

Lección 9. QUEMADURAS TÉRMICAS GRAVES

1. El paciente con quemaduras graves ("*Burn Disease*" o *Severe Burn Injury*")

El desarrollo de una Respuesta Inflamatoria Sistémica en los pacientes con Quemaduras Térmicas (QT) graves determina su clínica, su pronóstico y su tratamiento. En éste sentido, la Asociación Americana para el estudio de las quemaduras ha elaborado un documento de consenso en el que se establecen los criterios que permiten considerar grave una QT y que indican el ingreso y tratamiento del paciente en centros especializados en ésta patología . (En Madrid, en el Hospital de La Paz y en el Hospital de Getafe):



1. Quemaduras profundas: de espesor parcial profundas, de espesor total y subdérmicas (2º grado profundas, 3º y 4º grado), independientemente de la superficie corporal total quemada.
2. Quemaduras superficiales: epidérmicas y de espesor parcial superficiales (1º y 2º grado superficial) si la superficie corporal total quemada supera el 20%.

3. Quemaduras superficiales: epidérmicas y de espesor parcial superficiales (1º y 2º grado superficial) si la superficie corporal total quemada supera el 10% en pacientes mayores de 50 años.
4. Todas las quemaduras en niños menores de 10 años.
5. Quemaduras que afecten a la cara, a las manos, pies, genitales, periné, mamas o grandes articulaciones.



6. Accidentes por electricidad y quemaduras químicas.
7. Si el paciente, normalmente en un incendio, ha sufrido un Síndrome de inhalación de humo.
8. Quemaduras en pacientes con patologías asociadas importantes.
9. Politraumatizados cuya lesión fundamental son las quemaduras.



Paciente con quemaduras graves, que afectan a más del 40% de su superficie corporal y al que se le han realizado múltiples escarotomías y fasciotomías en el tronco para evitar el desarrollo de un Síndrome Compartimental.

Los pacientes que se incluyen en éstas categorías, por las características específicas de éstas lesiones, por su grave pronóstico, por la frecuencia de complicaciones y de secuelas precisan ser evaluados y tratados por profesionales expertos que son los que conseguirán la menor morbi-mortalidad y los mayores porcentajes de éxitos terapéuticos.

2. Fisiopatología y clínica: Respuesta Inflamatoria Sistémica

Las quemaduras térmicas (QT) graves comportan una respuesta inflamatoria local de mayor intensidad y duración que las QT leves, pero fundamentalmente se caracterizan porque se acompañan de una **respuesta inflamatoria sistémica**. Dicha afectación inflamatoria generalizada se produce cuando la superficie corporal quemada **supera el 20-30%** de la superficie corporal total.

Dicha respuesta inflamatoria sistémica o generalizada evoluciona, al igual que la respuesta inflamatoria local, en tres fases evolutivas:

- **I. Fase inmediata o de predominio nervioso**, que cursa con:

* dolor y

* con una respuesta vasomotora sistémica neurógena, que es secundaria en principio al intenso dolor y posteriormente a la liberación de sustancias vasoactivas y de mediadores pro-inflamatorios desde los tejidos quemados a la circulación sanguínea. Se produce así una respuesta cardiovascular que cursa con:

1. *Insuficiencia cardíaca aguda*

2. *Vasodilatación* generalizada con *shock vasodilatador* y,

3. *Aumento de la permeabilidad de la microcirculación* en todo el organismo. La consecuencia es el desarrollo de edema intersticial que puede ser de tal intensidad que produzca un secuestro de líquidos en éste compartimento, formándose así un "tercer espacio". El desplazamiento masivo de fluidos desde el compartimento intravascular al intersticial puede incluso inducir un *shock hipovolémico*.

- **II. Fase intermedia, o de predominio inmune**, en la cual acontece una infiltración intersticial generalizada por células inflamatorias de origen sanguíneo, produciéndose un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (*Systemic Inflammatory Response Syndrome*; SIRS). Si el SIRS se asocia a infección, el paciente sufre una Sepsis.

- **La Fase tardía o endocrina** está protagonizada en el paciente quemado grave por una situación de hipermetabolismo que, en realidad, por la intensidad de la agresión que sufre el organismo, se inicia precozmente y se superpone a las fases anteriores de la respuesta inflamatoria. Es lógico que se instaure una situación de CATABOLISMO, en la cual el paciente recurre a sus depósitos de sustratos porque necesita enormes cantidades de energía para poder mantener la respuesta inflamatoria, superar las frecuentes

complicaciones que se asocian a las QT graves y, finalmente conseguir la curación.

- **Respuesta vasomotora sistémica neurógena**

Inicialmente se produce como consecuencia del dolor, asociado a la ansiedad que se suele acompañar en éstas situaciones de estrés tan angustiosas, ya que ésta patología normalmente afecta a personas que han sufrido un incendio.

Posteriormente la respuesta cardio-vascular se agrava por la liberación de gran cantidad de sustancias vasoactivas y de mediadores pro-inflamatorios desde los tejidos quemados.

* 1. **Insuficiencia cardíaca aguda** secundaria a diversos factores:

- vasoconstricción coronaria con disminución del flujo sanguíneo miocárdico e isquemia cardíaca

- la estimulación del Sistema Nervioso Simpático, con liberación de Catecolaminas, que inducen la síntesis de proteínas de respuesta al estrés (*p38MAPK; Mitogen Activated Protein Kinase; c-jun terminal Kinase* y el factor de transcripción *NF-κB; Nuclear Factor kappa B*) que a su vez, al actuar sobre los cardiomiocitos inducen la síntesis y liberación de citoquinas pro-inflamatorias (*TNF-α; IL-1β; IL-6*), así como la disminución de la liberación de Oxido Nítrico (NO). *TNF-α* y la pérdida del efecto vasodilatador del NO induce la muerte celular de las células miocárdicas por apoptosis. Además, *TNF-α; IL-1β; IL-6* son agentes inotrópicos negativos, disminuyendo la contractilidad cardíaca.

