

SINDROMES DE BRONCOASPIRACION

El presente artículo es una actualización al mes de enero del 2006 del Capítulo del Dr. Carlos Lovesio del Libro Medicina Intensiva, Dr. Carlos Lovesio, Editorial El Ateneo, Buenos Aires (2001)

CONCEPTO

La aspiración hace referencia al pasaje de material extraño al pulmón conjuntamente con la corriente de aire, y constituye un grupo de entidades con cuadros clínicos variables, que requieren a su vez distintas conductas terapéuticas.

La aspiración de contenido gástrico al pulmón puede ser la causa o la consecuencia de una enfermedad grave. Aun en individuos previamente sanos, la aspiración de material gástrico puede precipitar un SDRA con significativa morbilidad y mortalidad. En los pacientes internados en terapia intensiva por otra patología, múltiples factores predisponen a la aspiración pulmonar, la cual puede complicar grave o fatalmente el curso evolutivo de la enfermedad de base.

La aspiración de material extraño al pulmón ha sido reconocida como una causa de morbilidad y mortalidad desde la antigüedad, pero sólo a partir del año 1946, con la publicación clásica de Mendelson sobre la aspiración de contenido gástrico durante la anestesia en obstetricia, el síndrome de lesión pulmonar por aspiración se hizo ampliamente conocido.

Mendelson, describiendo 66 casos clínicos en humanos y realizando experimentos en animales, concluyó que existen dos síndromes distintos asociados con la broncoaspiración. El primero resulta de la **aspiración de material sólido** y la subsecuente obstrucción de la vía aérea. El paciente puede morir por asfixia o presentar una atelectasia pulmonar. El segundo síndrome resulta de la aspiración de contenido ácido del estómago (**neumonitis por aspiración**) y simula una reacción asmátiforme. Como consecuencia de cualquiera de los cuadros precedentes, se puede producir una infección del parénquima pulmonar, y ello se referirá como **neumonía por aspiración**.

MECANISMO DE PRODUCCIÓN

El humano tiene una elaborada serie de mecanismos que protegen al pulmón de la aspiración mientras come o habla. La deglución es el primero de estos mecanismos. Luego de que el alimento es movido voluntariamente desde la boca hacia la faringe por la lengua, se inician los mecanismos involuntarios de la deglución. El paladar blando se eleva y se dirige hacia atrás para cerrar los orificios posteriores de las fosas nasales, previniendo el reflujo de alimentos hacia la cavidad nasal. Los repliegues palatofaríngeos se mueven medialmente para formar un hendidura sagital, que sólo permite pasar al alimento bien macerado. La epiglotis se mueve hacia atrás para cubrir la glotis y aproximar las cuerdas vocales. La laringe entera se mueve hacia arriba y adelante, ofreciendo la apertura superior del esófago. Al mismo tiempo, el esfínter esofágico superior se relaja. El músculo constrictor superior de la faringe se contrae, lo cual impulsa al alimento dentro del esófago. Este es el estadio faríngeo de la deglución, que dura uno a dos segundos. Durante este momento, el centro de la deglución en el cerebro inhibe al centro respiratorio del bulbo.

El alimento entra luego al esófago y es impulsado hacia abajo por las ondas peristálticas. Una onda de relajación precede a la onda de contracción, y al llegar al extremo inferior del esófago, se abre el esfínter inferior, permitiendo que el alimento pase al estómago. El estómago puede contener de uno a dos litros de alimento. Los líquidos pasan al duodeno en alrededor de dos horas, mientras que los sólidos tardan de cuatro a seis horas. La ansiedad, el dolor, las drogas, la diabetes y el embarazo así como muchos otros factores pueden retardar el vaciamiento gástrico.

La regurgitación es la manera por la cual el tracto gastrointestinal superior puede liberarse de su contenido. En contraste con la regurgitación, el vómito es causado por un reflejo que produce la contracción de la pared abdominal, y en menor medida del estómago, y que produce una presión intragástrica muy elevada. El centro del vómito se localiza en el bulbo. Recibe impulsos de prácticamente todas las áreas del aparato digestivo. La distensión excesiva o la irritación del duodeno es el mayor estímulo para el vómito. Ciertas drogas y los movimientos rápidos del cuerpo pueden estimular el vómito, así como ciertos estímulos psicológicos, ciertos sabores u olores, que pueden actuar específicamente sobre el centro quimiorreceptor de la corteza, que a su vez actúa sobre el centro del vómito.

En el período inicial del vómito, una onda antiperistáltica atraviesa el intestino a una velocidad de 2 a 3 cm/seg. El contenido intestinal es impulsado desde el yeyuno al duodeno y al estómago. Cuando el duodeno se sobredistiende, comienza el mecanismo del vómito. Los componentes del vómito son: 1) respiración profunda; 2) elevación del hueso hioides; 3) cierre de la glotis; 4) elevación y retracción del paladar blando para cerrar las narinas posteriores; 5) fuerte contracción del diafragma y de los músculos abdominales, lo cual comprime al estómago entre los dos grupos musculares; 6) relajación del esfínter esofágico inferior, que hace que el contenido gástrico pase hacia el esófago y la faringe. Si la laringe es incompetente, en este momento se produce la broncoaspiración.

La presencia de una función deglutoria y un reflejo tusígeno preservados son importantes mecanismos de defensa contra la aspiración orofaríngea; las anomalías de los mismos aumentan el riesgo de neumonía por aspiración. Aproximadamente la mitad de todos los adultos sanos aspiran pequeñas cantidades de secreciones orofaríngeas durante el sueño. Presumiblemente, la baja carga bacteriana de las secreciones faríngeas normales, asociada con una tos efectiva, un transporte ciliar activo, y mecanismos inmunes normales resultan en un clearance del inóculo, sin secuelas. Sin embargo, si cualquiera de los mecanismos de defensa está alterado, o si el inóculo aspirado es grande, se puede producir una neumonía. Si bien la etiología de la neumonía por aspiración es multifactorial, existe una fuerte asociación entre la disfagia y el desarrollo de una neumonía por aspiración.

