

## Desastre por incendio e inhalación de humo

Motiva este editorial el artículo de Irrazabal y colaboradores, *Early and late complications among 15 victims exposed to indoor fire and smoke inhalation*<sup>1</sup>. En él se relata la atención y evolución clínica de jóvenes que habían concurrido a un recital de música en diciembre de 2004 en la discoteca República de Cromagnón en la ciudad de Buenos Aires, Argentina. En este evento, que puede calificarse de desastre (situación que supera la capacidad del sistema de atención médica para cuidar adecuadamente a los pacientes referidos en ese momento), murieron 194 personas y sufrieron lesiones más de 700, pese a la excelente respuesta de los hospitales de la ciudad<sup>2</sup>.

Desde el punto de vista histórico, el interés por los daños provocados por la inhalación de humo comenzó en 1942 luego de la muerte de 491 personas ocurrida en un incendio en un club nocturno de la ciudad de Boston. En el incendio de un hotel en Las Vegas, EE.UU., en 1980, fallecieron 85 personas y más de 600 sufrieron lesiones por inhalación de humo. Sucesos similares ocurrieron en Escocia en 1999 y en Rhode Island, Providence, en 2003<sup>3</sup>.

En los incendios la inhalación de humo es la mayor causa de morbilidad y mortalidad por su efecto nocivo y prolongado en la función pulmonar. La producción de humo depende de dos procesos, la pirólisis y la oxidación. El primero es el fenómeno por el cual los elementos del combustible se liberan por calentamiento y la oxidación se produce cuando el oxígeno reacciona químicamente con las moléculas del combustible.

Los productos del humo son esencialmente dos, las partículas y los gases; ambos causan daño de la vía aérea por distintos mecanismos. El monóxido de carbono, el ácido cianhídrico y el sulfuro de hidrógeno son asfixiantes químicos e interfieren en el transporte de oxígeno, mientras que el metano y el nitrógeno son asfixiantes simples, desplazando el oxígeno del aire inspirado. Los vinilos liberan más humo que la madera, produciendo gases tóxicos tales como dióxido de nitrógeno, óxidos de azufre, cloruro de vinilo e isocianatos<sup>4</sup>. La reacción inmediata es inflamatoria, apareciendo tos, generalmente productiva y disnea al esfuerzo de distinto grado. En los tejidos ocurre primero una intensa reacción celular con activación de los macrófagos celulares e infiltración de neutrófilos. Se ha comprobado una respuesta aumentada a la metacolina aunque las pruebas de función pulmonar son normales. Hay también aumento generalizado del factor de necrosis tumoral así como de la interleuquina 2, todo lo cual sugiere inflamación de la vía aérea y también sistémica hasta por lo menos seis meses después del episodio original. El daño por inhalación puede ocurrir en la región supraglótica, la traqueobronquial o en el parénquima pulmonar. La región supraglótica, al ser buena disipadora de calor, generalmente es la única afectada en forma directa por las quemaduras. En los bronquios generalmente hay destrucción del epitelio respiratorio ciliado, disminución del transporte mucociliar, formación de "moldes" de fibrina, y acumulación de neutrófilos, células epiteliales y moco. Aparece además broncoconstricción que favorece la formación de zonas de atelectasias.

El flujo vascular hacia los pulmones aumenta entre 10 y 20 veces y facilita la formación de edema pulmonar<sup>5</sup>. El aumento de la producción de óxido nítrico sintetasa inducible, produce vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar que, sumados a la obstrucción bronquial, disminuyen la relación ventilación/perfusión. La activación de los neutrófilos por el humo aumenta la producción de superóxidos

con el consiguiente daño celular y tisular. El gas cianuro o cianuro de hidrógeno o ácido cianhídrico, como señaláramos arriba, que se produce por combustión de plásticos y poliuretanos, inhibe el paso final de la fosforilación oxidativa al unirse al complejo citocromo  $aa_3$ ; altera así el metabolismo aeróbico mitocondrial y se produce acidosis láctica. Se inactiva por la rhodanasa hepática, enzima mitocondrial que requiere sulfato como sustrato y detoxifica el cianuro, convirtiéndolo en tiocianato relativamente inocuo. El tratamiento intenta formar metahemoglobina que, al unirse al sulfocianuro, forma cianometahemoglobina<sup>6</sup>, que es inocua.

