

Lesiones por inhalación-aspiración

J. López-Herce Cid

Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Gregorio Marañón.
Universidad Complutense de Madrid. España.

La lesión por inhalación ocurre generalmente en el contexto de un cuadro multisistémico con quemaduras, intoxicación por monóxido de carbono y toxicidad por cianuro. El diagnóstico es sobre todo clínico basado en la historia clínica (niño inconsciente en un ambiente cerrado) y la exploración física (quemaduras en la cara y el ala de la nariz, secreciones respiratorias carbonáceas). La radiografía de tórax, la fibrobroncoscopia y la gammagrafía pueden en ocasiones ayudar al diagnóstico. Las complicaciones fundamentales son inicialmente la obstrucción de la vía aérea alta y el broncoespasmo, posteriormente el síndrome de dificultad respiratoria aguda y la infección nosocomial. No existe tratamiento específico, debiendo asegurar la permeabilidad de la vía, con intubación precoz en los casos severos y ventilación mecánica, la oxigenación (administración de oxígeno al 100 % en el caso de intoxicación por monóxido de carbono), y humidificación. La aspiración pulmonar es más frecuente en pacientes con alteración de consciencia, que reciben sedantes y relajantes musculares, están en posición supina, son alimentados a través de sonda de forma intermitente y sometidos a ventilación mecánica. La aspiración pulmonar puede ser clínicamente silente o presentar un cuadro de atragantamiento, seguido de broncoespasmo. Posteriormente puede aparecer neumonitis química, neumonía bacteriana y síndrome de dificultad respiratoria aguda. El diagnóstico de la macroaspiración es sobre todo clínico. No existe ningún método suficientemente sensible y específico para diagnosticar la microaspiración. El tratamiento es mantener la permeabilidad de la vía aérea, administración de broncodilatadores si existe broncoespasmo y antibióticos si se desarrolla neumonía nosocomial.

Palabras clave:

Lesión aguda por inhalación. Quemaduras. Intoxicación por monóxido de carbono. Aspiración pulmonar. Neumonía por aspiración. Reflujo gastroesofágico.

RESPIRATORY INJURY SECONDARY TO INHALATION AND ASPIRATION

Inhalation injury is included in a multisystemic disease with burns, carbon monoxide poisoning and cyanide toxic-

ity. The diagnosis of inhalation injury is largely clinical, based on history (unconsciousness child in closed space) and physical examination (facial and nasal burns, carbonaceous respiratory secretions). Thorax X-ray, bronchoscopy and radionuclide studies can, occasionally, help to diagnosis. Clinical complications are upper airways obstruction and bronchospasm, in the beginning, and afterward acute respiratory distress syndrome and nosocomial pneumonia. There is no specific treatment of inhalation injury. Initial treatment consist of upper airway maintenance, with endotracheal intubation and mechanical ventilation in severe cases, oxygen administration (100 % in carbon monoxide intoxication), and humidification. Aspiration is more frequent in patients with decreased level of consciousness, sedation and muscle relaxant administration, supine position, feeding by bolus or intermittent nasogastric tube, and mechanical ventilation. Aspiration may be silent. Clinical manifestations are upper airway obstruction and bronchospasm at the beginning, and afterward, chemical pneumonitis, infectious pneumonia, and acute respiratory distress syndrome. Macroaspiration diagnosis is largely clinical. There is no sensible and specific method to diagnose microaspiration. The treatment consist of upper airway maintenance, bronchodilators, and antibiotics if nosocomial pneumonia occurs.

Key words:

Acute inhalation injury. Burns. Carbon monoxide intoxication. Pulmonary aspiration. Aspiration pneumonia. Gastroesophageal reflux.

LESIONES POR INHALACIÓN

La lesión por inhalación se define como una traqueo-bronquitis química que resulta de la inhalación de gas muy caliente y productos de una combustión incompleta, generalmente durante un incendio^{1,2}. Un 2% de los niños con quemaduras tienen lesiones por inhalación³, siendo más frecuentes cuanto mayor es la superficie corporal quemada^{4,5}. En los pacientes quemados la lesión por inhalación es un determinante fundamental del aumento de morbilidad y mortalidad, siendo responsable de la mitad de las muertes de los pacientes quemados^{2,4}.

Correspondencia: Dr. J. López-Herce Cid.
Arzobispo Morcillo, 52, 9º, C. 28029 Madrid. España.
Correo electrónico: pielvi@eresmas.net

El daño de la vía aérea y el pulmón depende de los componentes del humo inhalado, el grado de exposición y la respuesta del organismo. La lesión producida por el calor se limita en general a la zona de la vía aérea por encima de las cuerdas vocales, mientras que los vapores de gases irritantes producen irritación de la mucosa de la vía aérea superior e inferior². La toxicidad varía según el tipo de humo, es decir de la materia que se quema (tabla 1). El uso actual de plásticos en la construcción hace que las lesiones por inhalación sean más graves que cuando se utilizaba madera². Los gases solubles en agua, NH₃, SO₂, Cl₂ y aldehídos (formaldehído, acetaldehído, butaldehído y acroleína), afectan sobre todo a las vías aéreas superiores, produciendo edema de mucosa, alteración del funcionamiento ciliar, ulceración y broncorrea. Los gases solubles en lípidos (N₂O, fosgeno, ClH, aldehídos) son transportados por las partículas de carbón y llegan a zonas pulmonares profundas produciendo daño de la membrana celular, inactivación del surfactante y edema pulmonar.