Loeb y col. investigaron los factores de riesgo para neumonía en los ancianos residentes en guarderías. En este estudio, el análisis de multivariación reveló que la dificultad en la deglución de sólidos y de medicamentos fue el factor de riesgo más importante para el desarrollo de neumonía. Este y otros estudios sugieren que la edad *per se* no aumenta el riesgo de aspiración; sin embargo, la incidencia de enfermedades neurológicas degenerativas y cerebrovasculares aumenta con la edad, y estos desórdenes están fuertemente asociados con dificultad en la deglución y alteración del reflejo tusígeno, con el consiguiente aumento del riesgo de aspiración.

FACTORES DE RIESGO

La aspiración se produce si es inactivado cualquiera de los complejos mecanismos de la deglución. Los factores que con más frecuencia colocan a un individuo en riesgo de aspiración incluyen (Tabla 1): alteraciones de la conciencia, enfermedades neuromusculares, enfermedades gastrointestinales, obstrucción mecánica y embarazo. Como ya se adelantó, los pacientes con disfagia que se aspiran se encuentran en alto riesgo de adquirir una neumonía.

Debido a que los pacientes críticos se caracterizan por una multiplicidad de problemas médicos y de intervenciones terapéuticas, los riesgos para aspiración también son generalmente múltiples en este contexto. Los factores de riesgo de especial interés para el intensivista incluyen: 1) el impacto de la intubación traqueal; 2) los efectos de la intubación entérica, en particular la comparación entre las rutas pre y pospilórica de administración de alimentos; y 3) los riesgos relativos asociados con protocolos particulares de nutrición enteral.

Los factores de riesgo para adquirir una neumonía por aspiración son numerosos y complejos. Cassiere divide los factores de riesgo en dependientes del huésped y dependientes del material aspirado. Los factores dependientes del huésped pueden a su vez ser divididos en alteraciones de las defensas y aumento del riesgo intrínseco de aspiración. En general, lo que predispone a una neumonía es la combinación de un deterioro inmunológico con la exposición a un gran inóculo bacteriano.

Tabla 1.- Factores de riesgo para broncoaspiración

<i>Nivel alterado de conciencia (disfagia)</i>	<i>Enfermedades gastrointestinales</i>
Ingesta de alcohol	Esofagitis (infecciosa, radiante)
Accidente cerebrovascular	Disfunción gástrica farmacológica u orgánica
Infecciones del SNC	Hemorragia digestiva
Tumores del SNC	Hernia hiatal
Sobredosis de drogas	Obstrucción intestinal o ileo
Anestesia general	Megaesófago
Traumatismo de cráneo	Esclerodermia
Hipoxia	Fístula traqueoesofágica
Trastornos metabólicos o electrolíticos	<i>Factores mecánicos</i>
<i>Enfermedades neuromusculares</i>	Tubos endotraqueales y traqueostomía
Esclerosis lateral amiotrófica	Aspiración de cuerpos extraños
Botulismo	Sonda nasogástrica y nutrición enteral
Guillain-Barré	Tumores de la vía aérea superior
Esclerosis múltiple	<i>Varios</i>
Distrofia muscular	Deterioro inmunológico: diabetes,
insuficiencia	cardíaca, EPOC, insuficiencia renal
Miastenia gravis	Obesidad
Polimiositis	Posición supina
Parálisis de nervios craneales	Embarazo
Parálisis de cuerdas vocales	

FRECUENCIA

La incidencia informada de aspiración oscila entre el 1 y el 76%, pero estas cifras hacen referencia a cualquier episodio de aspiración. La aspiración de pequeñas cantidades de material de la orofaringe es un fenómeno habitual en un gran porcentaje de sujetos normales, sobre todo durante el sueño y la anestesia. Presumiblemente, los mecanismos de clearance del árbol traqueobronquial proveen suficiente defensa contra los efectos patológicos de las microaspiraciones. La estimación de la frecuencia de aspiración clínicamente significativa no supera al 1% de los individuos. Warner y colaboradores describieron 61 casos de broncoaspiración durante 215.488 anestias entre 1985 y 1991. Los pacientes sometidos a cirugía de emergencia, en particular por obstrucción intestinal, fueron los que presentaron mayor incidencia de aspiración. En una serie reciente de Dziewas y col., la incidencia de neumonía en un grupo de pacientes con accidente cerebrovascular que requirieron nutrición enteral por sonda nasogástrica alcanzó al 44%.

ASPIRACIÓN DE MATERIALES SÓLIDOS

La aspiración de cuerpos sólidos se ha descrito sobre todo en niños, constituyendo la causa principal de muerte accidental en el hogar en niños menores de un año. Alimentos mal masticados u objetos inertes pueden ser aspirados con facilidad, en particular cuando el niño corre o habla. Otro grupo poblacional en riesgo son los ancianos con mala dentadura, alcanzando el pico de incidencia en la séptima década. En estos casos, el material más frecuentemente aspirado es el alimento inadecuadamente masticado. Durante los traumatismos faciales y en los intentos de intubación dificultosos, es posible la aspiración de piezas dentales.

Los síntomas iniciales de la aspiración de material sólido dependen del tamaño de las partículas. Los objetos grandes generalmente se enclavan en la laringe o en la tráquea.

La dificultad respiratoria comienza bruscamente, con afonía, cianosis, pérdida de conciencia y paro cardíaco si el objeto no se logra expulsar con rapidez.

La aspiración de material con partículas de pequeño tamaño se inicia con un episodio de tos, y a medida que el mismo descende en el árbol respiratorio va produciendo una irritación bronquial que se hace evidente por disnea, dolor torácico, fiebre, náuseas y vómitos. Con frecuencia aparece broncoespasmo con roncus y sibilancias. Si el cuerpo extraño se enclava en un bronquio fuente, es habitual que exista tos con sibilancias localizadas.

La radiografía de tórax con frecuencia contribuye al diagnóstico, en particular si el material aspirado es radiopaco. En general se afectan los lóbulos inferiores, con más frecuencia del lado derecho. La radiografía en espiración forzada puede mostrar un atrapamiento aéreo en el lado afectado con desviación contralateral del mediastino. La tomografía de tórax puede ser útil en casos dificultosos.



Fig. 1.- Maniobra de Heimlich en sujeto consciente.

