

# Quemadura de vía aérea

Autores: Eduardo Contreras Zúñiga<sup>1</sup> MD, Cristina Domínguez Villegas

<sup>1</sup>Medicina Interna, Fellowship en Cardiología  
Universidad del Valle, Angiografía de Occidente S.A.  
Cali, Colombia

<sup>2</sup>Universidad Libre Fundación Salamandra,  
Cali, Colombia

## Resumen

La mayoría de las muertes tempranas por accidentes con fuego son provocadas por la inhalación de gases más que por las lesiones causadas por llamas, debido principalmente al compromiso ventilatorio que esto produce. Por lo anterior debe existir un alto grado de sospecha de compromiso de vía aérea en aquellos pacientes que presentan quemaduras faciales, en espacios cerrados, vibras chamuscadas, compromiso respiratorio progresivo, esputo carbonáceo o que se encuentren en estado de inconciencia. Sin embargo, la presencia de estos hallazgos no es patognomónica de daño en el árbol bronquial ni su ausencia lo descarta. El principal método de diagnóstico es la fibrobroncoscopia, que permite observar directamente las lesiones y además lavar y mover restos que puedan encontrarse en la vía aérea, pero lamentablemente no se encuentra disponible en todos los servicios de urgencia.

Palabras clave: Quemaduras de vía aérea, Fisiopatología, Diagnóstico.

## Summary

Most of the early deaths from accidents with fire are mainly caused by compromise of ventilation due to gas inhalation rather than by injuries caused by flames. Therefore, there must be a high degree of suspicion of airway compromise for patients presenting facial burns indoors, burnt hair of the nasal cavity, progressive respiratory compromise, carbonaceous sputum or unconsciousness. However, neither the presence of these findings is pathognomonic of damage to the bronchial tree nor does their absence rule it out. The main method is the fibrobronchoscopy diagnosis, which allows direct observation of the airway injuries and also the washing and removal of debris that can be found in the airway. Unfortunately, this method is not available in all emergency services.

Key words: Airway burns, Physiopathology, Diagnostic.

## Introducción

La incidencia de las quemaduras de vía aérea es directamente proporcional a la extensión de las quemaduras corporales, estando presente en 2/3 de la población con quemaduras que exceden el 70% de superficie de área corporal. En promedio, la mortalidad por quemaduras es inferior al 10%, pero en presencia de inhalación ésta se incrementa al 25 a 43% y cuando se desarrollan complicaciones como neumonía y disfunción multiorgánica ésta puede ascender hasta un 60 a 80%.<sup>2</sup>

El examen clínico y una adecuada anamnesis dirigida constituyen la herramienta fundamental para la evaluación y el diagnóstico de lesiones en

la vía aérea. Éstos deben enfocarse hacia el lugar y duración de la exposición, materiales encontrados, antecedente de pérdida de la conciencia, soporte inicial recibido y signos clínicos de lesión. Sin embargo, un examen clínico inicial normal no descarta el desarrollo posterior o tardío de un cuadro de lesión inhalatoria.<sup>1,3</sup>

## Fisiopatología

Ante la presencia de una injuria pulmonar aguda (IPA), la respuesta fisiológica desencadena un incremento acelerado del flujo sanguíneo bronquial, que se ve potenciado por la amplia circulación encontrada a este nivel, constituyendo un factor

determinante de aumento en la permeabilidad y consiguiente formación de edema pulmonar. Se han descrito varios mediadores involucrados en este fenómeno incluyendo el óxido nítrico (ON) como una potente sustancia vasodilatadora, reguladora de la microcirculación y productora de citoquinas. Estos efectos son importantes; sin embargo, cuando la producción es extremadamente alta, empieza a funcionar como un radical libre incrementando la inflamación al interactuar con otras sustancias oxidantes contribuyendo así a la lesión celular, principalmente mediante peroxidación lipídica. Bajo condiciones normales, estos excesos de ON son eliminados de forma rápida y eficaz por el grupo hemo de la hemoglobina y metabolizados en nitratos ( $\text{NO}_2$  y  $\text{NO}_3$ ). Sin embargo, bajo condiciones de inflamación, como ocurre en la causada por quemadura en la vía aérea, los leucotrienos son activados dando como resultado la adhesión molecular en la superficie leucocitaria y en la célula endotelial (Figura 1). La activación de neutrófilos y monocitos produce más radicales libres facilitando la reacción del ON, vía por la cual se incrementa la permeabilidad vascular pulmonar y se desencadena la formación de edema con la subsecuente disminución de la capacidad de difusión a través de la membrana alveolocapilar y los trastornos relacionados con la ventilación-oxigenación del paciente (Figura 2) <sup>3, 4, 5, 6</sup>.