Patogenia

Inicialmente se produce una lesión de la mucosa de la vía aérea por el aire caliente (> 150 °C) y los vapores irritantes con edema, eritema, ulceración, y pérdida de la actividad ciliar, lo que disminuye el aclaramiento de partículas, moco y gérmenes. Estas lesiones estimulan la liberación de mediadores inflamatorios, que aumentan el flujo sanguíneo mucoso y la permeabilidad vascular bronquial, produciéndose edema intersticial en las primeras 24-48 h. La necrosis celular, por daño directo y/o secundaria a la inflamación, causa un desprendimiento de la mucosa y estimula la secreción traqueobronquial con producción de tapones de moco y detritos celulares que obstruyen las vías aéreas pequeñas y pueden producir atelectasias^{1,6}. Después de 2 o 3 días, la inflamación puede extenderse a todo el parénquima pulmonar desarrollándose un edema alveolointersticial difuso. Los oxidantes que inactivan el surfactante favoreciendo el colapso alveolar, y la sobreinfección, aumentan el daño del parénquima pulmonar.

Clínica

La inhalación de las vías aéreas y el parénquima pulmonar suele formar parte de un cuadro multisistémico debido a los efectos tóxicos de los gases irritantes, a las lesiones secundarias a las quemaduras, y a la respuesta inflamatoria del organismo⁴ (tabla 2).

Toxicidad sistémica aguda

Está relacionada con la combustión de material inflamable, la liberación de productos asfixiantes (monóxido de carbono [CO] y cianuro) y la hipoxia resultante. El fuego consume oxígeno y, en un espacio cerrado, la fracción inspiratoria de O₂ puede caer a niveles tan bajos como 0,1, produciéndose daño tisular por hipoxia. Por otra parte, la

TABLA 1. Gases tóxicos y sus efectos

Gas	Fuente	Efecto
Monóxido de carbono	Cualquier materia orgánica	Hipoxia tisular
Dióxido de carbono	Cualquier materia orgánica	Alteración de consciencia
Dióxido de nitrógeno	Madera, papel pintado	Irritación bronquial Vértigo Edema pulmonar
Fosgeno	Plásticos	Irritación de mucosas
Cianuro	Lana, seda, nailon (poliuretano)	Cefalea, coma Insuficiencia respiratoria Acidosis
Benceno	Plásticos derivados del petróleo	Irritación de mucosas Coma
Aldehídos	Madera, algodón, papel	Daño de mucosas y pulmonar
Amonio	Nailon	Irritación de mucosas

Modificada de Demling y Lalonde³².

combustión incompleta libera CO, que difunde rápidamente por la membrana alveolocapilar y se une a la hemoglobina, por la que tiene una afinidad 200 a 250 superior al oxígeno⁷, desviando la curva de saturación de la hemoglobina a la izquierda, lo que provoca hipoxia tisular. La concentración normal de carboxihemoglobina (COHb) en el niño es menor de 1-1,5%⁸, y los síntomas, que son inespecíficos (cefalea, sensación de mareo, síncope, náuseas, vómitos, taquicardia, taquipnea) suelen aparecer con concentraciones mayores del 10%^{7,9}. Con concentraciones superiores al 40% aparecen la hipotensión, alucinaciones, convulsiones y coma, y existe riesgo importante de lesión miocárdica y daño cerebral irreversible; y cuando son mayores del 60% la mortalidad supera el 50%⁷. Además, un porcentaje importante de pacientes con intoxicación por CO moderada-severa presenta secuelas neuropsicológicas⁷. Para el diagnóstico es esencial la determinación de COHb y la saturación de la hemoglobina mediante cooximetría (la gasometría y pulsioximetría no son útiles). El tratamiento es la oxigenoterapia con eleva-

TABLA 2. Complicaciones respiratorias agudas de la lesión por inhalación

Al ingreso	Primeros 2-3 días	A partir de 3-4 días
Asfixia	Obstrucción vía aérea alta	SDRA
Intoxicación por CO	Traqueobronquitis	Neumonía
Intoxicación por cianuro		
Obstrucción vía aérea alta		
Broncoespasmo		

CO: monóxido de carbono; SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda. Modificada de Clasky y Stewart¹¹.

das concentraciones de oxígeno. La semivida de la COHb, que es aproximadamente 240 min con aire ambiente, disminuye a 30 a 40 min con oxígeno al 100%. Aunque en la mayoría de los pacientes la concentración de COHb disminuye rápidamente con O₂ al 100%, en casos de intoxicación grave puede plantearse tratamiento con oxígeno hiperbárico si existe una unidad cercana y accesible. En la combustión de materiales con nitrógeno, sobre todo plásticos y poliuretano, también se libera cianuro, que bloquea la fosforilación oxidativa, lo que impide la utilización del oxígeno por la mitocondria, produciéndose acidosis láctica. La intoxicación por cianuro debe sospecharse en niños con lesión por inhalación en los que persiste acidosis láctica a pesar de una reanimación adecuada. El tratamiento debe realizarse con hidroxocobalamina 70 mg/kg iv. Por último, también puede existir una disminución del gasto cardíaco secundario a la hipoxia y a la extravasación de líquidos por las quemaduras.