- aumento de la concentración de calcio en las células miocárdicas con deterioro de la respiración mitocondrial y disminución de la síntesis de ATP

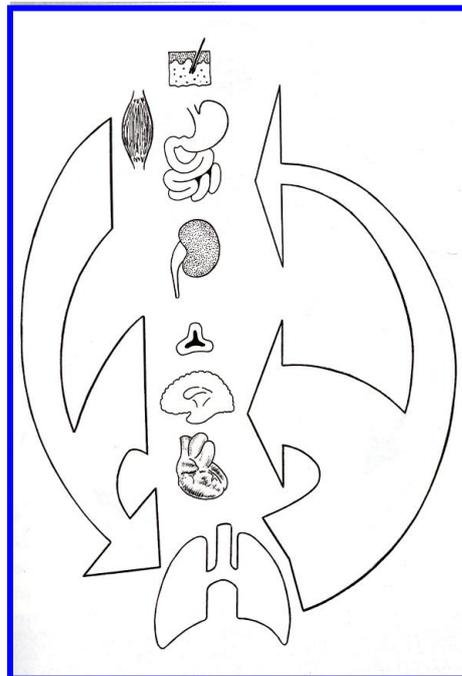
- producción de radicales libres de oxígeno (RLO) con estrés oxidativo.

- Además de por factores pro-inflamatorios, la contractilidad miocárdica disminuye por la activación precoz (2-4 horas) de Caspasas que resulta en la apoptosis de los cardiomiocitos. Esta cascada enzimática se activa por ROS, por aumento de Calcio libre intracelular y por el aumento en la liberación de citoquinas proinflamatorias.

Todos éstos factores son responsables de la disfunción cardíaca que sufren los quemados graves (*Burn shock*) y que se caracteriza por deplección del volumen intravascular, disminución del Gasto cardíaco y aumento de la resistencia vascular sistémica. El resultado final es el fracaso de la perfusión tisular periférica.

- **2. Insuficiencia vascular**

Aunque puede producirse precozmente una **Vasodilatación generalizada** con hipotensión arterial severa y **Shock**, lo más frecuente es que inicialmente ocurra una **redistribución del gasto cardíaco**.

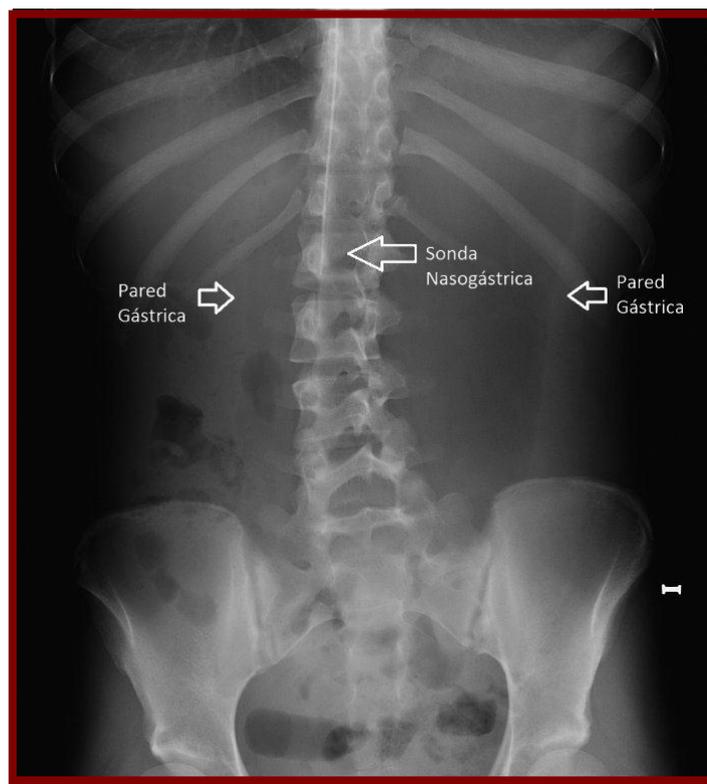


Redistribución sistémica del flujo sanguíneo en pacientes con quemaduras graves. Aumenta en corazón, cerebro y glándulas suprarrenales, en tanto que disminuye en la piel, músculo esquelético, tracto

gastrointestinal y riñón. La apertura de shunts arteriovenosos somete a isquemia a los epitelios epidérmico, intestinal (villis) y renal.

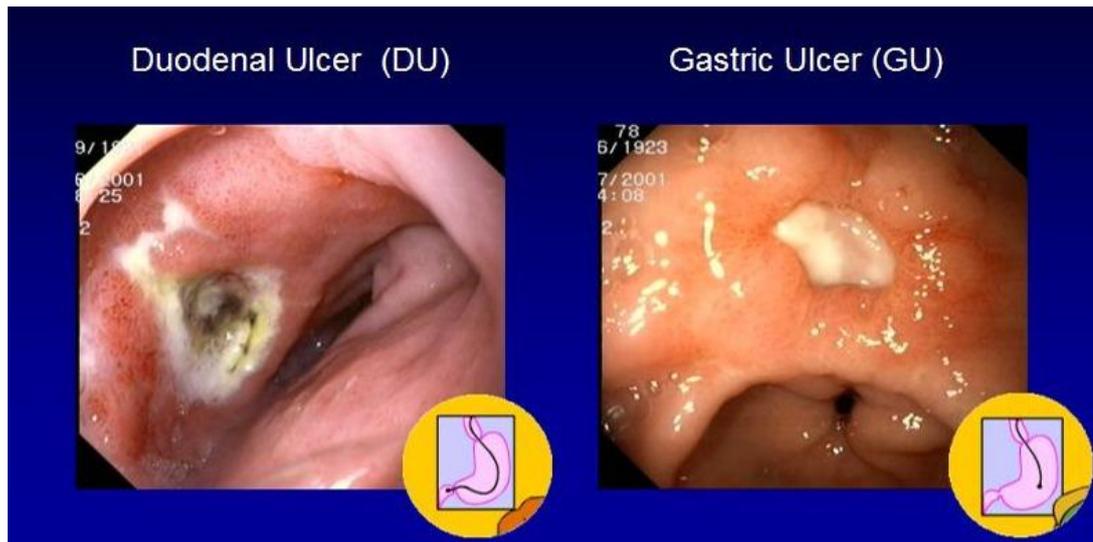
El organismo entra en alerta y responde aumentando el flujo sanguíneo en aquellos órganos prioritarios para el mantenimiento de la vida: corazón, cerebro y glándulas suprarrenales, en tanto que disminuye la vascularización en los órganos no imprescindibles para la supervivencia: la piel, el músculo esquelético, el riñón y el sistema esplácnico. Sin embargo, la disminución de la vascularización del sistema esplácnico comporta consecuencias indeseables:

- disminuye la actividad del músculo liso digestivo, con disminución de la motilidad gastrointestinal que puede acompañarse de dilatación aguda gástrica e íleo paralítico.



