acortar el tiempo de hospitalización.

Las lesiones por inhalación condicionan complicaciones tempranas o tardías con grados variables de hipoxemia; ambas pueden evolucionar al síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto, entidad clínica que requiere soporte ventilatorio, mismo que puede darse mediante respiración con presión positiva (RPPI) y con presión positiva al final de la espiración (PEEP). Otros métodos de asistencia respiratoria son la ventilación espontánea con presión positiva continua de las vías aéreas (CPAP), y con presión positiva espiratoria de las vías aéreas (EPAP).

Todos estos procedimientos que utilizan la presión positiva durante alguna fase de la respiración aumentan la capacidad residual funcional, permitiendo un mejor intercambio gaseoso en la membrana alveolo-capilar. En cuanto sea posible, es preferible alguno de los procedimientos mencionados de ventilación espontánea: CPAP o EPAP; este último con las siguientes ventajas: es un procedimiento NO invasivo -- (no necesita de intubación), baja velocidad de flujo, menor incidencia de distensión abdominal por deglución de aire, y menor alteración de la función cardiovascular (43).

## **HIPOTESIS**

*El establecimiento de un protocolo rígido de manejo integral para el paciente con lesiones por inhalación, que incluya soporte respiratorio mediante sistemas que proporcionen EPAP, disminuya la severidad del SIRA, disminuye las complicaciones, mejora el pronóstico y acorta el tiempo de hospitalización.*

## **OBJETIVO**

*Demostrar la efectividad de la EPAP en pacientes con lesiones por inhalación.*

## **CRITERIOS DE INCLUSION:**

- 1.- *Pacientes con lesiones por inhalación (según criterios de Stone)*
  - a) *Antecedente de quemadura en espacio cerrado*
  - b) *Quemaduras de la cara principalmente de boca y nariz*
  - c) *Quemadura de vibrisas nasales*
- 2.- *Pacientes admitidos al servicio de terapia intensiva dentro de las primeras 24 horas postquemadura*
- 3.- *Pacientes con ventilación espontánea*
- 4.- *Pacientes del sexo masculino o femenino con edad entre 15 y 50 años*

## **CRITERIOS DE NO INCLUSION:**

- 1.- *Pacientes con patología pulmonar previa*
- 2.- *Pacientes con trauma torácico, con cirugía reciente de tórax o con sello de agua.*
- 3.- *Pacientes con quemaduras torácicas circulares*
- 4.- *Pacientes cardiopatas*
- 5.- *Mujeres embarazadas*
- 6.- *Pacientes con daño neurológico reciente*
- 7.- *Pacientes diabéticos*
- 8.- *Pacientes con desnutrición de tercer grado*

## HIPOTESIS

El establecimiento de un protocolo rígido de manejo integral para el paciente con lesiones por inhalación, que incluya soporte respiratorio mediante sistemas que proporcionen EPAP, disminuye la severidad del SIRPA, disminuye las complicaciones, mejora el pronóstico y acorta el tiempo de hospitalización.

## OBJETIVO

Demostrar la efectividad de la EPAP en pacientes con lesiones por inhalación.

## CRITERIOS DE INCLUSION:

- 1.- Pacientes con lesiones por inhalación (según criterios de Stone)
  - a) Antecedente de quemadura en espacio cerrado
  - b) Quemaduras de la cara principalmente de boca y nariz
  - c) Quemadura de vibrisas nasales
- 2.- Pacientes admitidos al servicio de terapia intensiva dentro de las primeras 24 horas postquemadura
- 3.- Pacientes con ventilación espontánea
- 4.- Pacientes del sexo masculino o femenino con edad entre 15 y 50 años

## CRITERIOS DE NO INCLUSION:

- 1.- Pacientes con patología pulmonar previa
- 2.- Pacientes con trauma torácico, con cirugía reciente de tórax o con sello de agua.
- 3.- Pacientes con quemaduras torácicas circulares
- 4.- Pacientes cardiopatas
- 5.- Mujeres embarazadas
- 6.- Pacientes con daño neurológico reciente
- 7.- Pacientes diabéticos
- 8.- Pacientes con desnutrición de tercer grado