Lesión de la vía aérea

La lesión debida al calor y a los gases tóxicos causa edema de la vía aérea superior con clínica de obstrucción (estridor, ronquera, dificultad respiratoria), que es mayor cuanto menor es el niño, y aparece por lo general en las primeras 12 a 18 h^{6,10}, aunque el inicio de los síntomas puede retrasarse hasta 72 h³. Si la quemadura afecta a una superficie corporal muy extensa, el edema puede aumentar debido a la expansión necesaria para corregir las pérdidas de la quemadura. Por otra parte, la presencia de quemaduras faciales, orales y en cuello también pueden aumentar la dificultad respiratoria⁶. En la vía aérea inferior el edema, la descamación del epitelio y la broncorrea pueden producir tapones que disminuyen el calibre de la vía aérea, aumentando la resistencia y el trabajo respiratorio. Los síntomas secundarios a alteración de la vía aérea inferior suelen aparecer a las 24 a 48 h, con desarrollo de broncoespasmo, que es mayor en los niños pequeños¹⁰, broncorrea (que puede ser tan intensa que simule un edema pulmonar), y aumento del trabajo respiratorio^{1,2,6,10}. La obstrucción de pequeñas vías aéreas produce hipoxia por aumento del cortocircuito pulmonar, y favorece el desarrollo de atelectasias y la sobreinfección pulmonar^{2,4,10}.

Lesión del parénquima pulmonar

Aunque la función pulmonar puede ser normal en los primeros días, al final de la primera semana puede aparecer disminución de la distensibilidad pulmonar debida al edema pulmonar secundario a la alteración de la permeabilidad y al colapso alveolar¹⁰. Las quemaduras torácicas también disminuyen la distensibilidad de la caja torácica aumentando la insuficiencia respiratoria. En un 2 a 20% de los pacientes con lesión por inhalación se desarrolla un síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) que por lo general es de origen multifactorial, por daño tóxico, respuesta inflamatoria sistémica y sobrein-

fección¹⁰⁻¹². El 30 a 50% de los pacientes con lesión pulmonar por inhalación presentan infección nosocomial (traqueobronquitis o neumonía)^{3,10,13}, que aparece por lo general al final de la primera semana produciendo deterioro del estado respiratorio del paciente con riesgo de fracaso multiorgánico¹⁰.

La evolución clínica de los casos de inhalación severa suele ser de 7 a 21 días. Los niños que sobreviven a una lesión por inhalación pulmonar grave pueden presentar bronquiectasias, y grados variables de enfermedad pulmonar restrictiva, obstructiva, mixta o de difusión^{10,14}.

Diagnóstico

El diagnóstico de la lesión por inhalación es sobre todo clínico. Debe sospecharse en un niño que es encontrado inconsciente en un espacio cerrado donde se ha producido un incendio o escape de gas caliente. En la exploración física los signos de sospecha son el hallazgo de pelos de la nariz quemados, esputo oscuro (carbonáceo), quemaduras en cara y orificios nasales, ronquera, estridor, tos y respiración sibilante⁴. Es importante explorar la orofaringe para valorar la alteración de la mucosa.

Los métodos diagnósticos complementarios ayudan a valorar el daño pulmonar y sistémico, pero ninguno de ellos es suficientemente específico, ni permite establecer un pronóstico (fig 1):

1. Gasometría, pulsioximetría, cooximetría. Si el niño tiene una intoxicación por CO, la presión parcial arterial de oxígeno, la saturación de la hemoglobina y la pulsioximetría no son parámetros fiables del estado de oxigenación. La cooximetría permitirá conocer la saturación de hemoglobina real y la concentración de COHb y servir de guía y control del tratamiento.

2. Radiografía de tórax. Frecuentemente es normal al ingreso, ya que sólo existe patología de las vías aéreas y no del parénquima pulmonar, pero sirve para tener un control inicial y valorar la evolución.

3. Fibrobroncoscopia. Su sensibilidad es del 80% y la especificidad del 95%. La presencia de hollín en la vía aérea, eritema, hiperemia, necrosis o ulceración de la mucosa, se correlacionan con la presencia de daño por inhalación. Sin embargo, la fibrobroncoscopia no es una exploración imprescindible, ya que en los casos de lesión leve que no requieren ventilación mecánica la broncoscopia supone un riesgo de daño de la vía aérea y no aporta ningún beneficio terapéutico, y en los casos severos el diagnóstico clínico es suficiente⁴. Por otra parte, la lesión progresa durante las primeras 12 a 18 h y ningún estudio ha demostrado correlación entre los hallazgos iniciales en la broncoscopia y el pronóstico⁴. A pesar de ello, la broncoscopia puede ser útil para valorar la intensidad de la lesión de la vía aérea antes de iniciar el descenso de la asistencia respiratoria y para realizar lavados bronquiales en pacientes con tapones de moco y detritus celulares.