Dilatación aguda gástrica: imagen radiológica

- aumenta la liberación gástrica de ácido clorhídrico que puede ser la causa de la aparición de úlcus gástrico en éstos pacientes (úlceras de Curling)

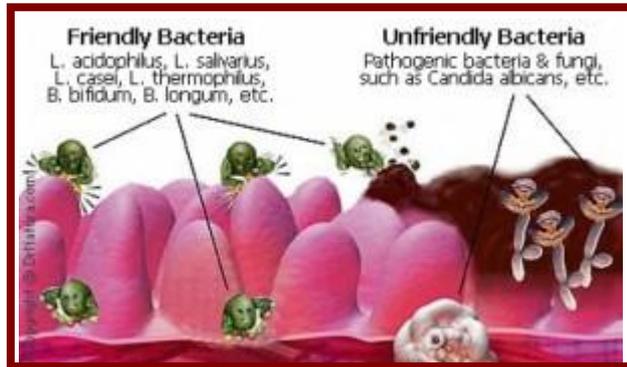


Úlceras de Curling, duodenal y gástrica, en pacientes quemados graves

- y la isquemia de la mucosa intestinal es causa de pérdida de su función de barrera, con lo cual los microorganismos que normalmente residen en la luz intestinal atraviesan la pared y migran hacia la circulación sanguínea portal y sistémica (Traslación Bacteriana Intestinal; TBI).



Ileo parálisis: se observan en la radiografía abdominal las asas intestinales muy dilatadas y llenas de gas.



Traslocación bacteriana intestinal: el epitelio intestinal isquémico pierde su función de barrera y bacterias patógenas atraviesan la pared y migran por vía linfática y sanguínea al resto del organismo.

Con el paso del tiempo se produce una **vasodilatación arteriolar generalizada**, con hipotensión arterial grave, fracaso de la perfusión tisular y **Shock vasodilatador**. Su etiología sería multifactorial, atribuyéndose al efecto de la presencia de grandes concentraciones de mediadores pro-inflamatorios, como las citoquinas TNF- α e IL-1 β , proteasas, factores de coagulación, prostaciclina (PGI₂) y PGE₂, pero en particular al NO.

Además, cuando se desarrolla una respuesta inflamatoria sistémica en la quemaduras graves y, como parte de ésta fase de inestabilidad hemodinámica, que acontece inmediatamente después de la quemadura, y que suele durar aproximadamente 24-72 horas, **aumenta la permeabilidad en toda la microcirculación** del organismo, no sólo en la zona quemada. La salida masiva de líquido desde el compartimento intravascular al intersticial con edema comporta el secuestro de grandes cantidades de fluidos en el intersticio formándose así un **tercer espacio**. El acúmulo de líquidos en el espacio intersticial de todo el cuerpo puede ser tan intenso que se produzca una de las complicaciones más graves del paciente quemado grave: la hipovolemia con descenso del gasto cardíaco y aumento de las resistencias periféricas y, finalmente **Shock hipovolémico**. Hasta el 50% del plasma sanguíneo total puede

desplazarse desde el compartimento intravascular hacia el intersticio durante las 2-3 primeras horas después de una quemadura que afecte al 40% de la superficie corporal total.

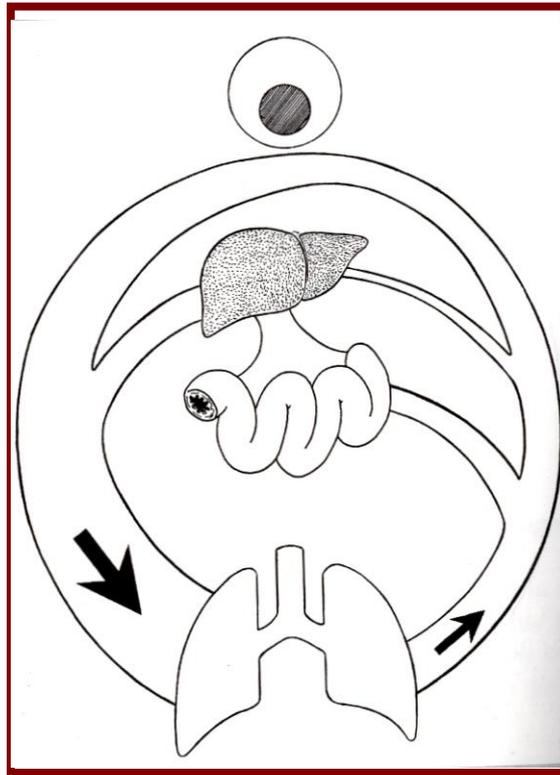
En resumen, las complicaciones precoces más graves de los pacientes que sufren QT graves son la Insuficiencia Cardíaca Aguda y el Shock hipovolémico.

II. En la Fase Inmune de la respuesta inflamatoria sistémica de las QT graves, al igual que en las quemaduras leves se produce la infiltración local del tejido quemado por células inflamatorias de procedencia sanguínea, éstas células infiltran órganos y tejidos a distancia. Esta infiltración celular intersticial sistémica es secundaria a la expresión generalizada por el endotelio vascular de moléculas de adhesión para células sanguíneas, en particular para leucocitos polimorfonucleares neutrófilos (PMN) y macrófagos (M \emptyset).

En el paciente quemado grave la agresión térmica y la necrosis tisular subsiguiente son causa de edema intersticial e infiltración intersticial generalizada por células inflamatorias. El resultado es el desarrollo de un **Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS)**. El SIRS cursa con la afectación sucesiva de la función de los órganos:

- primero se deteriora la función del pulmón, estableciéndose un Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (*Acute Respiratory Distress Response*; ARDS)
- a continuación se produce traslocación bacteriana intestinal por isquemia mesentérica
- la afectación del hígado cursa con colestasis, cierto grado de insuficiencia hepática aguda y la síntesis de proteínas de fase aguda
- el deterioro del riñón comporta insuficiencia renal aguda

- la alteración del sistema nervioso central induce un deterioro de la conciencia que puede llegar al coma y,
- por último el corazón sufre una insuficiencia cardíaca aguda.