**CRITERIOS DE EXCLUSION:**

- 1.- Fracaso en el manejo de la fase de reanimación
- 2.- Pacientes sometidos a ventilación mecánica
- 3.- Pacientes que desarrollen insuficiencia renal aguda o insuficiencia cardíaca
- 4.- Pacientes que desarrollen septicemia y CID
- 5.- Pacientes que sean trasladados a otra institución

NOTA: Ver diagrama de selección de pacientes

**EQUIPO:**

Un sistema para la administración de EPAP que conste de: una rama inspiratoria de 2.50 mts de longitud, formada por un sistema de piezas en "T" con un nebulizador de pared desechable, que proporcione oxígeno comprimido o permita su control variable. Una válvula unidireccional en la rama inspiratoria que prevenga la reinspiración. Una rama espiratoria que llegue a un sistema PEEP. Una mascarilla de tipo anestésico, o una boquilla y un clip nasal para suministrar EPAP.

**PROTOCOLO DE MANEJO:**

- 1.- Restitución de líquidos según esquema Brook Army a partir de que el paciente tenga 20 % o más de la superficie corporal quemada.

Esquema:

Primeras 24 horas

Soluciones cristaloides ..... 1.5 ml x Kg de peso x SCQ %

Soluciones coloides ..... 0.5 ml x Kg de peso x SCQ %

Más los requerimientos diarios normales en forma de solución - glucosada al 10 %

NOTA: Se toma en cuenta para iniciar la administración de líquidos, la hora en que ocurrió la quemadura. En las primeras 8 horas se administra la mitad del total de líquidos calculados y el resto en las siguientes 16 horas.



Segundas 24 horas

Se administra la mitad de las soluciones calculadas para las primeras 24 horas en cuanto a coloides y cristaloides, más la misma cantidad de los requerimientos diarios normales en forma de solución glucosada al 10%

NOTA: Igualmente se administra la mitad de las soluciones calculadas en las primeras 8 horas y el resto en las siguientes 16 horas.

- 2.- Manejo del paciente con técnica estéril
- 3.- Colocación de sonda nasogástrica cuando sea necesario
- 4.- Lavado y baño diario con aplicación posterior de Silvadene
- 5.- Profilaxis antitetánica
- 6.- Profilaxis para sangrado de tubo digestivo con omeprazol a razón de 300 mg cada 6 hrs I.V.
- 7.- Analgésicos no depresores del centro respiratorio
- 8.- Dipyridamol o heparina a razón de 30 mg I.V. cada 8 hrs en el primer caso, y dosis de hipocoagulación en el segundo
- 9.- Antibióticos sistémicos solamente en el caso de haber demostrado infección por clínica y corroborado por laboratorio. De acuerdo al antibiograma.
- 10.- Soporte respiratorio

a) GRUPO I. (ESTUDIO)

Sistema EPAP con 2.5 cm de agua; al principio durante 30 minutos cada hora, después incrementar gradualmente hasta mantenerla continua. En caso necesario y de acuerdo a las gasometrías incrementar la PEEP progresivamente hasta 10 cm de agua, evitando repercusiones hemodinámicas. Se iniciará con la EPAP lo más pronto posible, en especial, debe haberse co--

regido la inestabilidad hemodinámica si la hay. Se continuará con la EPAP por lo menos durante 48 horas. Después se cambiará a - humidificación continua.

Se considerará mala respuesta al manejo cuando haya necesidad de intubación.

#### INDICACIONES PARA LA INTUBACION:

- 1.- Frecuencia respiratoria mayor de 35 X'
- 2.- PaO<sub>2</sub> menor de 50 mm de Hg
- 3.- PaCO<sub>2</sub> mayor de 40 mm de Hg
- 4.- Relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> menor de 250

Una vez intubado el paciente, se indicará CPAP, siguiendo - la misma metodología utilizada para la EPAP. En caso de buena respuesta se valorará la extubación y una vez realizada, se indicará humidificador continuo. Cuando se considere mala respuesta a la CPAP estará indicada la ventilación mecánica asistida. (DIAGRAMA DE MANEJO I).