El daño de los mecanismos de transporte mucociliar juega un rol importante en la fisiopatología de las quemaduras de vía aérea y la lesión inhalatoria. El material producido por la lesión infraglotica está conformado principalmente por neutrófilos, células del epitelio bronquial, moco y fibrina a causa de la estimulación de las citoquinas. Éstas aumentan la producción de neutrófilos, que se desplazan y acumulan de manera casi selectiva a nivel de la circulación pulmonar por varios mecanismos (como la amplitud del lecho vascular pulmonar, los capilares pulmonares más angostos que los capilares sistémicos, el proceso de deformación y endurecimiento neutrofílico que facilita su atropamiento en sitios de menor diámetro, la presión capilar pulmonar más baja que la presión capilar sistémica y la presencia de macrófagos alveolares que incrementan la producción de citoquinas a nivel pulmonar) <sup>5, 7, 8</sup>.

Los efectos de la inhalación no se limitan al tejido pulmonar sino que ésta puede tener repercusiones sobre toda la economía. Los gases asfixian-

Figura 1. Cuando los leucocitos, células e interleukinas se adhieren al endotelio celular se produce una disminución de la disponibilidad de hemoglobina y con esto se inhibe el proceso natural de eliminación de los excesos de ON desencadenando un cuadro proinflamatorio.

Figura 2. Incremento de los niveles de óxido nítrico (NO) lleva a cambios a nivel del parénquima, bronquio y vasculatura pulmonar.

tes provocan efectos sistémicos secundarios a la disminución de oxígeno a través de mecanismos dados por la reducción de su fracción inspirada, por alteraciones en su transporte o aporte celular <sup>9, 10, 11</sup>.

## Lesión inhalatoria supraglótica

Las lesiones inhalatorias de la vía aérea superior son de origen térmico y ocurren habitualmente por encima de las cuerdas vocales debido a la gran capacidad de la vía aérea supraglótica para la absorción del calor. Un factor adicional es la apnea refleja protectora que origina el calor intenso<sup>12</sup>.

Los efectos sobre este nivel tienen un espectro de severidad que abarca desde la simple irritación de la vía aérea hasta el compromiso severo de su permeabilidad. El daño celular a nivel nasal provoca, en forma aguda, descamación y destrucción de los puentes de unión epitelial y hasta epistaxis. El principal problema lo constituye el edema laríngeo y faríngeo. Estas lesiones inflamatorias son más rápidas en las primeras 6 a 8 horas, progresan en las siguientes 24 a 48 horas, y pueden ser asintomáticas hasta generar un estrechamiento crítico de la vía aérea y la subsecuente obstrucción. Sin embargo, en pacientes con hipovolemia asociada y marcada, el edema puede tener una manifestación tardía relacionada con la rehidratación del paciente, por lo cual el período de observación estricta de los signos y síntomas asociados a obstrucción de la vía aérea en la fase inicial se prolonga hasta las primeras 72 horas<sup>10, 13</sup>.

Los principales hallazgos clínicos sugestivos de este tipo de lesión son: quemaduras faciales, esputo carbonáceo, quemadura de vibrizas, cejas y pestañas, estridor, disfonía, disnea, edema lingual, tos y quejido.

## Lesión inhalatoria infraglótica

Las lesiones de la vía aérea inferior son de origen químico asociadas a la inhalación de humos y otros productos tóxicos e irritantes derivados de la combustión incompleta de gases durante los incendios, explosiones u otros desastres que involucran fuego y humo<sup>9, 13</sup>.