La mortalidad en los individuos expuestos a quemaduras y al monóxido de carbono y otros productos de la combustión, varía entre el 30-50% y es del 10% en aquellos sin quemaduras. En un primer momento la radiografía simple de tórax puede ser normal por lo cual se corre el riesgo de subestimar el daño producido. Debe prestarse particular atención a las señales físicas externas, tales como hollín en la boca y fosas nasales o quemaduras faciales o corneanas.

La insuficiencia pulmonar aguda se produce en las primeras horas de la exposición a humo, por la hipoxia, la intoxicación con el monóxido de carbono y los otros gases. El edema pulmonar ocurre entre las 6 y 72 horas después de la exposición, la bronconeumonía entre los 3 y 10 días. El principal tratamiento en el inicio es la administración de oxígeno al 100% que reduce la vida media de la carboxihemoglobina de 4 horas a 20 minutos.

La neumonía y la traqueobronquitis son secundarias a la pérdida de efectividad del aparato mucociliar ascendente y son complicaciones tardías.

La inhalación de humo causa una combinación de daño pulmonar directo y toxicidad metabólica, y la principal causa de muerte no son las quemaduras sino la elevada concentración de monóxido de carbono y, fundamentalmente, la presencia de óxidos de nitrógeno y otros productos de la combustión como ácido cianhídrico, cloruro de hidrógeno y otros hidrocarburos provenientes de distintos vinilos y poliuretanos. La adhesión de otras partículas de humo contribuye a perpetuar el daño local, por lo cual la broncoscopia para realizar la *toilette* es uno de los procedimientos más importantes, ratificado por todos los estudios publicados al respecto.

El estudio aquí comentado se realizó con los pacientes que llegaron al Hospital de Clínicas José de San Martín, de la ciudad de Buenos Aires. Fueron trasladados 55 dentro de las dos horas del suceso. Diez fallecieron antes de llegar y dos en la sala de emergencia. Luego del *triage*, 20 fueron dados de alta y ocho llevados a la guardia general. Quedaron 15 en la unidad de cuidados intensivos, que fueron los estudiados y publicados. La broncoscopia inicial efectuada dentro de las primeras 24 horas fue repetida dentro de las  $36 \pm 24$  horas para limpieza y seguimiento del daño bronquial. Los pacientes internados recibieron  $O_2$  al 100% para lograr una saturación de  $O_2 \geq 90\%$ . La gravedad de la injuria pulmonar aguda se evaluó con el *score* de daño mucoso según la clasificación de Chou<sup>6</sup>. La clasificación de Chou para el daño mucoso respiratorio es G0, Gb y G1 a G3: G0 sin daño, la Gb, daño confirmado por biopsia y G1 a G3 de moderado edema e hiperemia a ulceración y necrosis de la mucosa.

Se midió el monóxido de carbono (CO) al ingreso y cada dos horas y se hizo tomografía de tórax y difusión de CO. En ninguno de los sujetos hubo daño neurológico atribuible a la intoxicación por el CO.

En las primeras 48 horas, 13 pacientes fueron internados y ventilados mecánicamente. Nueve no tenían quemaduras y tres, quemaduras en la córnea. La concentración de CO era elevada, salvo en un paciente con hipotermia de  $34.5^\circ C$ . Seis recibieron soporte hemodinámico con dopamina o noradrenalina y uno requirió cardioversión externa por taquiarritmia ventricular. El CO medio fue  $20.4 \pm 8.3\%$ , y descendió cuatro horas después a niveles normales de  $3.9 \pm 2.4\%$ . Cabe recordar que la concentración de CO en la atmósfera es alrededor de 0.01% y un poco más en zonas urbanas, y que la concentración de carboxihemoglobina es de 1 a 3 % en no fumadores y puede llegar al 15% en los que fuman. Debe

destacarse que la oximetría de pulso no es útil en la intoxicación por monóxido ya que no puede diferenciar la carboxihemoglobina de la oxihemoglobina, por lo que es necesaria la medición por co-oximetría.