#### INDICACIONES PARA TRAQUEOSTOMIA:

- 1.- Traqueostomía temprana
  - a) Incapacidad para la intubación
  - b) Lesiones asociadas tales como las fracturas múltiples de la cara
- 2.- Traqueostomía tardía
  - a) Después de intubación prolongada
  - b) Secreciones abundantes e incapacidad para su manejo

#### b) GRUPO II (CONTROL)

Este grupo se manejará con administración continua de oxígeno en humidificador con FiO<sub>2</sub> al 40 %, pudiéndose incrementar paulatinamente según evolución.

En caso de mala respuesta se considerará fracaso y - se pasará a la utilización de EPAP siguiendo los lineamientos antes señalados. (DIAGRAMA DE MANEJO II)

**PARAMETROS DE EVALUACION CLINICOS:**

*Frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, tensión arterial, presión venosa central y medición de la diuresis cada hora.*

*Exploración de campos pulmonares cada 6 horas. Balance de líquidos parcial cada 6 horas y global cada 24.*

**PARAMETROS DE EVALUACION DE LABORATORIO Y GABINETE:**

*Gasometría arterial y venosa (vena central) al ingreso y luego cada 8 horas durante los tres primeros días, posteriormente cada 24 horas. Con FiO<sub>2</sub> al 40 %.*

*Biometría hemática, química sanguínea, electrolitos y radiografías de tórax al ingreso y luego cada 24 horas.*