Los efectos de una sustancia tóxica que alcanza la vía aérea conductora incluyen broncoconstricción, irritación o exacerbación de enfermedades respiratorias de base como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el asma, bronquiectasias y bronquiolitis. Las neumonitis tóxicas hacen referencia a todos aquellos trastornos agudos o subagudos del parénquima pulmonar que han sido inducidos químicamente por irritantes, compuestos orgánicos o metales<sup>14, 15</sup>.

Los cambios patológicos más frecuentemente encontrados son: eritema, edema, ulceración de las membranas mucosas, daño de la actividad ciliar, espasmo del músculo liso bronquial, aumento del flujo sanguíneo, inactivación del factor surfactante alveolar y daño de las células del epitelio alveolar<sup>16, 17</sup>.

Los principales hallazgos clínicos sugestivos de este tipo de lesión son: quemaduras faciales, esputo carbonáceo, estridor, disnea, broncorrea, sibilancias y estertores.

La lesión por inhalación infraglótica se asocia a un incremento del agua pulmonar extravascular debido a un aumento de la permeabilidad vascular y a un aumento del flujo transvascular de proteínas. La lesión alveolar con edema pulmonar lesional puede evolucionar hasta un síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y es acompañada de una elevada mortalidad. El edema pulmonar suele aparecer en la primera semana tras la agresión mediado por activación de neutrófilos y liberación de mediadores inflamatorios, con aumento de permeabilidad vascular y lesión alveolar con reducción del surfactante. La coexistencia de choque, politransfusión o sepsis incrementa notablemente el riesgo de desarrollar SDRA, y su manejo no difiere sustancialmente del debido a otras causas<sup>11, 15, 18</sup>.

## Diagnóstico

Se basa en la alta sospecha en pacientes que han sufrido quemaduras en espacios cerrados y que además poseen muy comprometida la región facial o se encuentran inconcientes. Sin embargo, se debe considerar que hasta un 30% de los pacientes con exposición al humo no presentan signos clínicos sugestivos de daño en vías respiratorias debido a la inhalación. Por otra parte, algunos de estos signos son poco específicos de lesión. Ejemplo de esto es que las quemaduras faciales se presentan en el 70% de los pacientes con inhalación, pero un 70% o más de los pacientes con quemaduras faciales no tiene lesión significativa en las vías respiratorias<sup>19, 20</sup>.

### Características clínicas

Se debe distinguir si la lesión es secundaria a la quemadura o surge como complicación del manejo de ésta. El inicio de los síntomas puede ser progresivo o brusco, aumentando el riesgo vital. En

los casos progresivos, será precedido por ronquera y disnea, mientras que en los bruscos se presentará disnea y luego paro respiratorio posterior a la obstrucción de la vía aérea superior. Inicialmente puede existir ausencia de síntomas respiratorios, retrasándose la aparición de éstos hasta 18 a 72 horas post quemadura. Puede presentarse tos irritativa o desarrollarse una insuficiencia respiratoria 24 a 48 horas más tarde por aparición de atelectasias, disminución de la distensibilidad pulmonar o dificultad para eliminar las abundantes secreciones<sup>21, 22, 23</sup>.

Clínicamente se puede observar disfonía o sibilancias, estridor laríngeo en un 23%, disnea, cambios de la voz y expectoración carbonácea en un 58%. La presencia de este signo se correlaciona con el hallazgo broncoscópico de hollín en la tráquea. La afectación de la vía aérea superior no siempre se acompaña de edema externo, ya sea por ausencia de lesión facial o porque la quemadura es de tercer grado y la lesión de la capa elástica de la piel dificulta la extensión del edema, pudiendo encontrarse inicialmente solamente edema intraoral, pero en ocasiones la presencia de quemaduras cervicales puede condicionar un compromiso laríngeo secundario al edema regional existente. Este edema suele resolverse en 4 a 5 días. La exploración laríngea es útil, en estos casos, para observar lesiones de la mucosa de la vía aérea superior o cuerdas vocales, pero lamentablemente no informa del compromiso traqueobronquial. La irritación de la capa mucosa de la vía aérea puede persistir varios días, produciendo tos y broncorrea. En 3 o 4 días la mucosa afectada se convierte en necrótica, desprendiéndose y aumentando la viscosidad de las secreciones<sup>8, 24, 25</sup>.