Secuencia de la afectación orgánica en el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS). La disfunción pulmonar es seguida de la disfunción intestinal y hepática. Los mediadores inflamatorios de origen intestinal llegan a la circulación venosa sistémica a través de la circulación portal y del sistema linfático mesentérico.

Cuando se produce un SIRS inmediatamente el organismo elabora una respuesta compensadora para mantener la homeostasis: un **Síndrome de Respuesta Anti-inflamatoria Compensadora** (*Compensatory Anti-inflammatory Response Syndrome; CARs*). Si la respuesta compensadora no es suficiente, o bien excesiva, para recuperar el equilibrio, se produce un Síndrome de Disfunción Multi-orgánica (*Multi-Organ Dysfunction Syndrome; MODS*), que puede evolucionar a un Fracaso Multi-orgánico (*Multi-organ Failure; MOF*) e, incluso a la muerte del paciente. Si la superficie corporal quemada es igual o superior al 30% aumenta por tres el riesgo de SIRS y MODS.

La **complicación** más frecuente y más grave de éstos pacientes durante la fase inmune de la respuesta inflamatoria sistémica es que se infecten y, entonces el SIRS se transforma en una **sepsis**. Esta complicación es tan frecuente por varios motivos:

1. Los pacientes quemados graves, en particular si la superficie corporal total supera el 45%, están inmunosuprimidos. La función de los polimorfonucleares neutrófilos, de los macrófagos y de los linfocitos está alterada.
2. Los tejidos quemados liberan sustancias inmunosupresoras a la circulación sanguínea.
3. Además, estos enfermos sufren episodios de repetición de Traslocación Bacteriana Intestinal (TBI). La isquemia mesentérica por redistribución del flujo sanguíneo corporal o por shock es causa de atrofia y destrucción de las microvellosidades intestinales con pérdida de la función de barrera de la pared. Yá a las 5 horas de evolución en estos pacientes se ha comprobado un marcado aumento de la permeabilidad intestinal. Posteriormente, a lo largo de su evolución acontecen episodios repetidos de hipotensión arterial que se asocian con nuevos cuadros de TBI, reactivándose la respuesta inflamatoria una y otra vez.

De hecho la sepsis es la principal causa de morbi-mortalidad en los quemados graves. Son índices de mal pronóstico el aumento de la citoquina pro-inflamatoria IL-6 y el descenso de los factores anti-inflamatorios IL-10 y TGF- β , ya que esto indica la existencia de un imbalance a favor de una respuesta pro-inflamatoria e inmunosupresora. Si la superficie corporal quemada supera el 40% el 75% de los pacientes fallecen por sepsis.

III. La Respuesta Endocrino-metabólica en los quemados graves: fase hipermetabólica

La respuesta inflamatoria sistémica que sufre un gran quemado es de tal intensidad que supone un enorme gasto energético y grandes demandas metabólicas. Es una respuesta precoz y persistente que cursa con un metabolismo acelerado (hipermetabolismo) y **CATABOLISMO** y es la causa de una elevada morbi-mortalidad.

Esta respuesta catabólica se inicia precozmente, es máxima a los 5 días de evolución, se establece una respuesta de fase aguda durante 8-12 semanas y, si la superficie corporal quemada iguala o supera el 30-40%, el hipermetabolismo puede persistir hasta dos años.

La agresión térmica en el quemado grave comporta una intensa activación inmunoendocrina:

1. La liberación sistémica de gran cantidad de **mediadores pro-inflamatorios**, en particular citoquinas (TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-18, *Monocyte Chemoattractant Protein* MCP-1, factor estimulante colonias de granulocitos G-CSF), que inhiben la producción de Tiroxina T4, hormona de crecimiento (GH) y del eje GH-IGF (factor de crecimiento similar a Insulina. El resultado último es que se bloquea el anabolismo celular.

2. Además, se producen **alteraciones endocrinas** que inducen un catabolismo generalizado.

- inhibición del eje hormonal tiroideo, con descenso sanguíneo de T4.

- disminución de la liberación de hormona de crecimiento (GH)

- activación de hormonas de estrés: eje hipotálamo-hipofiso-adrenal (Glucocorticoides) y médula suprarrenal (Catecolaminas)

- disminución de la secreción de Paratohormona y Osteocalcina que, causan disfunción cardíaca y disminución de la osteogénesis.

- aumento de Glucagón

El resultado de ésta compleja situación inmuno-endocrina causa la alteración del metabolismo hidrocarbonado, lipídico y proteico, con catabolismo proteico, gluconeogénesis, lipólisis, resistencia hepática y muscular a la Insulina, aumento del consumo de Oxígeno y Glucosa, disminución de la masa corporal y fiebre (aumento medio de 2°C por encima de su temperatura basal) por el ineficaz metabolismo acelerado de los principios inmediatos.

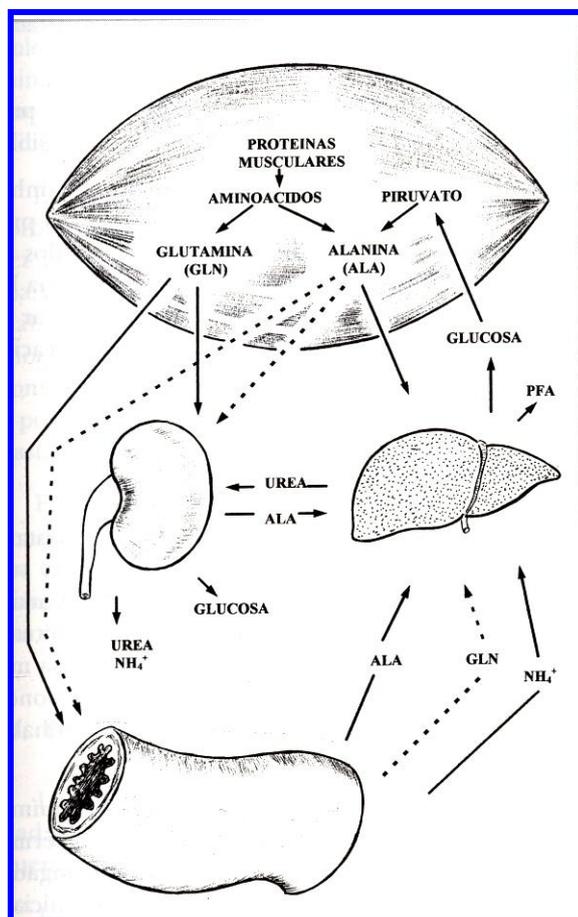
1. Aumentan las concentraciones sanguíneas de Insulina (hasta 4-5 semanas después de la quemadura) pero, al existir una resistencia periférica a su acción, se produce **hiperglucemia** con utilización ineficaz de la glucosa por metabolismo anaerobio, generándose elevadas concentraciones de lactato, que es reciclado por el hígado para sintetizar glucosa.