*Cultivo de las secreciones bronquiales y de la piel dos veces por semana.*

*Perfil metabólico-nutricio a su ingreso y luego una vez por semana.*

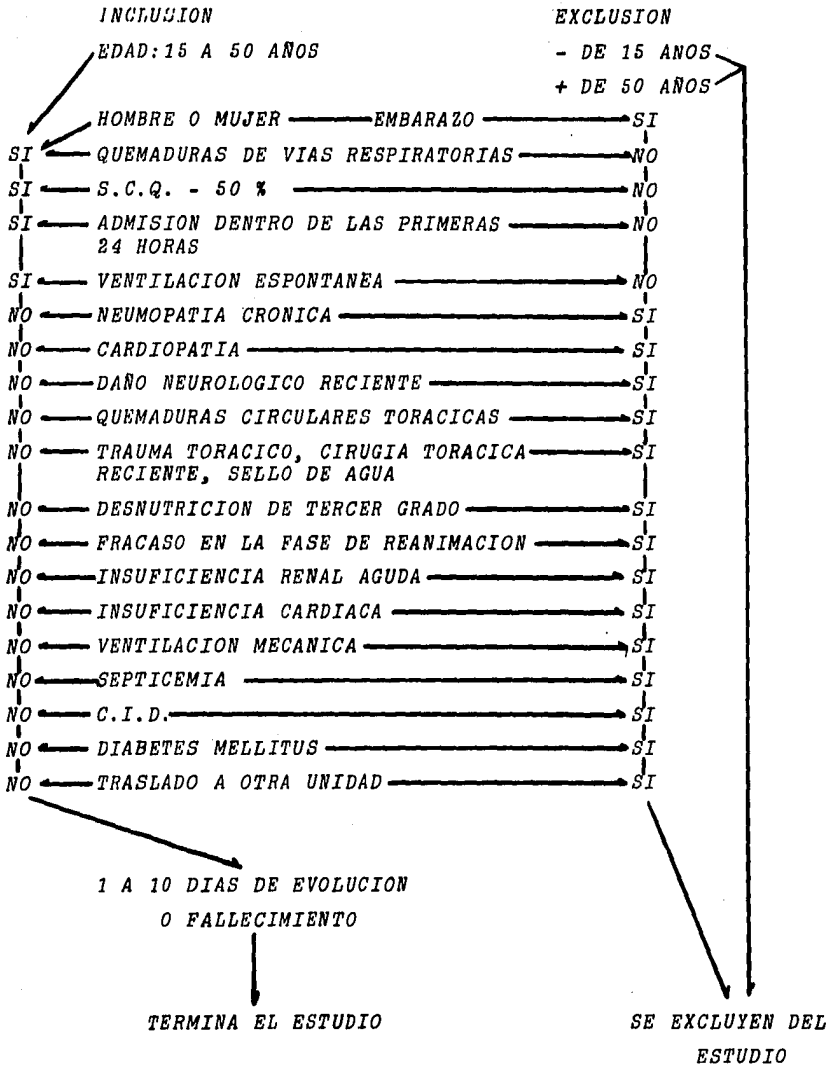


DIAGRAMA DE SELECCION DE PACIENTES

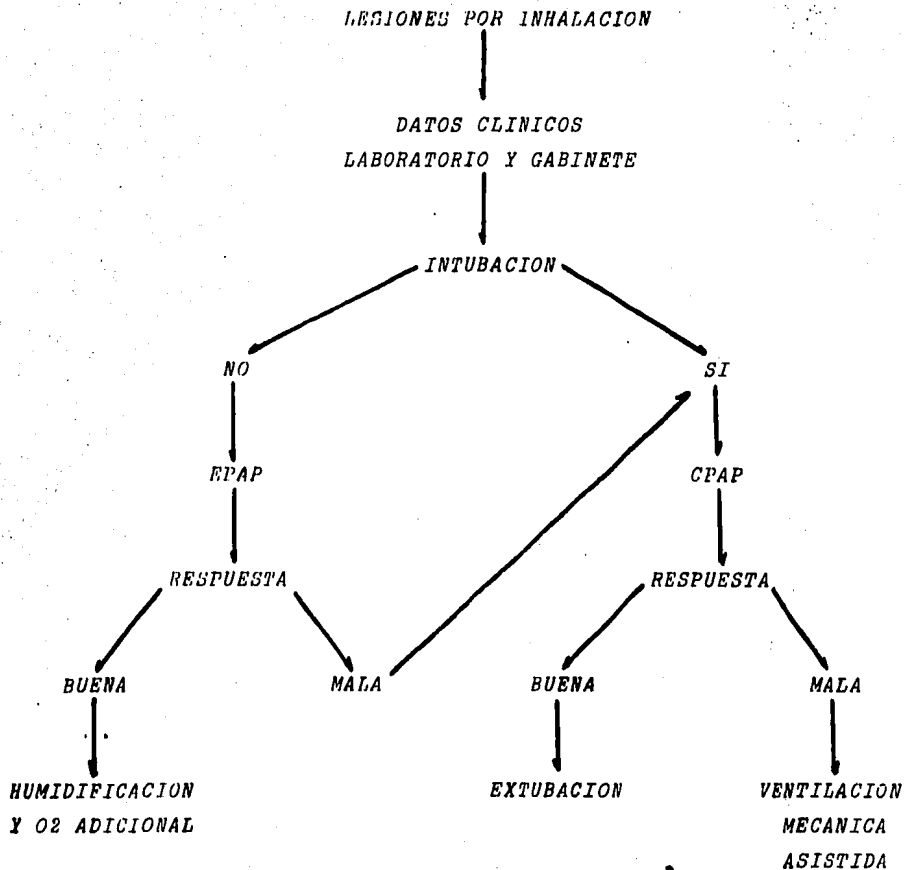
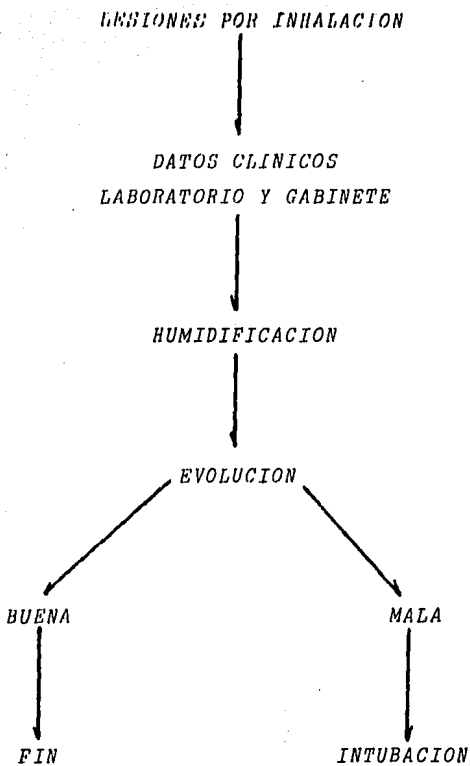