La creatinquinasa sérica se encontró elevada en casi todas las víctimas, posiblemente a causa de la rhabdomiólisis producida por los gases inhalados y parece ser un factor pronóstico de gran importancia. Trece tenían hiperkalemia, cuatro daño pulmonar evidenciado en la radiografía de tórax y dos fallecieron en las primeras 24 horas por paro cardíaco sin respuesta a las maniobras de resucitación cardiopulmonar. Uno de ellos tuvo neumotórax e isquemia subendocárdica. Al día siguiente todos habían empeorado la injuria pulmonar aguda. Once recibieron antibióticos en forma empírica. Luego de 48 horas, el cultivo del lavado bronquioloalveolar mostró desarrollo de gérmenes en 10 de los 11 sobrevivientes, siendo la incidencia de neumonía de 90.9%. Los gérmenes encontrados fueron los habituales asociados a la neumonía por respirador. Entre el tercero y quinto día, dos evidenciaron insuficiencia renal aguda, requiriendo diálisis uno de ellos. Luego de dos semanas cuatro recibieron corticoides sistémicos en dosis de 2 mg/kg de peso por los y/o aparición de imágenes de "vidrio esmerilado" en la tomografía computada. Tres debieron ser traqueotomizados por requerir ventilación mecánica prolongada. Los corticoides se mantuvieron a lo largo de un año.

La ventilación mecánica con presiones mesetas lo más bajas posibles que no superen los 30 mm Hg y presión positiva al final de la espiración (PEEP) de aproximadamente 10 mm Hg parecen ser las recomendadas, para no producir sobredistensión alveolar y volutrauma, que contribuye a liberar mayor cantidad de mediadores inflamatorios como interleuquina<sup>7</sup>. Algunos autores aconsejan la administración de anticoagulantes en forma de nebulizaciones para impedir la formación de coágulos de fibrina. Otra estrategia terapéutica puede ser la utilización del inhibidor del plasminógeno tisular así como la de agonistas beta adrenérgicos.

En lo que respecta a las secuelas a largo plazo hay pocas descripciones en la literatura, por lo que el trabajo que originó este editorial es un aporte valioso<sup>8</sup>. Un incidente de la magnitud que se ha descrito pone a prueba cualquier sistema sanitario. La experiencia clínica del personal de salud y transporte es escasa, por lo que la sospecha de lesiones por humo y el tratamiento precoz son imprescindibles, requiriéndose un intenso entrenamiento del personal, con claros planes para enfrentar desastres que puedan presentarse en el futuro.

Guillermo B. Semeniuk

e-mail: gsemeniuk@lanari.fmed.uba.ar

1. Irrazabal CL, Capdevilla 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* 2008; 34: 533-38
2. The role of the emergency physician in mass casualty/disaster management. ACEP position paper. *JACEP* 1976; 5: 901-02
3. Mahoney EJ, Harrington DT, Bifl WL, et al. Lessons learned from a nightclub fire: institutional disaster preparedness *J Trauma* 2005; 58: 487-91.
4. Souza RM, Jardim C, Salge JM, Ribeiro Carvalho GR. Smoke inhalation injury, *J. Bras Pneumol* 2004; 30: 557-65.
5. Enkhsaatar P, Traser D. Pathophysiology of acute lung injury in combined burn and smoke inhalation injury. *Clin Sc* 2004; 107: 137-43
6. Chou S, Lin SD, Chuang HY, Cheng YJ, Kao EL, Huang MF. Fibroptic bronchoscopic classification of inhalation injury: prediction of acute lung injury. *Surg Endosc* 2004; 18: 1377-9
7. Pedreros CP, Longton CBS, Whittlev y Villegas JC. Injuria inhalatoria en pacientes quemados: revisión. *Rev Chil Enf Resp* 2007; 23:117-24.
8. Park GY, Park JW, Jeong DH, Jeong SH. Prolonged airway and systemic inflammatory reactions after smoke inhalation. *Chest* 2003; 123: 475-80.