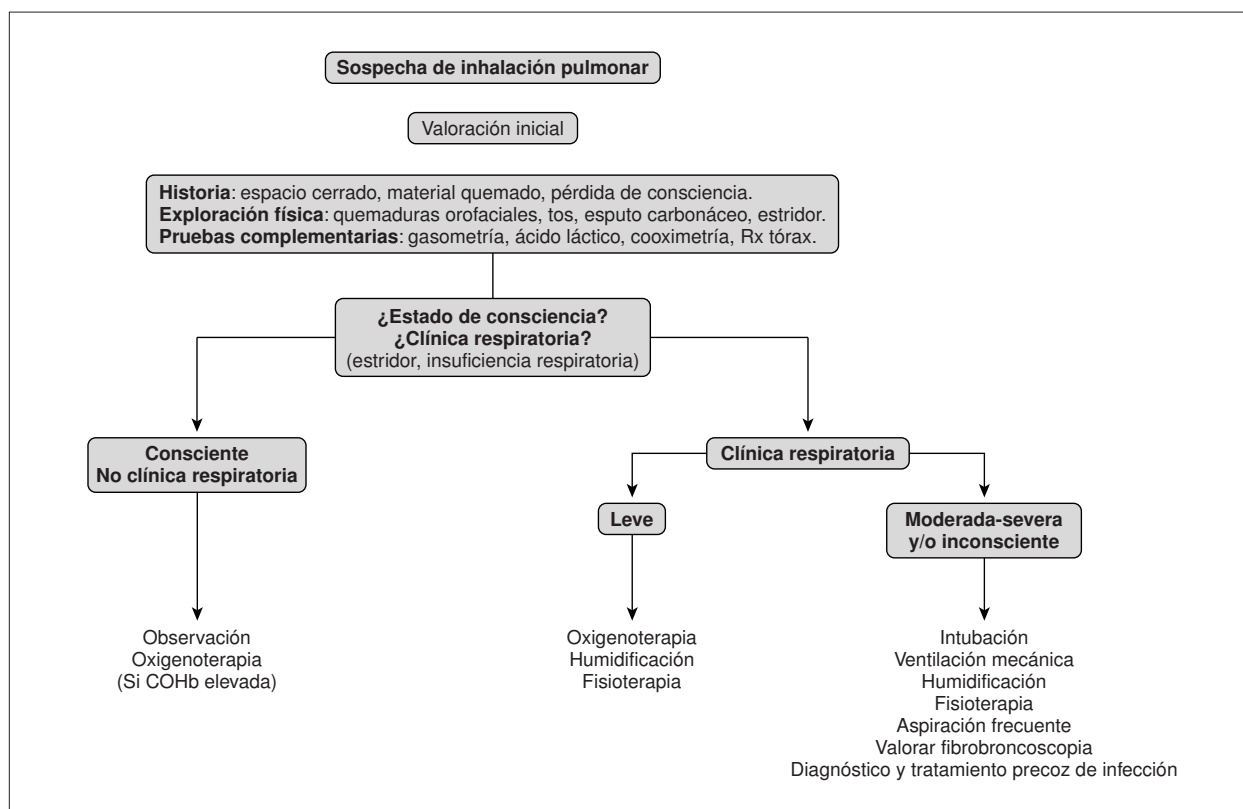


Figura 1. Algoritmo de tratamiento en la sospecha de inhalación pulmonar. COHb: carboxihemoglobina.

4. La gammagrafía, con ^{133}Xe intravenoso o con ^{99}Tc administrado por inhalación, es una prueba sensible y específica de la lesión pulmonar por inhalación, encontrando un retraso y asimetría en el aclaramiento del marcador en el parénquima pulmonar afectado⁴. Sin embargo, la gammagrafía no puede realizarse de forma urgente en casi ningún centro, y en el paciente con alteraciones leves puede ser innecesaria y cara, mientras que en el paciente crítico el traslado a la gammagrafía puede suponer más riesgos que beneficios⁴.

Tratamiento

No hay ningún tratamiento específico para la lesión por inhalación. El abordaje terapéutico se basa en el mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea, con intubación y ventilación mecánica en los casos graves, la limpieza pulmonar y la administración de antibióticos si existe sobreinfección. Un tratamiento precoz adecuado mejora el pronóstico¹³. En la figura 1 se resume el algoritmo de tratamiento. Las medidas fundamentales son:

Permeabilidad de la vía aérea

Se recomienda administración de oxígeno humidificado y fisioterapia. Pueden utilizarse diversas técnicas de fisioterapia (succión, drenaje postural, percusión-vibración, respiración profunda, espirometría incentivada, y estímulo de

la tos, que es el mecanismo más eficaz para facilitar la eliminación de secreciones), aunque algunas de ellas no pueden ser aplicadas en el paciente crítico y el gran quemado. En casos de obstrucción de la vía aérea alta se recomienda la administración de adrenalina nebulizada, y si existe broncoespasmo, broncodilatadores β_2 -agonistas. La limpieza pulmonar de los detritos celulares puede requerir broncoscopia. En un estudio reciente en 47 niños con lesión por inhalación que fueron tratados con aerosoles de 5.000 U heparina más 3 ml de n-acetilcisteína al 20% cada 4 h durante 7 días, la incidencia de atelectasia, reintubación y mortalidad fue menor que en 43 pacientes previos que sirvieron como controles¹⁵. También existen estudios experimentales de administración de heparina nebulizada más lisofilina intravenosa², pero se requieren más estudios controlados que demuestren la eficacia de estos tratamientos. Algunos autores recomiendan la ventilación percusiva intrapulmonar con un aparato que produce un aerosol de adrenalina a alto flujo a 200 ciclos/min de forma intermitente, y produce movimientos percusivos en los espacios intercostales. Se utilizan 4 a 6 ciclos de tratamiento al día de 15 a 30 min de duración⁴.

Intubación y ventilación mecánica

La intubación es necesaria hasta en el 50% de los niños con lesiones por inhalación³. Los casos graves requieren

intubación precoz con un tubo de calibre grande, para mantener permeable la vía aérea (la intubación tardía en casos de edema grave de la vía aérea puede hacer imposible la intubación y tener que recurrir a la traqueotomía), evitar la aspiración, permitir la eliminación de secreciones y taponos de moco, y ayudar a la ventilación⁴. La intubación precoz y la ventilación mecánica pueden disminuir la incidencia de complicaciones pulmonares, pero aumentan el riesgo de infección nosocomial⁴. Es importante no extubar demasiado pronto al niño ya que puede existir un período de mejoría por disminución del edema, antes de que el desprendimiento de la mucosa vuelva a empeorar al paciente. Los niños con lesión por inhalación tienen un elevado riesgo de barotrauma y traqueobronquitis necrosante¹². Por ello, la ventilación mecánica debe ir orientada a mantener la oxigenación y ventilación evitando el daño inducido por ventilación, utilizando, según el grado de daño pulmonar, ventilación convencional con hipercapnia permisiva, inhalación de óxido nítrico, ventilación de alta frecuencia u oxigenación por membrana extracorpórea^{4,10}.