Se activa la síntesis de glucosa por neoglucogénesis a expensas de aminoácidos, en particular de Alanina, procedentes de los depósitos proteicos del organismo.

2. La alteración del **metabolismo lipídico** consiste en activación de la lipólisis periférica, con liberación de gran cantidad de ácidos grasos libres, Triglicéridos y proteínas transportadoras de lípidos. Este exceso de lípidos circulantes tienden a depositarse en el hígado, pudiendo producir esteatosis hepática, lo cual predispone a la sepsis y al fallecimiento de éstos pacientes.

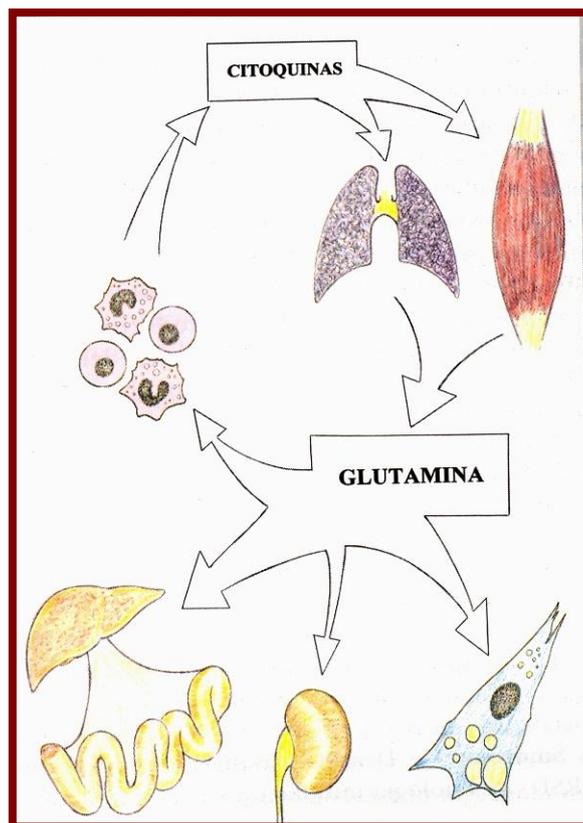
3. Finalmente se altera también el **metabolismo de las proteínas**. El hígado cambia su patrón de síntesis proteica y comienza a producir proteínas de fase aguda (fracción C₃ sistema del Complemento, alfa2-macroglobulina, Fibrinógeno, alfa1-antitripsina) en grandes concentraciones y se induce un severo catabolismo proteico. La proteólisis afecta a músculos, huesos y a otros depósitos corporales incluyendo las proteínas viscerales. Como consecuencia se

alteran las funciones de órganos esenciales, como son el hígado, el músculo, la piel o el sistema inmune.



Proteólisis del músculo esquelético: se liberan fundamentalmente Glutamina y Alanina, que son utilizadas principalmente por el intestino y el hígado. La redistribución de éstos aminoácidos ejerce efectos beneficiosos ya en la fase inmune de la respuesta inflamatoria sistémica ya que reduce la permeabilidad de la barrera intestinal a los gérmenes intraluminales e induce la síntesis hepática de proteínas de fase aguda.

Esta situación de catabolismo con utilización ineficaz de la glucosa, lipólisis y proteólisis muscular es la causa de que los pacientes sufran una intensa astenia, descenso del peso corporal e inmunosupresión. Esta grave situación metabólica puede persistir hasta 1-2 años después de la lesión, sufriendo estos enfermos una gran labilidad cardiovascular y tendencia a sufrir infecciones.



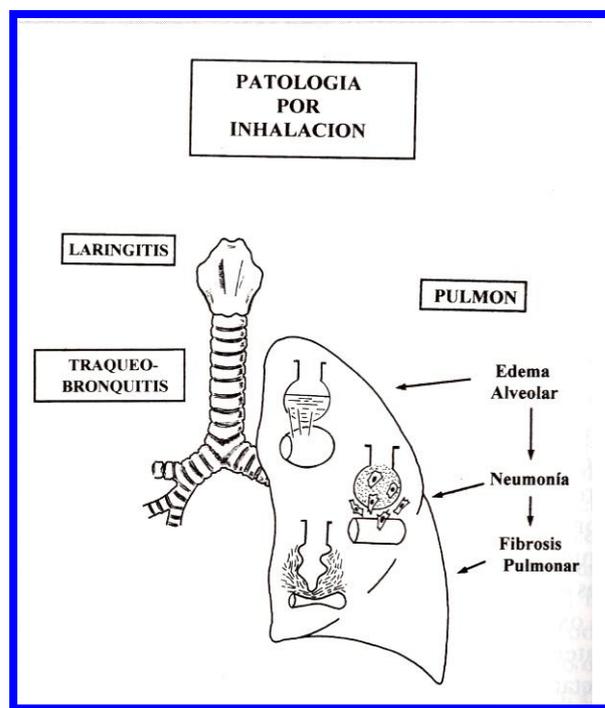
Metabolismo de glutamina en la fase inmune de la respuesta inflamatoria sistémica. Este aminoácido esencial en situaciones graves, es utilizado por macrófagos, linfocitos (mejora la respuesta inmune) y fibroblastos (acelera la cicatrización), así como por el hígado, el tracto gastrointestinal y el riñón.