#### Características de laboratorio

Numerosos exámenes han sido planteados para clarificar el diagnóstico de lesión por inhalación de humo. Sin embargo, ninguno ha podido superar los resultados expuestos por la fibrobroncoscopia, que es el gold standard en el diagnóstico de lesión por inhalación. Con esta técnica la lesión por inhalación se diagnostica por la presencia de congestión, acúmulos de hollín, ulceración o edema<sup>24, 26</sup>.

Las lesiones pueden clasificarse de acuerdo a los hallazgos en la fibrobroncoscopia de la siguiente manera:

#### Grupo Hallazgos

Go	Negativa
Gb	Positiva, confirmada por biopsia
G1	Edema leve e hiperemia, con o sin manchas de carbón
G2	Edema severo e hiperemia, con o sin manchas de carbón
G3	Ulceraciones, necrosis, ausencia de reflejo tusígeno y secreciones bronquiales

Tomado y modificado de: S.H. Chou, S.-D. Lin, H.-Y. Chuang, et al. *Surgical Endoscopy* 2004; 18(9):1377-1379

La radiografía de tórax inicialmente es normal, por lo que es poco sensible para detectar el daño pulmonar en forma precoz tras la exposición al humo, encontrándose infiltrados focales, infiltrados difusos y edema pulmonar en sólo 60% de los lesionados. El tiempo medio para la aparición de estos hallazgos es de 24 a 36 horas. Algunos autores refieren como los hallazgos más precoces la presencia de manguito peribronquial y edema perivascular. Sin embargo, la ausencia de anomalías al ingreso no tiene un valor que permita descartar el diagnóstico de inhalación<sup>4, 9</sup>.

La utilización de gases arteriales tiene escaso valor pronóstico ya que la alteración del intercambio de gases secundaria a la obstrucción de la vía aérea superior es un fenómeno tardío, cuando las manifestaciones clínicas ya son muy evidentes. En un comienzo su medición puede estar alterada por la presencia de tóxicos, en particular el monóxido de carbono (CO) y la PaO<sub>2</sub>, que es habitualmente normal en sus inicios<sup>8, 15</sup>.

Cuando se ha producido inhalación de humo en ausencia de quemaduras cutáneas, la presencia de ácido láctico mayor a 10 mmol/l tiene una sensibilidad del 87%, especificidad del 94% y valor predictivo positivo de 95% en el diagnóstico de intoxicación por cianuro<sup>27, 28</sup>.

#### Intoxicación con monóxido de carbono

La intoxicación por monóxido de carbono es la causa más frecuente de muerte inmediata en pacientes víctimas de incendios. Su toxicidad se explica por varios mecanismos: 1) La hipoxia por la carboxihemoglobinemia: El CO es casi 200 veces más afín por la hemoglobina que el O<sub>2</sub>, lo cual reduce la capacidad de transporte de O<sub>2</sub>. 2) La curva

de disociación de la hemoglobina se desplaza hacia la izquierda, lo cual disminuye la entrega de oxígeno a nivel tisular. 3) La unión del CO a los citocromos causa hipoxia a nivel mitocondrial y disminuye la síntesis de ATP y 4) la unión del CO a la mioglobina produce anoxia de las células musculares<sup>27</sup>.