Otros tratamientos

La presencia de lesión por inhalación aumenta las necesidades de expansión con líquidos en el niño quemado. No hay que disminuir la expansión para intentar mantener el pulmón seco, ya que esto no disminuirá el edema y llevará a isquemia⁴. La administración profiláctica de corticoides y antibióticos no ha demostrado ninguna utilidad, y en algunos estudios el tratamiento con corticoides se ha asociado a un aumento de infección pulmonar y mortalidad¹⁶.

ASPIRACIÓN BRONCOPULMONAR

La aspiración se define como la inhalación de material en la vía aérea por debajo de las cuerdas vocales¹⁷. El material aspirado puede ser sólido o líquido (tabla 3). La aspiración

de cuerpos extraños sólidos ocurre sobre todo en los niños menores de 5 años y produce un cuadro de atragantamiento, que puede originar obstrucción aguda de la vía aérea y parada cardiorrespiratoria si el cuerpo extraño ocluye la vía aérea superior, o a insuficiencia respiratoria aguda y/o crónica si el cuerpo extraño se desplaza a los bronquios. Los cuerpos extraños aspirados más frecuentemente son los frutos secos, aunque los que causan mayor mortalidad son los globos. El diagnóstico y manejo terapéutico de la aspiración de cuerpos extraños sólidos quedan fuera de los objetivos de esta revisión^{19,20}. La aspiración de líquidos se clasifica según el volumen aspirado en microaspiración menor de 1 ml y macroaspiración mayor de 1 ml. En un estudio en niños, la leche (32%), el keroseno (21%), y las secreciones orales (20%) fueron los materiales líquidos más frecuentemente aspirados¹⁸. Hay pocos estudios que hayan analizado la incidencia de aspiración, salvo en situaciones muy específicas. En niños sometidos a anestesia general, la incidencia de aspiración macroscópica es muy baja (0,04 a 0,1%) y con escasa mortalidad^{21,22}, siendo significativamente más frecuente en las intervenciones de urgencia, en los pacientes más graves y con inducción intravenosa^{21,22}.

Factores de riesgo de aspiración

La mayoría de las aspiraciones ocurren en pacientes con trastornos de conciencia y problemas de deglución. Los mayores factores de riesgo son la dependencia de otros para la alimentación y el cuidado oral, y la alimentación por sonda. Los factores de riesgo fundamentales son²³:

Disminución del nivel de conciencia

Es el factor de riesgo más importante, sobre todo si va unido a posición en supino^{18,23}. Hasta un 70% de los pacientes con alteración de conciencia sufren aspiración¹⁷. Una puntuación de la escala de coma de Glasgow menor de 9, secundaria a patología del sistema nervioso central o sedación (barbitúricos, mórficos, benzodiazepinas), interfiere con la capacidad del paciente para proteger la vía aérea de las secreciones orofaríngeas y de los contenidos gástricos regurgitados, ya que altera la función de la laringe, la epiglotis y el esfínter esofágico inferior, y retrasa el vaciamiento gástrico, por lo que aumenta el riesgo de aspiración²³.

Posición en supino

Incrementa el reflujo gastroesofágico (RGE) y la probabilidad de aspiración con neumonía nosocomial secundaria. En pacientes con ventilación mecánica, la incidencia de neumonía nosocomial es mayor en los colocados en supino que en los semiincorporados²³.

Presencia, posición y tamaño de la sonda gástrica

La incidencia de aspiración en pacientes alimentados con sonda gástrica varía entre el 10 y el 95%. Algún estudio ha encontrado mayor incidencia de RGE en los pacientes con ventilación mecánica y sonda nasogástrica (SNG) que en los

TABLA 3. Tipos de sustancias implicadas en la aspiración en el niño

Sólidos
Cuerpos extraños: frutos secos, globos, juguetes
Semisólidos-líquidos
Secreciones: saliva
Secreciones orofaríngeas
Jugos digestivos: ácido gástrico, bilis
Alimentos
Agua
Material de contraste
Tóxicos
Cáusticos: limpiadores de inodoros, limpiamuebles, blanqueadores, amoníaco, lejía industrial, aguafuerte, lavavajillas
Hidrocarburos:
Aromáticos: benceno, tolueno, xileno, estireno, halogenados
Alifáticos: gasolina, aceites lubricantes, nafta, aceite mineral, líquido de mecheros, fuel-oil

que no la tienen, y otros refieren que la incidencia de RGE es similar en los pacientes con gastrostomía que en los alimentados con SNG, ya que la gastrostomía aumenta el RGE al cambiar el ángulo gastroesofágico. La influencia del calibre de la sonda es controvertida. En un estudio en 29 niños los alimentados con sondas de pequeño calibre, 8 French (Fr), tuvieron menor incidencia de RGE que los alimentados con sondas de 10-12 Fr²⁴. Sin embargo, trabajos en adultos no han confirmado estos hallazgos. La alimentación duodenoyeyunal puede disminuir la incidencia de aspiración con respecto a la gástrica, aunque los resultados de los estudios clínicos no son concordantes²⁵.

Intubación y ventilación mecánica

La intubación puede facilitar la aspiración al disminuir los mecanismos de defensa de las vías aéreas ya que interfiere con el cierre de la glotis y aumenta el volumen de secreciones²³. Además, la presión abdominal positiva generada durante la ventilación mecánica aumenta el RGE. Los pacientes con traqueostomía tienen mayor riesgo de aspiración que los intubados con tubos endotraqueales, pero esto es debido, en parte, a la mayor gravedad clínica y cronicidad de la ventilación de los pacientes con traqueostomía²⁶. La utilización de tubos endotraqueales con neumotaponamiento puede disminuir la intensidad de la aspiración aunque no la evita completamente²⁶. El riesgo de aspiración también existe en las primeras 48 h postextubación, probablemente por efecto de la sedación y alteración de la sensación faríngea.