Un paciente que sufre una obstrucción completa de la vía aérea debe ser tratado en forma inmediata. La maniobra más utilizada es la descrita por Heimlich, que consiste en la brusca compresión del abdomen por debajo del diafragma (Fig. 1). La misma eleva el diafragma y fuerza el aire fuera del pulmón en cantidad suficiente como para expeler el cuerpo extraño. Se han descrito una serie de complicaciones al realizar la maniobra de Heimlich, incluyendo fracturas costales, regurgitación y reaspiración, ruptura de vísceras abdominales, desprendimiento de retina y neumomediastino.

Cuando el paciente ingresa al hospital, la vía aérea debe ser estabilizada, se debe intentar lograr una adecuada oxigenación, y luego proceder a la remoción del cuerpo extraño. Si bien se han logrado buenos resultados con el empleo del broncofibroscopio, la mayoría de los especialistas prefieren en estos casos el empleo del broncoscopio rígido tradicional, ya que tiene una luz mayor y permite una adecuada oxigenación, además de la posibilidad de introducir otros instrumentos a través de él para lograr la toma del cuerpo extraño. En la experiencia de Limper y Prokask, la broncofibroscopía fue satisfactoria en el 60% de los pacientes, mientras que la broncoscopía rígida logró éxito en el 98% de los casos.

Una vez resuelta la obstrucción, pueden aparecer complicaciones tardías. Una de ellas es el edema agudo de pulmón no cardiogénico por reexpansión pulmonar. Si se produce edema subglótico, se deberán administrar corticoides. La complicación más frecuente es la neumonía posterior a la extracción. En todos los casos de neumonía persistente, el material aspirado incluye restos vegetales o semillas oleosas, que son altamente irritantes para la vía aérea. La persistencia de la neumonía hace necesaria la realización de una nueva broncoscopia, debido a que puede reconocer la persistencia de cuerpos extraños en la vía aérea.

En algunos casos, el cuerpo extraño está fuertemente impactado y no puede ser removido por broncoscopia. En tal circunstancia deberá realizarse una toracotomía, ya que la presencia del material sólido en el árbol bronquial se asocia con síntomas persistentes y oclusión crónica de la vía aérea, que conduce a secuelas tales como estenosis bronquial, infección persistente y formación de bronquiectasias.

ASPIRACIÓN DE JUGO GÁSTRICO

Ciertos fluidos son tóxicos para el aparato respiratorio y pueden iniciar una reacción inflamatoria que es independiente de la infección bacteriana. Como ejemplos se citan los ácidos, grasas minerales, aceites minerales, alcohol e hidrocarburos. De estos, el jugo gástrico es el más frecuentemente encontrado, por lo que se hará especial referencia al mismo.

La aspiración de contenido gástrico ha sido ampliamente estudiada, habiendo sido dividida en cuatro categorías: a) líquido ácido; b) líquido no ácido; c) restos alimenticios no ácidos; y d) partículas alimenticias ácidas.

La aspiración de líquido ácido, que se ha asimilado al Síndrome de Mendelson, es una neumonitis química. La contribución relativa de la acidez gástrica y del volumen gástrico como factores en la probabilidad de aspiración y o daño pulmonar no es enteramente clara. Muchos investigadores utilizan umbrales de pH gástrico $<2,5$ y o volúmenes $>0,4$ ml/kg de peso corporal, debido a que estos en general resultan en lesión pulmonar. Sin embargo, los resultados de una serie de estudios controlados no han demostrado una relación entre el volumen de jugo gástrico y el riesgo de aspiración pulmonar, aunque alguna evidencia sugiere una relación entre la cantidad y la acidez

del fluido aspirado en el pulmón y el grado de neumonía por aspiración. En la actualidad se admite que el volumen de líquido aspirado es menos importante que el tipo de líquido.

Etiología. Este síndrome se produce en pacientes que tienen un disturbio marcado de la conciencia tal como el que resulta de la sobredosis de drogas, convulsiones, o accidentes cerebrovasculares masivos, o por el empleo de anestesia. Se ha demostrado que el riesgo de aspiración aumenta con el grado de deterioro de conciencia, tal como se puede evaluar con la escala de coma de Glasgow.

Patogénesis. En base a numerosos estudios en animales se estableció el concepto tradicional de que la acidez del material aspirado es el determinante primario de la lesión pulmonar y de la disfunción respiratoria asociada. Recientemente, sin embargo, el valor de los experimentos animales que involucran la instilación intratraqueal de ácido como modelo de la aspiración en humanos ha sido cuestionado. En efecto, el valor de 2,5 comúnmente citado como el “pH crítico” para la injuria por aspiración en el hombre fue extrapolado de experimentos en animales y nunca fue establecido en forma directa. Los datos relativos al pH “típico” del contenido gástrico en pacientes en riesgo de aspiración son escasos. En muchas condiciones que favorecen la aspiración, incluyendo la presencia de un estómago lleno luego de una ingesta y en varias manifestaciones de disfunción gastrointestinal, es probable que el pH del contenido gástrico sea elevado. En los pacientes en terapia intensiva, en los que las enfermedades de base así como las intervenciones profilácticas y terapéuticas habitualmente alteran la función gastrointestinal, el pH gástrico frecuentemente es más elevado que el de las soluciones utilizadas para el estudio de la aspiración en animales.

En el momento actual, se hace hincapié en el rol de los mediadores proinflamatorios y de células inmunes activadas en la patogénesis de la injuria pulmonar por aspiración. Los estudios han demostrado que la instilación intratraqueal de ácido clorhídrico produce lesión pulmonar a través de la inducción de un proceso inflamatorio complejo que involucra citoquinas, proteasas, eicosanoides, especies reactivas de oxígeno, moléculas de adhesión y leucocitos activados. Uno de los participantes más importantes y de aparición más precoz es la interleukina 8 (IL-8), una potente citoquina que atrae neutrófilos hacia los sitios de inflamación, en particular en el pulmón. Como en otras causas de SDRA, el factor de necrosis tumoral parece ser un mediador de la injuria pulmonar producida por ácido.