LESIONES POR INHALACIÓN DE HUMO

Es la lesión de las vías aéreas o del parénquima pulmonar como consecuencia de la inhalación de productos de la combustión que son tóxicos. La lesión térmica directa del aparato respiratorio es menos frecuente por la capacidad de enfriamiento que posee la orofaringe. Cinco consecuencias clínicas frecuentes del Síndrome de Inhalación de Humo son:

- la obstrucción aguda de las vías aéreas superiores
- el broncoespasmo
- la oclusión de las vías aéreas distales, de pequeño calibre
- la neumonía y
- el fallo respiratorio.

La lesión por inhalación de humo es el principal determinante de la mortalidad por quemaduras durante los incendios.



Lesiones laríngeas, traqueales, bronquiales y alveolares por inhalación de humo

Los compuestos químicos resultantes de la combustión incompleta del oxígeno, en particular el monóxido de Carbono (CO) y la cianida de hidrógeno, al ser inhalados se convierten en tóxicos e inducen la formación de Carboxihemoglobina que, a su vez, induce hipoxia y acidosis metabólica. Otros efectos tóxicos del CO son la inducción de la peroxidación lipídica, la lesión celular directa, lesión por reperfusión y desmielinización del Sistema Nervioso Central, que se puede manifestar como una secuela diferida en aproximadamente un 10-30% de los pacientes y cura con pérdida de memoria, trastornos de la personalidad, confusión, ataxia y convulsiones. A su vez, la Cianida de Hidrógeno se forma por la combustión de productos que contienen Nitrógeno. Se une a Citocromo-oxidasa y altera la oxigenación celular al transformar el metabolismo aeróbico intracelular en anaerobio.



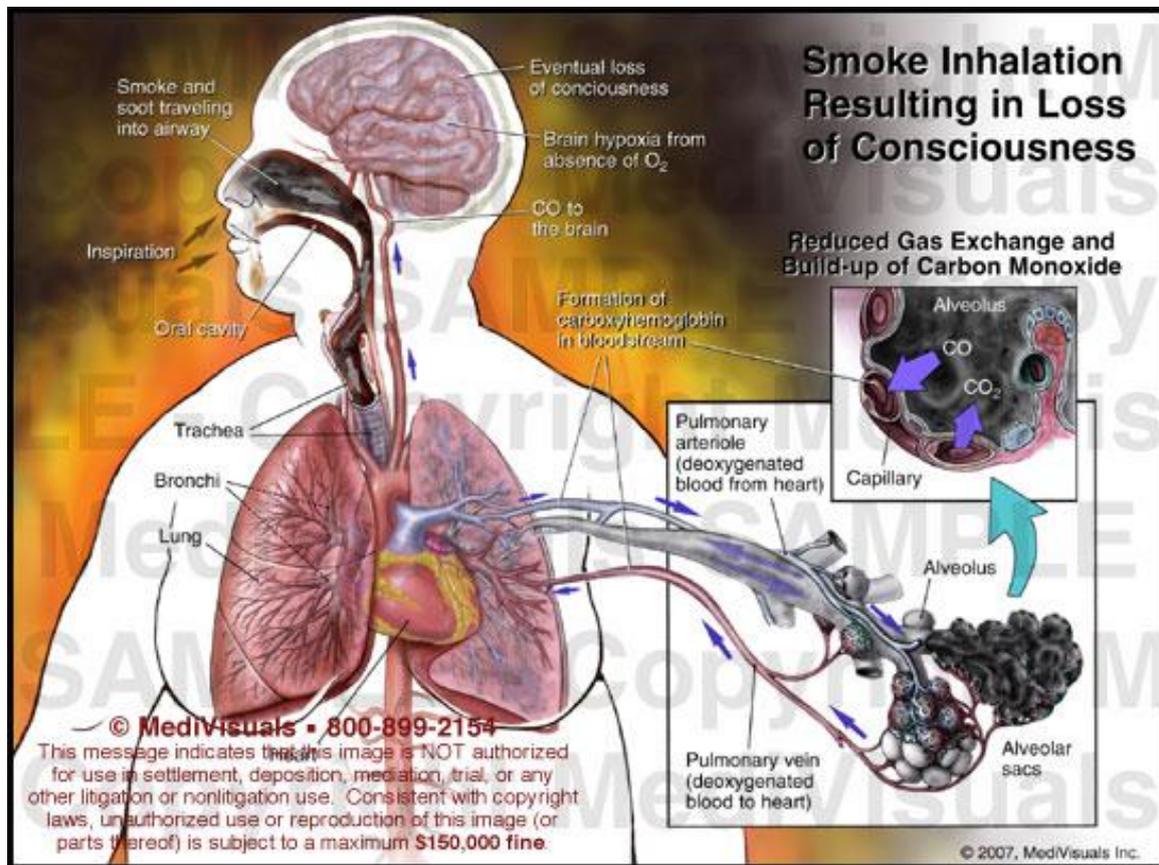
Además, éstos compuestos producen una agresión química que desencadena una respuesta inflamatoria proximal y/o distal del aparato respiratorio.

La **incidencia** del Síndrome de inhalación de humo en todos los pacientes quemados es del 5-35%:

- Si no existen quemaduras térmicas asociadas fallecen un 10% por inhalación de humo. Mueren por hipoxia en el lugar del incendio yá que la hipoxia induce pérdida de la conciencia y disminuye la capacidad de huida de la víctima.

- Si se asocian quemaduras térmicas extensas fallecen del 40 al 75% de los pacientes porque a la lesión pulmonar por el humo, se sobreañade la respuesta inflamatoria sistémica derivada de la propia quemadura. Por tanto, en éstos casos el Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) es de etiología multifactorial, por humo y

por el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS). Además, el 46% de los pacientes que sufren un Síndrome de inhalación de humo desarrollan una neumonía aproximadamente a los 12 días de evolución.