Vómitos y distensión gástrica

El vómito aumenta el riesgo de aspiración si el paciente no tiene unos mecanismos adecuados de protección de la vía aérea, por la entrada brusca y repentina de contenido gástrico en la orofaringe. Los pacientes con distensión gástrica tienen una relajación del esfínter esofágico inferior²⁶, y por tanto mayor riesgo de RGE. El uso de SNG para descomprimir el estómago reduce el riesgo de aspiración. En los pacientes alimentados con nutrición enteral, la presencia de un volumen elevado de residuos gástricos aumenta el riesgo de vómitos y RGE, aunque no se ha establecido claramente su relación con la aspiración y neumonía nosocomial²³.

Alimentación intermitente

La alimentación rápida y el volumen elevado de la misma aumentan la presión intragástrica y por tanto la probabilidad de RGE. Los pacientes alimentados en bolos tienen mayor incidencia de RGE que los alimentados de forma continua, y lo mismo ocurre con los alimentados por gravedad con respecto a los que reciben la alimentación por bomba²³.

Fármacos

Los sedantes, relajantes musculares y la dopamina en dosis bajas disminuyen la motilidad gastroduodenal y aumentan el riesgo de aspiración y neumonía²³.

Patologías específicas

Los pacientes con hipertensión intracraneal, traumatismo torácico y/o abdominal y cirugía gastrointestinal tienen una disminución de la motilidad gastroduodenal, con mayor riesgo de aspiración. La hiperglucemia, incluso moderada, puede causar disminución del vaciamiento gástrico al reducir las contracciones antrales²³.

Cuidados de enfermería

Debido a la menor vigilancia clínica, la aspiración es más frecuente en pacientes ingresados en áreas de hospitalización general que los que están en unidades de cuidados intensivos.

Ingestión accidental

La ingestión accidental de cuerpos extraños sólidos o de líquidos tóxicos es uno de los factores de riesgo de aspiración más importantes en los niños pequeños, por lo general debida al desconocimiento y/o no aplicación de las medidas de prevención en el domicilio^{18,20}.

Clínica

La aspiración puede ser clínicamente silente o sintomática. La microaspiración es frecuente incluso en niños sin patología y raramente causa neumonía, aunque puede estar relacionada con la tos nocturna y el asma²⁶. En el 50 a 65% de los casos la aspiración macroscópica no produce síntomas^{17,21}. No está claro que volumen de líquido debe aspirarse para que se produzcan manifestaciones clínicas. La repercusión clínica depende también de las características del material aspirado; ácido o neutro (el contenido gástrico, sobre todo si el pH es inferior a 2,5 produce mayor grado de neumonitis química), líquido o con partículas, estéril o contaminado (la aspiración de secreciones orofaríngeas produce una neumonía más grave que la aspiración de líquidos inertes)^{17,18}; de la capacidad de la tos y el sistema mucociliar de eliminar el material, y de las defensas del individuo^{17,27}. La aspiración puede causar síntomas agudos de obstrucción de la vía aérea, tos, broncoespasmo, bronquitis aspirativa, neumonía (reacción inflamatoria parenquimatosa con infiltrado en la radiografía de tórax, que puede ser química y/o infecciosa), absceso pulmonar, o SDRA que aparece en el 15 a 34% de los pacientes con aspiración de contenido gástrico^{17,18,26}. La evolución clínica suele ocurrir en dos fases, inicialmente aparecen síntomas de obstrucción de la vía aérea y broncoespasmo, con exudación de líquido para neutralizar el ácido, y en las horas posteriores una reacción inflamatoria que puede provocar bronquitis, neumonía y SDRA. Entre el 5 y el 15% de las neumonías de la comunidad son por aspiración, mientras que en el paciente hospitalizado su frecuencia varía de un 0 a un 40%^{17,26}. La neumonía es la mayor causa de morbimortalidad en los pacientes que se aspiran. La mortalidad es muy variable, entre un 30 a 90%, según la afectación pulmonar y el estado clínico del paciente²⁶.

Diagnóstico²⁸

El diagnóstico de la macroaspiración es sobre todo clínico, por la visualización de material extraño (secreciones, partículas de alimento o bilis) en las secreciones traqueo-bronquiales. La aparición de nuevos infiltrados en la radiografía de tórax ayudará a la valoración de la afectación pulmonar (aunque la aspiración pulmonar puede afectar a cualquier parte del pulmón, en los pacientes en decúbito supino son más frecuentes los infiltrados en los segmentos posteriores de los lóbulos superiores, mientras que en los incorporados lo son en los segmentos basales de los lóbulos inferiores). El diagnóstico de la microaspiración es complicado, habiéndose utilizado diversos métodos: detección de glucosa o pepsina en las secreciones bronquiales, gammagrafía con marcadores radiactivos, utilización de contraste o colorantes, pHmetría, videofluoroscopia y videoendoscopia²⁸. La falta de un método sensible y específico dificulta el diagnóstico, e impide conocer la verdadera incidencia del problema²⁶, ya que la mayoría de estas pruebas infraestiman la incidencia de aspiración. La pHmetría esofagocagástrica sólo diagnostica el RGE y no la aspiración. La gammagrafía pulmonar con administración enteral de ⁹⁹Tc es un método sensible y bastante específico en los pacientes sin ventilación mecánica que permite diagnosticar el RGE y aspiración pulmonar. La detección de glucosa en el aspirado traqueal es una técnica rápida, sencilla y barata que puede utilizarse en los pacientes intubados. Sin embargo, es poco específica ya que pacientes sin alimentación enteral pueden tener niveles de glucosa detectables en el aspirado traqueal, la presencia de sangre en el aspirado traqueal causa falsos positivos, y hasta un tercio de los pacientes alimentados por vía enteral y que no sufren aspiración tienen altos niveles de glucosa intratraqueal. Además, este método sólo sirve para el diagnóstico de aspiración de contenido gástrico, y la mayoría de las aspiraciones son de secreciones orofaríngeas sin contenido en glucosa²⁸. La adición de un colorante azul a la alimentación es un método fácil y barato de detectar RGE y aspiración. Sin embargo, pocos estudios han valorado su sensibilidad y especificidad y el colorante puede absorberse con producción de graves efectos tóxicos^{23,28}. La videofluoroscopia y videoendoscopia son métodos caros y complicados sólo aplicables en casos muy seleccionados.