En resumen, una gran cantidad de evidencias indican que la injuria pulmonar por aspiración no debe ser atribuida exclusivamente, ni incluso principalmente, a la lesión directa producida por el contenido gástrico ácido. La secuencia patogénica es una interacción compleja entre varios mediadores humorales y celulares de la inflamación, en la cual el rol principal podrían desempeñarlo los neutrófilos, que atraídos por citoquinas y activados, liberarían en el pulmón poderosos mediadores citotóxicos. Este nuevo enfoque patogénico podría sugerir nuevas estrategias terapéuticas.

Anatomía patológica. Cuando el líquido aspirado tiene un pH menor de 2,4, rápidamente se dispersa a través del pulmón y produce un daño difuso que se caracteriza por descamación de las células bronquiales, edema pulmonar, hemorragia, áreas aisladas de atelectasias, necrosis de los neumonocitos tipo I, y presencia de cuerpos de inclusión. Al cabo de cuatro horas, se produce una infiltración con polimorfonucleares y fibrina, y comienza a desprenderse el epitelio alveolar. En las próximas 24 a 36 horas, se produce consolidación alveolar, y aparecen membranas hialinas. Cuanto menor es el pH y mayor el volumen de lo aspirado, más graves son las lesiones histológicas.

La aspiración de restos alimenticios produce una respuesta inflamatoria prolongada similar a la producida por los ácidos. Dentro de las seis horas de la aspiración, se puede constatar una

neumonía hemorrágica con eritrocitos, granulocitos y macrófagos invadiendo los alvéolos y los bronquios. A las 48 horas se puede evidenciar una reacción granulomatosa, que se hace crónica al cabo de una semana, con áreas focales de granulomas conteniendo partículas de alimento en su interior.

Fisiopatología. El problema fisiológico más inmediato y severo es la hipoxemia que ocurre en minutos de la aspiración de jugo gástrico ácido. La hipoxemia es secundaria a varios hechos: cierre reflejo de la vía aérea en respuesta a la aspiración de fluidos, destrucción o alteración de la actividad del surfactante, edema alveolar por la lesión de la membrana alveoloarterial y shunt fisiológico por alteración de la relación V/Q.

La aspiración de ácido también afecta a la vasculatura pulmonar y puede causar hipertensión pulmonar. La resistencia vascular pulmonar aumenta y con ello la presión pulmonar. Si la presión pulmonar se mantiene baja, puede ser como consecuencia de la hipovolemia, del bajo volumen minuto cardíaco o de ambos.

Cuadro clínico. La aspiración de grandes cantidades de jugo gástrico ácido produce un cuadro clínico dramático que incluye la presencia de contenido gástrico en la orofaringe, broncoespasmo, tos, cianosis, fiebre, hipoxemia, edema pulmonar, hipotensión y progresión rápida a un Síndrome de dificultad respiratoria aguda y muerte.

Bynum y Pierce han reconocido tres formas clínicas luego de la aspiración: 1) una rápida progresión a la muerte (12%), característicamente dentro de las primeras 24 horas; 2) mejoría clínica y radiográfica rápida (62%), habitualmente en varios días; y 3) estabilización o mejoría inicial, seguida por deterioro con nuevos infiltrados pulmonares o agravación de los existentes (26%), asociado con la presencia de patógenos en el esputo y una evolución fatal en más del 60%. Esta última forma fue interpretada como indicativa de una neumonía bacteriana nosocomial sobreimpuesta a una neumonía química.

En la aspiración de contenido gástrico con restos alimenticios, la hipoxemia es tan grave como en la aspiración de jugo gástrico limpio, pero se suele asociar con un aumento de la PaCO₂ y acidosis, probablemente como consecuencia de una mayor hipoventilación.

La radiografía de tórax de los pacientes que han aspirado gran cantidad de material ácido habitualmente revela un compromiso general de ambos pulmones con consolidación en parches, característico del SDRA (Fig. 2). Landay y colaboradores, revisando las manifestaciones radiológicas de la aspiración masiva de contenido gástrico, hallaron tres patentes básicas de afectación: 1) consolidación extensa de los espacios aéreos en forma bilateral; 2) consolidación acinar discreta; y 3) opacidades irregulares aisladas. La aspiración de volúmenes menores puede producir infiltrados lobares en las porciones dependientes del pulmón. No es infrecuente que los hallazgos radiológicos se agraven en los primeros días, con rápida resolución ulterior.



Fig. 2.- Radiografía de tórax de paciente que presenta broncoaspiración de contenido gástrico como consecuencia de traumatismo grave de cráneo.

Además de la aspiración de contenido gástrico ácido, la aspiración es un problema en los pacientes hospitalizados que reciben nutrición enteral, por sonda nasogástrica o nasoyeyunal. Los tubos de nutrición pueden ser colocados en forma inadvertida en el árbol bronquial, pero también puede producirse la broncoaspiración con sondas colocadas en estómago o duodeno. En estos casos el cuadro clínico se caracteriza habitualmente por la presencia de fiebre y nuevos infiltrados en la radiografía de tórax, siendo menos dramático que en la aspiración por vómito masivo.

En resumen, la aspiración de una cantidad significativa de contenido gástrico al pulmón, produce una insuficiencia respiratoria aguda independientemente de la naturaleza del material aspirado. Si el aspirado es pequeño en volumen, tiene un pH mayor de 2,5, no contiene restos alimenticios y tiene escaso contenido bacteriano, la recuperación será rápida. Si en cambio, el pH es menor de 2,5, el líquido es hipertónico, o contiene restos alimenticios, la respuesta inflamatoria será mayor y más prolongada, generando un compromiso respiratorio severo.

Brito y Demling han descrito distintas etapas clínicas en el síndrome de broncoaspiración, como se indica en la Tabla 2.

Tabla 2.- Presentación clínica de la broncoaspiración.