DIAGRAMA DE MANEJO I



SE SIGUE EL DIAGRAMA I

DIAGRAMA DE MANEJO II

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Munster AM. The early management of thermal burns. *Clinical Review. Surgery* 87(1):29, 1980
- 2.- Mellins RB and Park S. Respiratory complications of smoke inhalation in victims of fire. *J Pediatrics* 87(1):1, 1975
- 3.- Fein A, Leff A, Hopewell PC. Pathophysiology and management of the complications resulting from fire and the inhaled products of combustion. Review of the literature. *Crit Care Med* 8(2):94, 1980.
- 4.- Peters WJ. Inhalation injury caused by the products of combustion *CMA Journal* 125:249, 1981
- 5.- Strohl KP, Feldman NT. Carbon Monoxide poisoning in fire victims: A reappraisal of prognosis. *J Trauma* 20(1):78, 1980.
- 6.- Zikria BA, Weston GC, Chodoff M y cols. Smoke and carbon monoxide poisoning in fire victims. *J Trauma* 12(8):641, 1972
- 7.- Moylan JA. Burns inhalation. *Clin Med N A.* 6:623, 1980
- 8.- Stone III, Rhame DW, Corbitt JD y cols. Respiratory burns: A correlation of clinical and laboratory results. *Ann Surg* 165(2):157, 1967
- 9.- Zawacki BE, Jung RC, Joyce J y cols. Smoke Burns and natural history of inhalation injury in fire victims. *Ann Surg* 185(1):100, 1977
- 10.- Achauer BM, Allyn PA Furnas DW y cols. Pulmonary complications of burns: The major threat to the burn patient. *Ann Surg* 177(3):311, 1973
- 11.- Moylan JA and Chan CK. Inhalation injury. An increasing problem. *Ann Surg* 188(1):34, 1978

- 12.- Chu CG. *New concepts of pulmonary burns injury.*  
*J Trauma* 21(11):958, 1981
- 13.- Stone HH, Martin JD, Claydon CT. *Management of pulmonary burn.*  
*Am Surg* 33(8):616, 1967.
- 14.- Nishimura N and Hiranuma N. *Respiratory changes after major --  
Burn injury.* *Crit Care Med* 10(1):25, 1982
- 15.- Pruitt BA, Erickson DR, Morris A. *Progressive pulmonary insuffi-  
ciency and other pulmonary complications of thermal injury.*  
*J Trauma* 15(5):369, 1975
- 16.- Nieman GF, Clark WR, Wax SD y cols. *The effect of smoke inha-  
lation on pulmonary surfactant.* *Ann Surg* 191(2):171, 1980.
- 17.- Stephenson SF Esrig BC, Polk MC y cols. *The pathophysiology of  
Smoke inhalation injury.* *Ann Surg* 182(5):652, 1975
- 18.- Cooke NT, Reid WH and Campbell D. *Respiratory injuries in the  
Burned patient. The role of flexible bronchoscopy.*  
*Anaesthesia* 37:830, 1982.
- 19.- Head JM. *Inhalation injury in burns.* *Am J Surg* 139:508, 1980
- 20.- LG Getzen and EW Pollak. *Fatal respiratory distress in burned  
patients.* *Surg Gynecol Obstet* 152(6):741, 1981.
- 21.- Tranbaugh RF, Lewis FR, Christensen JM y cols. *Lung Water chan-  
ges after thermal injuries. The effects of crystalloid resuci-  
tation and sepsis.* *Ann surg* 192(4):479, 1980
- 22.- Yoshioka T, Maemura K, Ohhashi Y y cols. *Effect of intravenous-  
ly administered fluid on hemodynamic change and respiratory --  
function in extensive thermal injury.*  
*Surg Gynecol Obstet* 151:503, 1980.