Tratamiento²⁷

Los pasos que deben seguirse en un paciente con sospecha de aspiración pulmonar son:

1. Colocar la cabeza en posición lateralizada y realizar aspiración de boca y orofaringe.

2. Valorar necesidad de intubación y aspiración de tráquea, si:

- a) Se sospecha aspiración de un volumen importante de líquido o de material con partículas.

- b) Existe dificultad respiratoria con hipoxemia importante o parada respiratoria.

- c) Existe alteración del nivel de conciencia.

3. Monitorización, valoración de la repercusión de la aspiración y diagnóstico: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, pulsioximetría, gasometría, radiografía de tórax, signos sistémicos de infección y cultivo de secreciones respiratorias.

4. Cuidados pulmonares: debe colocarse la cama con una elevación de 45°, administrar oxígeno humidificado, y realizar fisioterapia (posición, percusión, vibración, estimulación de la tos, espirometría incentivada). Administrar broncodilatadores nebulizados si existe broncoespasmo. Si el paciente está intubado debe realizarse aspiración traqueal tan frecuentemente como se precise y valorar la necesidad de broncoscopia y lavado bronquial.

5. Corticoides: la administración de corticoides no ha demostrado ninguna utilidad.

6. Antibioticoterapia: aunque es práctica habitual, no existen trabajos que demuestren la eficacia de la administración profiláctica de antibióticos. Sólo están indicados si los infiltrados pulmonares empeoran y aparecen otros signos de infección (fiebre, secreciones purulentas, leucocitosis). La antibioticoterapia empírica dependerá del momento de inicio de los síntomas. Si la neumonía aparece en los primeros 4 días de ingreso en el hospital los gérmenes implicados con más frecuencia serán los comunitarios (neumococo, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, enterobacterias), mientras que si aparecen más tardíamente los nosocomiales (gramnegativos, enterococos, pseudomonas). Inicialmente no es necesario realizar antibioticoterapia específica para anaerobios, ya que su presencia es excepcional, excepto si se desarrolla neumonía necrosante, absceso pulmonar o empiema^{17,27}.

Prevención

Para prevenir la aspiración pulmonar es necesario utilizar diversas medidas según las características del paciente.

Posición

La alimentación en el niño sano debe hacerse en posición incorporada. El lactante debe dormir en posición supina. Aunque las posiciones lateral y en prono disminuyen la frecuencia de RGE no han demostrado claramente que reduzcan la incidencia de aspiración y, por el contrario, aumentan de manera significativa el riesgo de muerte súbita en el lactante²⁹. Los niños con alteración de conciencia, ventilación mecánica y alimentación mediante sonda deben colocarse en posición incorporada 30 a 45°. Esta medida es la más sencilla, útil y barata para prevenir la aspiración^{17,30,31}. Las camas mecánicas rotantes son más caras y no han demostrado que se reduzca de manera significativa la incidencia de neumonía nosocomial³¹.

Alimentación

En los pacientes alimentados por sonda deben utilizarse aquellas de calibre pequeño. La alimentación en bolo debería limitarse a los pacientes con un mecanismo intacto de la tos, reflejos orofaríngeos normales y buen estado de consciencia²³. Si el paciente tiene factores de riesgo de aspiración (presencia de RGE, ventilación mecánica, alteración de consciencia, administración de sedantes y relajantes musculares, cirugía gastrointestinal) la alimentación debe realizarse de forma continua, con aumento progresivo de la alimentación y medición periódica de los restos gástricos^{30,31}. En los pacientes críticos la alimentación transpilórica permite mayor aporte calórico con reducción del RGE, de la neumonía nosocomial, sin afectar a la mortalidad²⁵.

Fármacos

Pueden utilizarse los bloqueantes H₂ e inhibidores de la bomba de protones, que disminuyen la acidez y el volumen de la secreción gástrica, y los procinéticos, que favorecen el vaciamiento gástrico, aunque no disminuyen la incidencia de neumonía nosocomial^{23,31}.

Otras medidas

En pacientes adultos con ventilación mecánica la succión de secreciones subglóticas por encima del balón de neumatotaponamiento disminuye la incidencia de neumonía nosocomial al reducir la aspiración de secreciones orofaríngeas. El lavado orofaríngeo con clorhexidina y la descontaminación intestinal disminuyen la incidencia de neumonía nosocomial pero no la aspiración^{23,31}.