Obstrucción mecánica por el aspirado (comienzo inmediato)

- Disnea, taquipnea, en ocasiones cianosis
- Retracción de la pared torácica, respiración forzada
- Evidencia de aspiración gástrica en la orofaringe
- En la radiografía de tórax: infiltrados tempranos, pérdida de volumen pulmonar

Respuesta a la lesión química (primeras horas)

- Disnea continua, aumento en la producción de esputo
- Roncus y sibilancias en el sitio involucrado
- Evidencia radiográfica de infiltrado focal progresivo

Respuesta a la reacción inflamatoria (1-3 días)

- Aumento de los síntomas, disnea, taquicardia, hipovolemia
- Roncus y sibilancias más difusos
- Evidencia radiográfica de consolidación en curso

Respuesta a la infección nosocomial (varios días a semanas)

- Similar a cualquier forma de infección sobreimpuesta a una injuria pulmonar aguda

Pronóstico. La mortalidad por aspiración de contenido gástrico oscila entre 0 y 70%. El amplio rango de mortalidad es debido a la presencia de condiciones comórbidas y variaciones en la naturaleza y el volumen del material aspirado. La mayoría de los informes asociados con alta mortalidad describen pacientes que estaban severamente enfermos o crónicamente debilitados en el momento de la aspiración. Son factores de mal pronóstico la presencia de shock al inicio, el pH del

aspirado menor de 1,75, el compromiso de más de dos lóbulos en la radiografía de tórax y la presencia de SDRA o de infección secundaria.

Prevención. En muchas circunstancias, la aspiración de contenido gástrico puede ser evitada. El riesgo de aspiración en los pacientes inconscientes puede ser reducido por una adecuada posición en el lecho o durante los traslados: semipronación con la cabeza más baja.

En los pacientes en terapia intensiva, en particular sometidos a asistencia respiratoria mecánica o a nutrición enteral, se recomienda la elevación de la cabecera de la cama a 30°. Esta posición reduce el reflujo gastroesofágico y la aspiración de contenido gástrico a la vía aérea inferior (Fig. 3).

La cirugía de emergencia se asocia con un riesgo elevado. La incidencia de aspiración en este contexto puede ser reducida por el empleo de anestésicos regionales cuando sea apropiado o por la intubación endotraqueal con el paciente despierto antes de la inducción de una anestesia general.

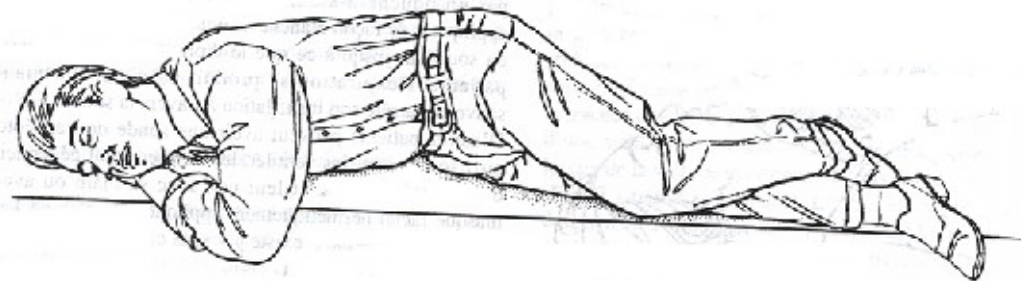


Fig. 3.- Posición lateral de seguridad.

Debido a la variabilidad entre los pacientes en la velocidad del vaciamiento gástrico, especialmente luego de la ingesta de alimentos sólidos, no existe un tiempo específico para asumir que el estómago está completamente libre de alimentos. En pacientes sometidos a cirugía electiva, el tiempo recomendado de ayuno es de seis horas. La Asociación Americana de Anestesia, por su parte, ha realizado las siguientes recomendaciones para ayuno: dos horas para fluidos claros; cuatro horas para leche (en infantes) y seis horas para una comida liviana.

Durante la inducción de una anestesia general, en la cual los reflejos de protección están abolidos hasta que el tubo con manguito insuflable produzca el bloqueo de la vía aérea, existe un riesgo potencial para la aspiración. Con el fin de acortar este intervalo, se ha desarrollado la estrategia de “inducción de secuencia rápida”. La misma se basa en la administración simultánea de un hipnótico y un relajante muscular, la realización de presión sobre el cricoides, y la realización de la laringoscopia y la intubación en un periodo que no supere los 90 segundos. Luego que el manguito del tubo endotraqueal es insuflado y se confirma que el tubo está correctamente colocado, se libera la presión sobre el cricoides y se realiza anestesia de mantenimiento.

Se han recomendado una serie de drogas para alterar el volumen gástrico residual y el pH, incluyendo los bloqueantes H₂, antiácidos, metoclopramida y omeprazol. Si bien su empleo puede ser útil en pacientes con riesgo de broncoaspiración, también se ha asociado con una mayor incidencia de neumonía nosocomial, en particular en pacientes en asistencia respiratoria mecánica, por lo que en la actualidad su uso no es recomendable. Los agentes que promueven la motilidad intestinal, del tipo de la metoclopramida, parecen ser útiles, ya que resuelven un problema frecuente del paciente en terapia intensiva, y al menos teóricamente evitarían el desarrollo de neumonía por aspiración.

En guías recientes de la American Society of Anesthesiologist no se recomienda el empleo rutinario en el preoperatorio de medicaciones que bloquean la secreción gástrica ácida, de antiácidos, de antieméticos ni de anticolinérgicos con el objetivo de disminuir el riesgo de aspiración pulmonar en pacientes que no tienen un aparente incremento en dicho riesgo.

En muchos artículos se recomienda la discontinuación de la nutrición enteral cuando el volumen de residuo gástrico excede un determinado umbral. Esta práctica no está basada en la evidencia, y no tiene bases fisiológicas. En efecto, recientemente Lin y van Citters mostraron que durante la nutrición en el estómago, el volumen de residuo gástrico alcanza una meseta recién entre las cinco y 20 horas, comparable al volumen encontrado en el estómago normal en el período posprandial. McClave y col., por su parte, han realizado un estudio prospectivo en el cual demostraron la escasa validez del examen del volumen residual para establecer el riesgo de aspiración. La conclusión de los autores es que la alimentación no debe ser suspendida por el hallazgo de volúmenes residuales de 400 a 500 ml, en ausencia de otros signos de intolerancia. La abrupta cesación de la alimentación enteral debe estar reservada para aquellos pacientes con regurgitación y aspiración evidente y confirmada.