- 23.- Moylan JA. Smoke inhalation. *J Trauma* 21(8): 732, 1981
- 24.- Robinson NB, Hudson LD, Robertson HT y cols. Ventilation and - perfusion alterations after smoke inhalation injury. *Surgery* 90(2):352, 1981.
- 25.- Robinson TJ. Alterations in pulmonary ventilation ana blood gases in acute burns. *Brit J Plast Surg* 25:250, 1972.
- 26.- Luce EA, Su CT and Hoopes JE. Alveolar arterial oxygen gradient in the burn patient. *J Trauma* 16(3):212, 1976.
- 27.- Whitener DR, Whitener LM and robertson KJ. Pulmonary function Measurements in patient with thermal injury and smoke inhalation. *Am Rev Resp Dis* 122:831, 1980.
- 28.- Martin JA, Aikawa N, Wilson RS y cols. Extrapulmonary factors influencing the ratio of arterial oxygen tension to inspired - oxygen concentration in burn patients. *Crit Care Med* 7(11)492, 1979.
- 29.- Wroblewski and Bower GC. The significance of facial burns in acute smoke inhalation. *Crit Care Med* 7(8):335, 1979
- 30.- Crapo RO. Smoke inhalation injuries. *JAMA* 246(15):1694, 1981.
- 31.- Walker HL, McLeod CG y Memanus WF. Experimental inhalation - injury in the goat. *J Trauma* 21(11):962, 1981.
- 32.- Surveys JA. Smoke inhalation injuries. *Heart and Lung* 9(5):825 1980.
- 33.- Putman CE, Loke J, Matthay y cols. Radiographic manifestations of acute smoke inhalation. *Am J Roentgenol* 129:865, 1977
- 34.- Moylan JA, Adib K and Birnbaum M. Fiberoptic bronchoscopy following thermal injury. *Surg Gynecol Obstet* 140:541, 1975.

- 35.- *Clarck CJ, Cobley J and Armstrong RF. Airflow obstruction after smoke inhalation. Anaesthesia 38:35, 1983*
- 36.- *Moylan AJ. Smoke inhalation. J Trauma 19(11):427, 1979*
- 37.- *Peitzman AB, Shires III GT, Corbett WA y cols. Measurement of lung water in inhalation injury. Surgery 90(2):305, 1981*
- 38.- *Moylan AJ, Wilmore DW, Mouton DE y cols. Early diagnosis of inhalation injury using Xenon 133 lun scan. Ann Surg 176(4):477, 1972*
- 39.- *Beal DD y Conner GH. Respiratory tract injury: A guide to management followin thermal and smoke injury. Laryngoscope 80:20, 1970*
- 40.- *Curreri W, Luterman A, Braun DW y cols. Burn injury. Analysis of survival and hospitalization time for 937 patients. Ann Surg 192(4):472, 1980*
- 41.- *Del Baccaro EJ, Robson MC, Heggens JP y cols. The use of specific thromboxane inhibitors to preserve the dermal microcirculation after burning. Surgery 87 (2):137, 1980*
- 42.- *Benus B, Matsuda T, Copioso JB. Prophylactic intubation and continuous positive airway pressure in the management of inhalation injury in burn victims. Crit Care Med 9(7):519, 1981*
- 43.- *Tenorio FR. Utilidad de la presión positiva espiratoria de las vías aéreas superiores (EPAP) en el tratamiento temprano de la insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en pacientes politraumatizados. Tesis recepcional UNAM, 1981*
- 44.- *Eckhauser FE, Billote J, Burke JF y cols. Tracheostomy complicating massive burn injury. A plea for conservatism. Am J Surg 127:418, 1974*

- 45.- Bartlett RH, Niccole M, Tavis MJ y cols. Acute management of the upper airway in facial burns and smoke inhalation.  
*Arch Surg* 111:157, 1976
- 46.- Levine BA, Petroff PA, Slade CL y cols. Prospective trials - of dexamethasone and aerosolized gentamicin in the treatment of inhalatory injury in the burned patients.  
*J Trauma* 18(3):188, 1978
- 47.- Dressler DP, Skornik WA, Kupersmith S. Corticosteroid treatment of experimental smoke inhalation.  
*Ann Surg* 183(1):46, 1976
- 48.- Tamayo LM. Conceptos actuales en el apoyo intensivo de la fase aguda del paciente quemado. Tesis recepcional UNAM, 1983
- 49.- Fellar S. Smoke inhalation injuries.  
*Surg Gynecol Obstet* 119:1, 1964
- 50.- Pruitt BA. Inhalation injury in fire victims.  
*J Thoracic Cardiovasc Surg* 59:5, 1970