BIBLIOGRAFÍA

- Ramzy PI, Barret JP, Herndon DN. Thermal injury. *Crit Care Clin* 1999;15:333-52.
- Sheridan R. Specific therapies for inhalation injury. *Crit Care Med* 2002;30:718-9.
- Whitelock-Jones L, Bass DH, Millar AJ, Rode H. Inhalation burns in children. *Pediatr Surg Int* 1999;15:50-5.
- Lentz CW, Peterson HD. Smoke inhalation is a multilevel insult to the pulmonary system. *Curr Opin Crit Care* 1996;2:230-5.
- Smith DL, Caims BA, Ramadan F, Dalston JS, Fakhry SM, Rutledge R, et al. Effect of inhalation injury, burn size and age on mortality: A study of 1447 consecutive burn patients. *J Trauma* 1994;37:655-9.
- Rubio Quiñones F. Inhalación de humo. Intoxicación por CO. En: Calvo C, Ibarra I, Pérez Navero JL, Tovaruela A, editores. *Emergencias pediátricas*. Madrid: Ergón, 1999; p 189-94.
- Ernst A, Zibrak J. Carbon Monoxide poisoning. *N Engl J Med* 1998;339:1603-8.
- Vázquez P, López-Herce J, Galarón P, Merello C. Concentraciones de carboxihemoglobina y factores de riesgo de intoxicación por monóxido de carbono en niños. *Med Clin (Barc)* 1997; 108:1-3.
- Gómez Carrasco JA, López-Herce Cid J, Bernabé de Frutos MC, García de Frías E. Intoxicación por monóxido de carbono. Un accidente doméstico a no olvidar. *An Esp Pediatr* 1993;39:411-4.
- Sheridan RL. Burns. *Crit Care Med* 2002;30(Suppl):500-14.
- Clasky HJ, Stewart ThE. Respiratory issues in thermally injured patients. *Curr Opin Crit Care* 1998;4:36-41.
- Fitzpatrick JC, Cioffi WG Jr, Cheu HW, Pruitt BA Jr. Predicting ventilation failure in children with inhalation injury. *J Pediatr Surg* 1994;29:1122-6.
- Sheridan RL, Schnitzer JJ. Management of the high-risk pediatric burn patient. *J Pediatr Surg* 2001;36:1308-12.
- Micak R, Desai MH, Robinson E, Nichols R, Herndon DN. Lung function following thermal injury in children: An 8-year follow up. *Burns* 1998;24:213-6.
- Desai MH, Micak R, Richardson J, Nichols R, Herndon DN. Reduction in mortality in pediatric patients with inhalation injury with aerosolized heparin/N-acetylcystine therapy. *J Burn Care Rehabil* 1998;19:210-2.
- Robinson N, Hudson L, Rum M. Steroid therapy following isolated smoke inhalation injury. *Surgery* 1981;90:352-60.
- Zaloga GP. Aspiration-related illnesses: Definitions and diagnosis. *JPEN* 2002;26:S2-S8.
- Karim RM, Momin IA, Lalani II, Merchant SS, Sewani AA, Hassan N. Aspiration pneumonia in pediatric age group: Etiology, predisposing factors and clinical outcome. *J Pak Med Assoc* 1999;49:105-8.
- Sánchez Echániz J, Pérez García J, Mintegui Raso S, Benito Fernández J, López Álvarez-Buhilla P. Aspiración traqueobronquial de cuerpos extraños en niños. *An Esp Pediatr* 1996;45:365-8.
- Calvo Macías C, Rodríguez Núñez A, López-Herce Cid J, Manrique Martínez I. Reanimación cardiopulmonar básica en pediatría. En: Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. *Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal*. 3ª ed. Madrid: Publimed, 2003; p. 45-64.
- Warner MA, Warner ME, Warner DO, Warner LO, Warner EJ. Perioperative pulmonary aspiration in infants and children. *Anesthesiology* 1999;90:66-71.
- Borland LM, Sereika SM, Woelfel SK, Saitz EW, Carrillo PA, Lupin JL, et al. Pulmonary aspiration in pediatric patients during general anesthesia: Incidence and outcome. *J Clin Anesth* 1998;10:95-102.
- Metheny NA. Risk factors for aspiration. *JPEN* 2002;26:S26-S33.
- Noviski N, Yehuda YB, Serouf F, Gorenstein A, Mandelberg A. Does the size of nasogastric tubes affect gastroesophageal reflux in children? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999;29:448-51.
- Sánchez C, López-Herce J, Moreno de Guerra M. The use of transpyloric enteral nutrition in the critically ill child. *J Intensive Care Med* 2000;15:247-54.
- DeLegge MH. Aspiration pneumonia: Incidence, mortality, and at-risk populations. *JPEN* 2002;26:S19-S25.
- Moore FA. Treatment of aspiration in intensive care unit patients. *JPEN* 2002;26:S69-S74.
- Maloney JP, Ryan TA. Detection of aspiration in enterally fed patients: A requiem for bedside monitors of aspiration. *JPEN* 2002;26:S34-S52.
- Vandenplas Y, Hauser B. Gastro-oesophageal reflux, sleep pattern, apparent life threatening event and sudden infant death. The point of view of a gastro-enterologist. *Eur J Pediatr* 2000;159:726-9.
- Heyland DK, Drover JW, Dhaliwal R, Greenwood J. Optimizing the benefits and minimizing the risks of enteral nutrition in the critically ill: Role of small bowel feeding. *JPEN* 2002;26:S51-S7.
- Scolapio JS. Methods for decreasing risk of aspiration pneumonia in critically ill patients. *JPEN* 2002;26:S58-S61.
- Demling RH, Lalonde C. Airway and pulmonary abnormalities. En: Blaisdell FW, Trunkey DD, editors. *Burn Trauma*. New York: Thieme, 1989; p. 11.