Clínicamente es posible establecer un estimado del porcentaje de hemoglobina saturada con CO mediante la juiciosa evaluación de los signos y síntomas. La eliminación del CO depende del tiempo de exposición al mismo, la ventilación alveolar y la concentración de oxígeno inspirado. El diagnóstico se realiza por historia clínica y con la medición de los valores de carboxihemoglobina (HbCO). Sin embargo, éstos no se correlacionan con el grado de toxicidad ni son predictores de las secuelas neurológicas, que pueden ser desde cefalea e irritabilidad hasta cambios de personalidad y pérdida de la memoria. Los pacientes con altos niveles de carboxihemoglobina (>30%) se presentan con ausencia de cianosis y taquipnea a pesar de la hipoxia. La saturación parcial de oxígeno medida por pulsoximetría proporciona valores inespecíficos ya que no diferencia la carboxihemoglobina de la oxihemoglobina por lo que tiende a sobreestimar los valores de saturación<sup>19, 27</sup>.

## Manejo de la vía aérea quemada

El examen inicial debe incluir la evaluación de la permeabilidad de la vía aérea con protección de la columna cervical y la ventilación pulmonar como pasos iniciales de la valoración respetando el enfoque del ABCDE del trauma<sup>9</sup>.

Correlación entre el porcentaje de saturación de HbCO y la presentación clínica en intoxicación con CO

### HbCO % Signos y Síntomas

10 – 20%	Cefalea y disnea ligera
20 – 30%	Cefalea severa y fatiga
30 – 40%	Irritabilidad, náusea, vómito, mareo y visión borrosa
40 – 50%	Confusión, ataxia, taquipnea y taquicardia
50 – 60%	Estupor y convulsiones
70 – 80%	Depresión cardiorrespiratoria, coma y muerte

Tomado y modificado de Advanced Burn Life Support Course (ABLS). American Burn Association. 2005

La intubación orotraqueal inmediata está indicada en pacientes con signos sugestivos de lesión inhalatoria supraglótica, en pacientes con sintomatología menos específica como quemaduras asociadas en cara, cabeza y/o cuello.

La intubación traqueal continúa siendo la regla de oro para el manejo de la vía aérea de pacientes con lesiones por inhalación y compromiso de la permeabilidad de la vía aérea o trastornos graves de la ventilación. Sin embargo, ante la imposibilidad de intubar y/o ventilar a un paciente se indica la cricotiroidotomía o traqueostomía de urgencia siempre que se cuente con el equipo y el personal con la experiencia requerida para dichos procedimientos<sup>17</sup>.

La vía aérea artificial puede ser necesaria durante varios días hasta que el edema sea controlado. En ausencia de lesión de vía aérea inferior la mayoría de los pacientes pueden ser extubados de forma segura 3 a 5 días después de la lesión, previa exploración fibrobroncoscópica que compruebe la resolución del edema de vía aérea superior.

En presencia de lesión de vía aérea inferior, el uso de oxígeno húmedo, terapia física pulmonar y medidas farmacológicas broncodilatadoras constituyen la terapia coadyuvante de mayor utilidad y beneficio cuyo objetivo se orienta hacia la prevención de las complicaciones asociadas a la lesión y la optimización de la oxigenación y ventilación de los pacientes<sup>11</sup>.

La prevención en la formación del moco mediante el uso de sistemas de humidificación, medidas farmacológicas pulmonares y maniobras de higiene bronquial continúan siendo las estrategias de tratamiento convencional. En ocasiones se hace necesario el uso de medidas más avanzadas como la fibrobroncoscopia, que estaría indicada en casos severos de obstrucción y presencia de atelectasias mayores.

El desarrollo de complicaciones como atelectasias y neumonía implica un significativo retraso en el proceso de curación de las heridas, además de representar un incremento de la morbimortalidad hasta en un 30%. En ausencia de estas situaciones, el proceso tiene una duración no muy variable de 3 semanas. Estas complicaciones pueden presentarse hasta en un 30% de los casos e incluyen traqueobronquitis, neumonía, edema pulmonar, atelectasias, embolia pulmonar, respuesta inflamatoria sistémica y SDRA<sup>16, 20</sup>.

Frente al desarrollo de taquipnea, uso de músculos accesorios, hipoxemia con PaO<sub>2</sub> < 80mmHg



y/o relación entre la  $\text{PaO}_2$  y la  $\text{FiO}_2 < 200$  medido por gases arterial se indica el uso de ventilación mecánica para el manejo de la falla ventilatoria sumado a las medidas hemodinámicas y farmacológicas adicionales requeridas.