En la actualidad se admite que la colocación de una sonda de gastrostomía no parece ser superior a la alimentación por sonda nasogástrica. La sonda de gastrostomía no ofrece protección contra las secreciones orales colonizadas, y se sabe que aumenta el reflujo gastroesofágico. Por ende, con la excepción de un estudio de Norton y col., la mayoría de los autores han encontrado una incidencia similar de aspiración durante la nutrición con gastrostomía y con sonda nasogástrica.

Tratamiento

Aspiración endotraqueal. Si se constata una broncoaspiración, es útil realizar una aspiración traqueal. Al estimular la tos, se puede remover parte del material aspirado, y también se puede confirmar el diagnóstico. Puesto que el líquido y las pequeñas partículas aspiradas se dispersan rápidamente y dañan el pulmón en forma instantánea, no es aconsejable la instilación de ninguna sustancia destinada a contrarrestar los efectos del material aspirado.

Administración de oxígeno. La aspiración puede aumentar las complicaciones asociadas con la administración de oxígeno. Aunque la administración de oxígeno al 50% se considera segura en la mayoría de los casos, cuando se administra luego de la aspiración de ácido, puede resultar en edema pulmonar, dificultad respiratoria y mortalidad, así como en una disminución de la oxigenación arterial, de la *compliance* pulmonar y de la síntesis de surfactante alveolar. Esto puede deberse a una sensibilización de las células pulmonares a través de mecanismos inflamatorios producidos por la aspiración ácida.

Asistencia respiratoria mecánica. En caso de SDRA severo instalado como consecuencia de la broncoaspiración, será necesaria la inmediata aplicación de asistencia respiratoria mecánica, en ocasiones con PEEP, o la administración de CPAP. Si el paciente está alerta y no existe riesgo de una nueva aspiración, la CPAP con máscara sin intubación puede ser suficiente. Si el paciente está obnubilado, no puede mantener una adecuada vía aérea, o está en riesgo de nueva aspiración, la intubación endotraqueal será imprescindible.

Recientemente, Easby y col. han recomendado el empleo de ventilación en posición prona en pacientes con broncoaspiración constatada. Los autores presentan una experiencia en un grupo limitado de pacientes en los cuales la ventilación en decúbito prono permitió una mejoría significativa en la oxigenación, pudiendo la técnica evitar la progresión de la neumonitis por aspiración y permitir una mejor remoción del material aspirado.

En pacientes con SDRA grave por broncoaspiración, puede ser necesario recurrir a técnicas más complejas de asistencia respiratoria, como la ventilación a presión positiva de baja frecuencia, con la remoción simultánea del CO₂ por técnica extracorporea.

Tratamiento farmacológico. El empleo adecuado de fluidos es muy importante en los pacientes con severa aspiración. Se debe restaurar el volumen intravenoso perdido a través del edema pulmonar. Por otra parte, si se necesita emplear niveles elevados de PEEP, el retorno venoso puede disminuir, acentuando los efectos fisiológicos de la hipovolemia, y el volumen minuto cardíaco puede descender significativamente, deteriorando aún más el transporte de oxígeno. Con frecuencia es necesario emplear un catéter de arteria pulmonar para tener la seguridad de que el reemplazo de volemia es el adecuado.

Si bien los corticoides se han utilizado con frecuencia en esta patología, no existe ninguna evidencia sobre la utilidad de los mismos, por lo que no se recomienda su empleo.

La neumonitis por aspiración es no infecciosa en su estadio inicial, y muchos episodios de neumonitis por aspiración se pueden resolver con cuidado de soporte, sin antibióticos, por lo que inicialmente, no es aconsejable emplear antibióticos cuando se presume la aspiración de material estéril. Un grupo de exclusión son los pacientes con ileo prolongado en los cuales la colonización gástrica por flora mixta aerobia y anaerobia es frecuente, lo cual hace conveniente el empleo de antibióticos en caso de producirse una broncoaspiración. También deben utilizarse en casos de evidencia clara de infección, tal como la presencia de fiebre elevada, esputo purulento, leucocitosis e infiltrados progresivos en la radiografía de tórax, siguiendo las pautas que se establecen en el apartado siguiente.

NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN

Concepto. El término neumonía por aspiración hace referencia al proceso infeccioso que se desarrolla como consecuencia de la aspiración de material contaminado a la vía aérea. Nelson y Lesser distinguen tres entidades clínicas distintas asociadas con la aspiración de material contaminado al pulmón, a saber:

1.- *Aspiración de material orofaríngeo contaminado.* Esta enfermedad, que puede manifestarse por una neumonía necrotizante, un absceso pulmonar o un empiema, es primariamente una infección supurativa resultante del pasaje de un inóculo con alta densidad bacteriana de la orofaringe hacia el tracto respiratorio inferior en un huésped susceptible. La preexistencia de una enfermedad gingivodental predispone a este tipo de infección, asociada con otras condiciones conocidas por incrementar la densidad y patogenicidad de la flora orofaríngea. La bacteriología de la infección pulmonar refleja la flora del sitio de origen, la orofaringe. En la neumonía adquirida en la comunidad de este tipo, los organismos anaerobios juegan un rol importante. Las alteraciones en la flora faríngea en los pacientes hospitalizados explican el diferente perfil bacteriológico de las infecciones nosocomiales, que más frecuentemente son producidas por organismos aerobios Gram negativos y *Staphylococcus aureus*.

2.- *Neumonía secundaria a la aspiración de jugo gástrico.* Aunque las secreciones orofaríngeas pueden entrar al pulmón durante la aspiración de jugo gástrico, la infección rara vez ocurre en este momento. Parecería ser que la dilución de las bacterias por el material gástrico disminuye su concentración a un nivel muy bajo como para producir neumonía. En la forma típica, el paciente se estabiliza o aun mejora luego de la aspiración inicial, pero después se deteriora con nuevos o crecientes infiltrados radiológicos, fiebre y leucocitosis, y aparición de esputo purulento. Aun utilizando métodos diagnósticos invasivos, puede ser difícil establecer la presencia de una infección y distinguir la lesión infecciosa de la no infecciosa.