Exhibit# 206366_02X

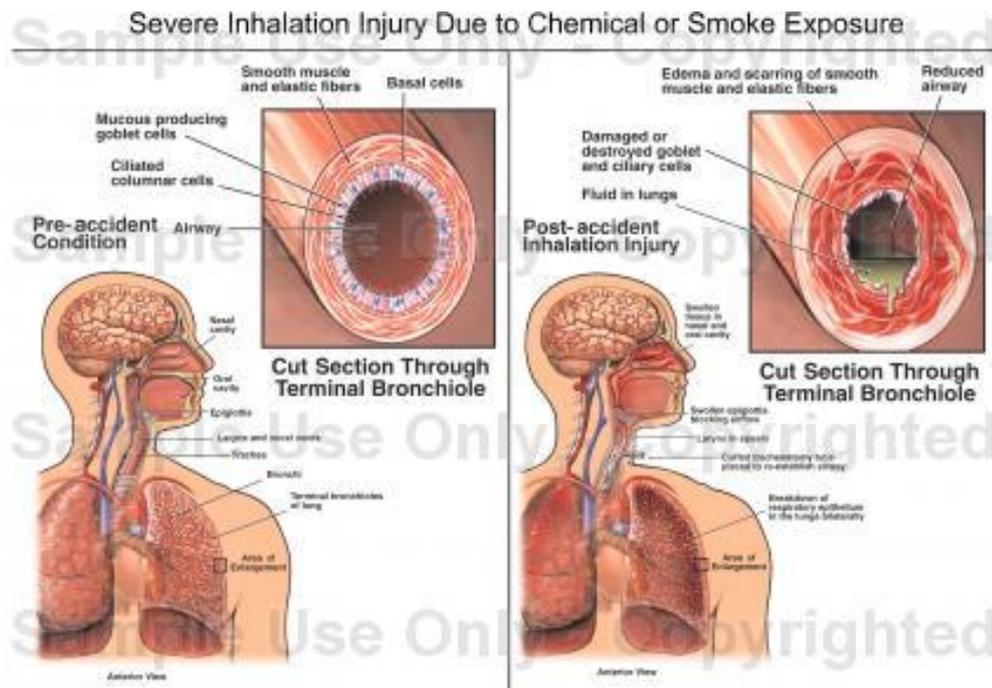
La **inflamación proximal**, o **traqueobronquitis**, comienza a producirse en las primeras 24 horas y cursa con:

- broncoespasmo
- edema
- hipersecreción de moco
- y destrucción de células del epitelio con diapedesis de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos (PMN), cuyo resultado es la formación de cilindros mucocelulares que obstruyen las vías respiratorias.

El hollín, que es el principal producto de la mayoría de los incendios, se adhiere a la mucosa respiratoria y, además potencia la adhesión de otros agentes irritantes, lo cual resulta en la liberación de mediadores pro-inflamatorios y de ROS. Como consecuencia, aumentan la permeabilidad microvascular y el edema. La formación de edema del tracto respiratorio superior puede progresar a obstrucción de la vía aérea y a broncoespasmo y es máximo en las primeras 24 horas.

Las células mucosas lesionadas producen un abundante exudado rico en proteínas, células inflamatorias, en particular Neutrófilos, y restos necróticos. La quimiotaxis de los PMNs sucede en las 4 primeras horas de la lesión en respuesta a mediadores inflamatorios como IL-1 α , IL-8, IL-6 y TNF- α . La lesión del epitelio columnar inhibe la función del aparato mucociliar de la tráquea, permitiéndole así la migración distal de éste material presente en las vías aéreas superiores (moco, restos celulares necróticos, neutrófilos y fibrina) y de bacterias. Como consecuencia, se produce la obstrucción de los bronquios, bronquiolos y bronquiolos terminales. Se crean sí moldes pseudomembranosos que bloquean las vías aéreas distales, inactivan el surfactante y producen atelectasias.

La exfoliación del epitelio que recubre la tráquea y los bronquios principales ocurre entre los 3 y 5 días después de la inhalación de humo.

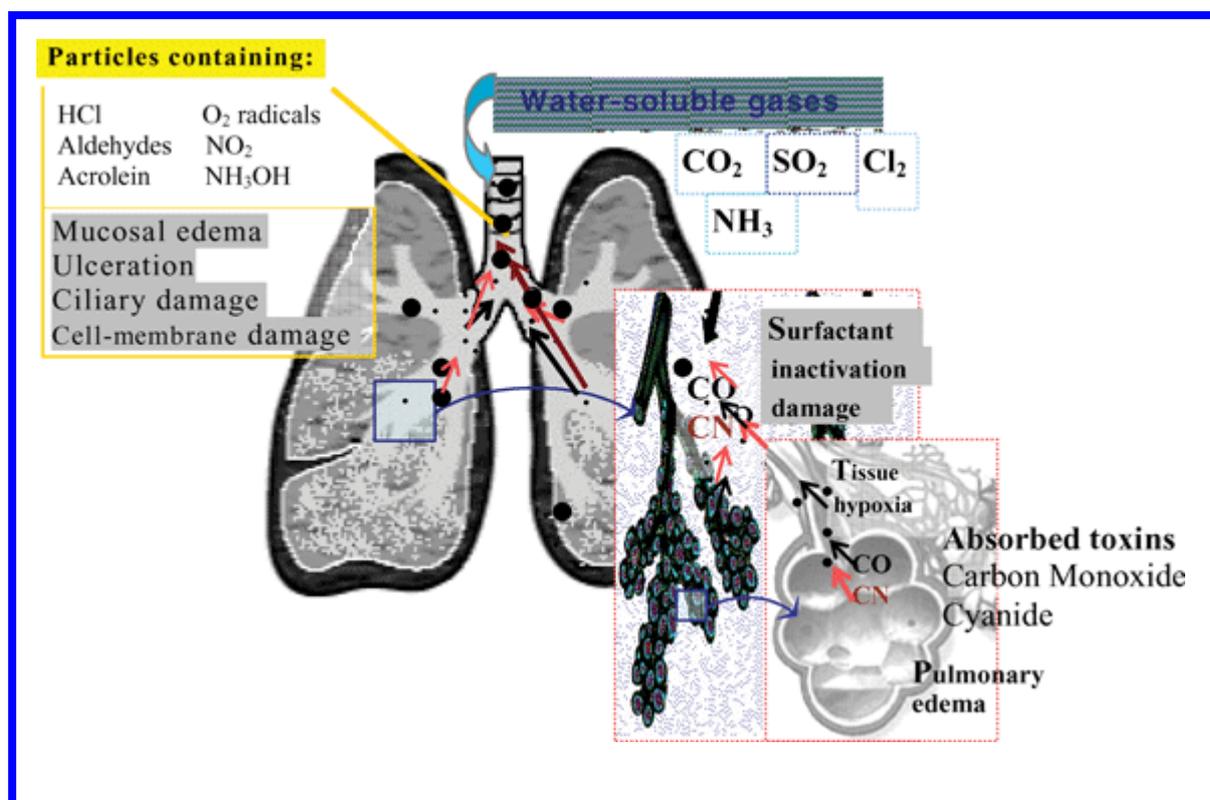


La **inflamación distal**, que afecta a los **alveolos** pulmonares, cursa con:

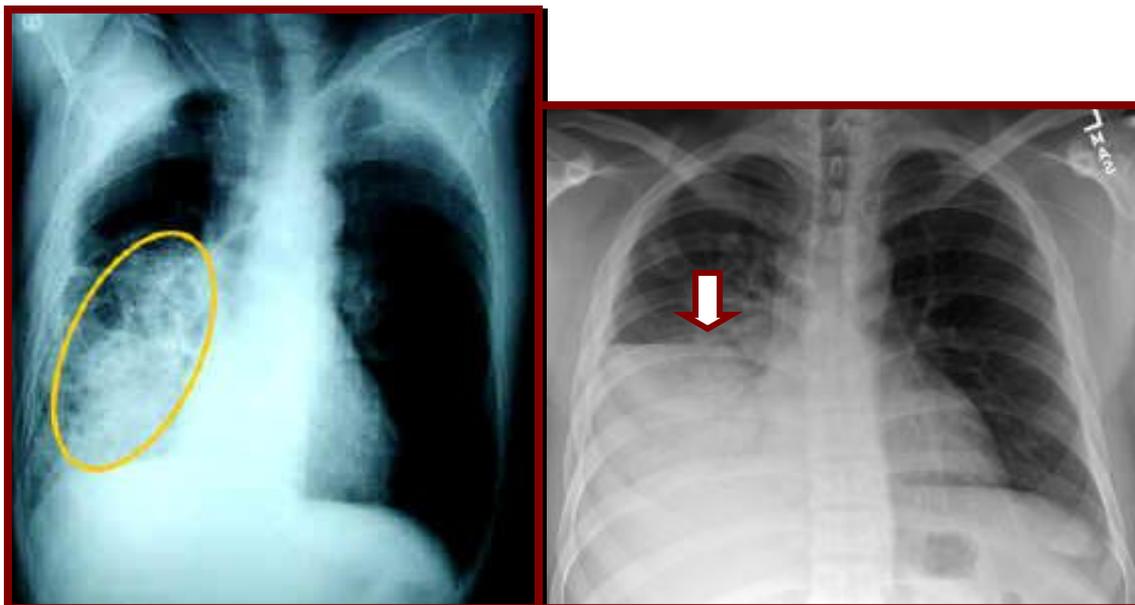
1. Un fenómeno vasomotor, de vasoconstricción seguido de vasodilatación, que lesiona los neumocitos tipo I y tipo II y aumenta la permeabilidad endotelial. El resultado es la formación de **edema alveolar** a los 2-3 días de la inhalación de humo.
2. Activación de macrófagos alveolares que liberan factores quimiotácticos causantes de la diapedesis de PMNs. Estas células inflamatorias se desplaza desde el compartimiento intravascular y se secuestran en el interior de los alveolos , se activan y liberan especies reactivas del oxígeno (ROS) y proteasas.
3. Además, en el interior de los alveolos se acumula fibrina.

Las consecuencias **clínicas** de éstos factores etiopatogénicos son una **Insuficiencia respiratoria**, con hipoxia, y **atelectasia** por colapso de las paredes de los alveolos al alterarse la

composición del surfactante, que es la sustancia tensioactiva que los mantiene dilatados en condiciones normales.



En éstas circunstancias, una parte de los alveolos están atelectasiados y, por tanto no funcionan y, el resto están edematosos e invadidos por células inflamatorias y restos necróticos de células del epitelio respiratorio y de células inflamatorias. Este medioambiente es el idóneo para que produzca la proliferación bacteriana con neumonía (7-14 días). Otros factores que predisponen a los pacientes graves al desarrollo de neumonias son la disfunción del aparato mucociliar, con disminución de la eliminación de detritus, la activación de la inflamación pulmonar, la denudación de las superficies mucosas, la presencia de abundante exudado en los alveolos y la intubación endotraqueal. Aproximadamente un 50% de los pacientes que sufren un Síndrome de Inhalación de humo desarrollan una neumonía.



Imágenes radiológicas de neumonía. En la Rx de la derecha, además se observa un nivel que corresponde a la asociación de un derrame pleural con el foco neumónico

BIBLIOGRAFÍA

- Quemaduras. En: Arias J, Aller MA, Arias JI, Lorente L. *Fisiopatología Quirúrgica. Traumatismos, Infecciones, Tumores*. Ed. Tébar, Madrid, 1999; pp 213-34.
- Schultz L, Walker SAN, Elligsen M et al. Identification of predictors of early infection in acute burn patients. *Burns* 2013; 39: 1355-66.
- Sheridan RL, Schaefer PW, Whalen M et al. Case 36-2012: Recovery of a 16-Year-Old Girl from trauma and Burns after a car Accident. *N Engl J Med* 2012; 367: 2027-37.
- Vaughn L, Beckel N. Severe burn injury, burn shock, and smoke inhalation injury in small animals. Part 1: Burn classification and pathophysiology. *J Vet Emerg Clin Care* 2012; 22: 179-186.
- Vaughn L, Beckel N, Walters P. Severe burn injury, burn shock, and smoke inhalation injury in small animals. Part 2: diagnosis, therapy, complications and prognosis. *J Vet Emerg Clin Care* 2012; 22: 187-200.

Huzar TF, George T, Cross JM. Carbon monoxide and cyanide toxicity: etiology, pathophysiology and treatment in inhalation injury. *Expert Rev Respir Med.* 2013;7:159-70

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 [Basis for the clinical management of fire smoke poisoning "Docohumo Madrid 2010"]. *Med Intensiva.* 2010;34:609-19