Ante la presencia o el desarrollo de lesión propia del parénquima pulmonar, el punto crítico lo constituye la optimización del intercambio gaseoso. En este aspecto, el mayor aporte en las últimas décadas ha sido la implementación de la ventilación mecánica invasiva y específicamente sobre ella, en los últimos años, se agregó el concepto de ventilación mecánica protectora en los pacientes con SDRA; estrategias de protección pulmonar que son completamente aplicables a los pacientes con lesión inhalatoria severa, manteniendo como objetivos, además de una adecuada oxigenación, evitar el incremento en las presiones de la vía aérea (no mayores a 30 mmHg); limitando el riesgo de volutrauma y barotrauma y favorecer el reclutamiento alveolar utilizando presión positiva al final de la espiración o PEEP. Estos objetivos parecen ser universales, independientemente del modo de ventilación que se prefiera utilizar <sup>10, 19</sup>.

En lesiones difusas, la infección de la vía aérea suele ser frecuente y recurrente. El uso de antibióticos de manera rutinaria no está indicado: seleccionan y favorecen la aparición de gérmenes resistentes. Sólo se inicia cuando el diagnóstico de neumonía asociada está bien documentado y con base en cultivos obtenidos.

Los corticoesteroides están siendo asociados a una mayor tasa de infección con incremento de la mortalidad, razón por la cual se debe evaluar riesgo vs beneficio, teniendo una indicación principalmente en el paciente con moderado a severo y persistente broncoespasmo. El uso de fármacos antioxidantes y antiinflamatorios aún no ha demostrado beneficio <sup>21, 28</sup>.

En el caso de intoxicación por monóxido de carbono, el tratamiento es fundamentalmente de soporte con el objetivo de eliminar el  $\text{CO}_2$  circulante y consiste en proporcionar una ventilación con  $\text{FiO}_2$  del 100%, con lo cual se obtiene una disminución de la vida media de la carboxihemoglobina de 4 horas a 50 minutos. La terapia con oxígeno hiperbárico ha sido ampliamente recomendada mas no se encuentra suficiente evidencia de su superioridad frente a las medidas tradicionales.

Con ella se obtiene una reducción de la vida media de la carboxihemoglobina a 20 minutos <sup>12, 16</sup>.

## Conclusión

Cada año las quemaduras de la vía aérea y la lesión inhalatoria subyacente causan miles de muertes en el mundo. La fisiopatología de estas lesiones es compleja y abarca múltiples factores, algunos bien conocidos, otros aún en estudio. El profundo y claro conocimiento de los aspectos fisiopatológicos básicos y relevantes debe ser un compromiso del equipo de salud, ya que sólo mediante la comprensión de los diversos mecanismos involucrados en el desarrollo de la lesión se logrará el enfoque terapéutico más apropiado.

El reconocimiento temprano de la lesión pulmonar aguda y el SDRA junto con la implementación precoz de estrategias de protección pulmonar son aspectos clínicos y terapéuticos críticos para el abordaje de pacientes en unidad de cuidado intensivo que reciben ventilación mecánica con presión positiva.

El trabajo por desarrollar nuevas opciones de tratamiento debe ser una tarea continua. Actualmente se investiga el uso de inhibidores específicos de óxido nítrico y la administración de anticoagulantes aerosolizados. Esperamos que estos estudios aporten fuertes avances en el manejo integral de las lesiones ocasionadas por quemaduras de la vía aérea ya que hasta hoy el tratamiento ha sido sintomático y de soporte. Aún más importante, esperamos que las estrategias de prevención se vean cada vez más fortalecidas por los sistemas de salud.

Idealmente debe utilizarse la higiene bronquial sistemática por fibrobroncoscopia, siempre que esté disponible, para diagnóstico, manejo y prevención de complicaciones de estos pacientes.