3.- *Aspiración en el paciente crítico, en particular en asistencia respiratoria mecánica.* Los pacientes críticos presentan un riesgo aumentado de aspiración y de neumonía por aspiración. Una serie de factores pueden aumentar el riesgo de aspiración en estos pacientes, incluyendo la posición supina, presencia de gastroparesis e intubación nasogástrica. El reflujo gastroesofágico se produce en los pacientes críticos aun en ausencia de sonda nasogástrica y alimentación enteral. Se ha descrito la presencia de un trastorno de la motilidad gastrointestinal importante, variando entre un retardo moderado en el vaciamiento gástrico y una marcada gastroparesis, en condiciones tales como quemaduras, sepsis, trauma, cirugía y shock.

La aspiración en los pacientes en asistencia respiratoria mecánica constituye otra entidad clínica. En estos casos, las enfermedades de base del paciente, así como las intervenciones iatrogénicas, generalmente conducen al sobrecrecimiento bacteriano en el estómago y el duodeno, así como a una alteración de las defensas pulmonares. La aspiración eventual de este material en la tráquea y los pulmones constituye el mecanismo patogénico más importante de la neumonía asociada a la asistencia respiratoria, siendo los organismos patogénicos de origen intestinal. El riesgo de aspiración es especialmente alto luego de la remoción del tubo endotraqueal, debido al efecto residual de las drogas sedantes, la presencia de una sonda nasogástrica, y la disfunción de la deglución relacionada con alteraciones locales en la vía aérea. Dada su importancia en las unidades de terapia intensiva, este tipo particular de neumonía se analiza en un capítulo individual.

Etiología. Algunos estudios antiguos demostraron la predominancia de bacterias anaerobias en la etiología de la neumonía relacionada con la aspiración que ocurre en la comunidad, así como la alta predominancia de aspiración pulmonar en los pacientes con infecciones pleuropulmonares producidas por anaerobios. Estudios recientes han demostrado que esta proporción de infección por gérmenes anaerobios es mucho menor.

La bacteriología de la neumonía por aspiración está íntimamente ligada con la flora de la cavidad orofaríngea, lo que determina que la etiología de la neumonía por aspiración esté determinada por la situación particular del paciente. Bajo circunstancias normales, la cavidad oral está habitada por 10^8 bacterias/ml de saliva, con una predominancia de organismos anaerobios. Los individuos con mala higiene dental y gingivitis tienen un nivel de anaerobios superior a 10^{11} organismos/ml saliva. Los pacientes con hospitalización prolongada y enfermedades de base pueden estar colonizados por bacilos entéricos Gram negativos.

La microbiología de la aspiración depende del tipo de la misma. El-Solh y col. analizaron la etiología bacteriana en 95 pacientes institucionalizados con neumonía por aspiración severa, e investigaron su relación con la higiene bucal. De los 67 patógenos identificados, los bacilos entéricos Gram negativos fueron los más frecuentes (49%), seguidos por bacterias anaerobias (16%) y *Staphylococcus aureus* (12%). Los gérmenes anaerobios más frecuentemente encontrados fueron *Prevotella* y *Fusobacterium sp.* Los bacilos aerobios fueron recuperados en asociación con anaerobios en el 55% de los casos. La bacteriología de la neumonía por aspiración en estos casos parece representar los microorganismos aerobios que colonizan la placa dental o la cavidad orofaríngea en el momento de la aspiración.

Las bacterias aerobias se pueden encontrar como patógenos primarios en aproximadamente el 10% de los casos, o asociados a los anaerobios (40% de casos) e incluyen *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumonia*, *Escherichia coli*, *Enterobacter cloacae* y *P. aeruginosa*.

En los pacientes con neumonía desarrollada en los primeros días del ingreso a terapia intensiva, los gérmenes habituales son *Streptococcus pneumoniae*, *S. aureus*, *E. coli*, *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus viridans*, solos o en combinación.

En los pacientes que adquieren la infección luego de varios días de hospitalización, en particular si están en asistencia respiratoria, los gérmenes son hospitalarios: *E. aureus*, *Serratia marcescens*, *K. pneumoniae*, *E. cloacae*, *P. aeruginosa*. Estos datos deben ser tenidos en cuenta, ya que es claro que los pacientes graves tienen una bacteriología particular que se hace evidente cuando desarrollan infección pulmonar.

Fisiopatología. Los distintos tipos de infecciones pleuropulmonares relacionados con la aspiración (neumonitis, neumonía necrotizante, absceso pulmonar y empiema pleural) deben ser considerados como un proceso único con un continuum de cambios.

El estado inicial, neumonitis, consiste en el relleno alveolar con edema y células inflamatorias. La distribución de la lesión es característica, asentando habitualmente sobre los segmentos dependientes, particularmente los segmentos superiores de los lóbulos inferiores y los segmentos posteriores de los lóbulos superiores; y tendiendo a localizarse sobre la superficie pleural, asumiendo la forma de una pirámide con el apex en el hilio.

Normalmente, el material inhalado es eliminado en forma eficaz por la actividad ciliar, la tos y los macrófagos alveolares. Si el mecanismo de protección no es efectivo, se produce la infección. Los tubos endotraqueales dificultan la tos, impiden los mecanismos de clearance pulmonar, y permiten el pasaje de secreciones orofaríngeas hacia el árbol traqueobronquial. En la neumonía que sigue a la aspiración de contenido gástrico, por su parte, el jugo gástrico ácido y las enzimas son los agentes lesionales primarios.

Si no se instala un tratamiento adecuado, el proceso conduce a la neumonía necrotizante o al absceso pulmonar, el último habitualmente circunscripto por un proceso de fibrosis, que minimiza la extensión de la lesión. La extensión pleural de las neumonías por aspiración conduce al engrosamiento pleural o al empiema.