## Referencias Bibliográficas

1. Monano W, West MA. Initial management of burns. Massachusetts Medical Society. N Eng J Med 1996; 334 (21): 1697-1702.
2. Murakami K, Traber, D. Pathophysiological basis of smoke inhalation injury. News Physiol Sci 2003; 18: 125-129.
3. Ramirez CE, Rivera JJ, Cabezas MC, et al. Manejo de quemados. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Ascofame 2006; p 14-69.
4. Kales MD, Stefano N. Acute chemical emergencies. N Eng J Med 2004; 350: 800-8.

5. Palmieri TL. Inhalation injury: research progress and needs. *J Burn Care Res*. 2007; 28(4): 549-54.
6. Silvestre MA, Matoses MS, Peiro MC, et al. Anesthesia and management of recovery for severely burned pediatric patients. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2004; 51(5): 253-67.
7. Ordonez C. Cuidado intensivo y trauma. Manejo del paciente quemado grave. 2005; 601-623.
8. Sheridan RL. Airway Management and Respiratory Care of the Burn Patient. *International Anesthesiology Clinics*. 2000; 38(3): 129-145.
9. Enkhbaatar P, Traber DL. Pathophysiology of acute lung injury in combined burn and smoke inhalation injury. *London: Clin Sci* 2004; 107 (2):137-43.
10. Greenhalgt T. Burn resuscitation. *J Burn Care Res* 2007; 28 (4): 555-65.
11. Salzman M, O'Malley RN. Updates on the evaluation and management of caustic exposures. *Emerg Med Clin North Am*. 2007; 25(2): 459-76.
12. Kramer G, Hoskins S, Copper N, et al. Emerging advances in burn resuscitation. *J Trauma*. 2007; 62: S71-2.
13. Miller K, Chang A. Acute inhalation injury. *Emerg Med Clin North Am*. 2003; 21(2): 533-57
14. Chen C. Inhalation injury: diagnosis. *J Am Coll Surg*. 2003; 196(2):307-12.
15. Paul S, Bueno R. The burned trachea. *Chest Surg Clin N Am*. 2003; 13(2): 343-8.
16. Traber DL, Hawkins H, Enkhbaatar P, et al. The role of the bronchial circulation in the acute lung injury resulting from burn and smoke inhalation. *Pulm Pharmacol Ther*. 2007; 20(2):163-6.
17. Wolf SE. Modern burn care. *J Trauma*. 2007 Jun; 62: S67.
18. Sheridan R, Burns at the extremes of age. *J Burn Care Res*. 2007; 28(4): 580-5.
19. Greenhalgh DG. Hypoxic pulmonary vasoconstriction after combined burn and inhalation injury. *Critical Care Medicine*. 2006; 34(5): 1562-3.
20. Miller K, Chang A. Acute inhalation injury. *Emerg Med Clin North Am*. 2003; 21(2): 533-57.
21. Mannoya J, Cupera J, Brychta P. The most frequent problems in the initial stage of burn management. *Acta Chir Plast*. 2002; 44(2): 63-5.
22. Gaissert H, Lofgren RH. Upper airway compromise after inhalation injury. Complex strictures of the larynx and trachea and their management. *Ann Surg*. 1993; 218 (5): 672-8.
23. Mlcak RP, Suman OE, Herndon DN. Respiratory management of inhalation injury. *Burns*. 2007 Feb; 33(1): 2-13.
24. Namias N. Advances in burn care. *Curr Opin Crit Care*. 2007; 13(4): 405-10.
25. Garner JP, Jenner J, Parhouse DA. Prediction of upper airway closure in inhalational injury. *Mil Med*. 2005; 170(8): 677-82.
26. Park GY, Park JW, Jeong DH, et al. Prolonged airway and systemic inflammatory reactions after smoke inhalation. *CHEST* 2003; 123: 475-480.
27. Armin E, Zibrak J. Carbon Monoxide Poisoning. *N Eng J Med*. 2001; 339(22): 1603-1609.
28. Witten ML, Quan SF, Sobonya RE. New developments in the pathogenesis of smoke inhalation induced pulmonary edema. *West J Med* 1988; 148: 33-36.