Cuadro clínico. En pacientes con neumonía por aspiración, a diferencia de aquellos con neumonitis por aspiración, el episodio de aspiración generalmente pasa desapercibido. El diagnóstico puede ser inferido cuando un paciente en riesgo de aspiración presenta evidencia radiográfica de un infiltrado en un segmento broncopulmonar característico. En pacientes cuya aspiración se produce en posición recumbente, los sitios más comunes de compromiso son los segmentos posteriores de los lóbulos superiores y los segmentos apicales de los lóbulos inferiores, mientras que en pacientes cuya aspiración se produce de pie o en posición semirecumbente, son habitualmente afectados los segmentos basales de los lóbulos inferiores. El curso habitual es el de un proceso neumónico agudo, con hallazgos similares a los de la neumonía adquirida en la comunidad. Sin tratamiento, sin embargo, estos pacientes tienen una alta incidencia de cavitación y formación de abscesos en el pulmón. Luego de la cavitación, se evidencia la presencia de esputo pútrido en el 50% de los pacientes. La hemoptisis también es frecuente. El cuadro clínico se completa con los signos de un proceso neumónico agudo: fiebre, mal estado general, tos seca, y frecuentemente, dolor pleurítico, pero con un comienzo insidioso.

La severidad de la enfermedad varía considerablemente. Los pacientes con absceso instalado, en general, se encuentran moderada o severamente comprometidos.

Diagnóstico. El diagnóstico de neumonía por aspiración es sencillo cuando se constata la broncoaspiración, en un paciente que tiene una radiografía de tórax previamente normal y subsecuentemente desarrolla una neumonía en una relación temporal con el evento aspirativo. Desgraciadamente, esta secuencia simple no es la habitual.

Los siguientes elementos son importantes para el diagnóstico: demostración de broncoaspiración o presencia de predisposición para ello, enfermedad en los segmentos dependientes, formación de cavitación o empiema (Fig. 4 y 5), esputo pútrido, enfermedad periodontal o gingivitis, y aislamiento de gérmenes característicos en el material obtenido por una técnica confiable.

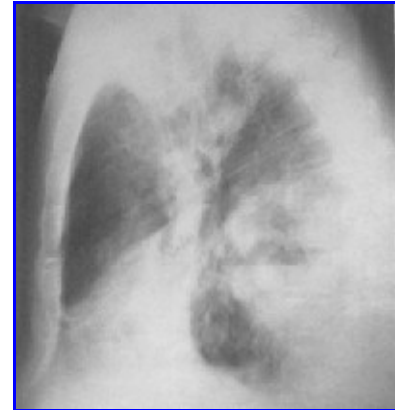
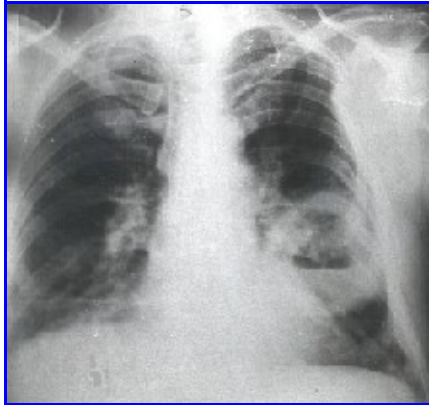


Fig. 4.- Absceso de pulmón en paciente etilista luego de copiosa ingesta de alcohol.

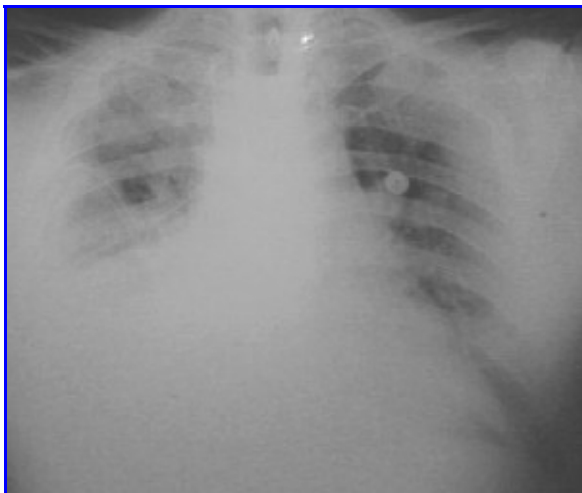


Fig. 5.- Empiema pleural derecho subsiguiente a neumonía por aspiración.

Es importante evaluar la estructura y función del mecanismo deglutorio. Ello permite predecir la presencia de una dificultad en la fisiología deglutoria en cualquiera de sus etapas. La evaluación instrumental suplementa la evaluación clínica. La evaluación de la deglución mediante videofluoroscopia es el método más comúnmente utilizado para determinar la naturaleza y extensión del desorden deglutorio. En la actualidad se está utilizando con frecuencia la fibroendoscopia para evaluar la fisiología de la deglución y el riesgo de aspiración. Otras técnicas menos utilizadas incluyen la centellografía, la electromiografía y la manometría.

El esputo expectorado no puede ser utilizado para cultivos anaerobios debido a la presencia habitual de este tipo de gérmenes en la flora indígena de la orofaringe, que contaminan el

espécimen. La bacteriemia es excepcional, por lo que los hemocultivos rara vez son de utilidad. La aspiración transtraqueal, muy utilizada hace algunos años, se consideró una técnica muy adecuada para obtener material con destino al cultivo para gérmenes anaerobios. La punción directa del área de condensación es una técnica con alto rendimiento y escaso riesgo en pacientes que no están en asistencia respiratoria mecánica.

Los métodos invasivos de obtención de material en los pacientes con neumonía nosocomial, incluyendo el empleo del catéter recubierto o del lavado broncoalveolar a través de broncofibroscopia, son poco útiles para el aislamiento de gérmenes anaerobios.

El diagnóstico de empiema está basado en la demostración de fluido pleural purulento. Los ultrasonidos y la tomografía computada pueden ser muy útiles para la detección y localización de los empiemas, en particular cuando los mismos son loculados (Fig. 5). Las características fisicoquímicas y los cultivos adecuados son de alta eficiencia para establecer el diagnóstico correcto en presencia de una colección pleural.

Pronóstico. El pronóstico depende del tipo de proceso patológico de base o predisponente; y en el caso de las neumonías necrotizantes severas, de la celeridad con la cual se instituye una terapéutica apropiada. Los abscesos pulmonares por anaerobios se asocian con una mortalidad de alrededor del 15%. La mortalidad es más elevada en las neumonías agudas producidas por gérmenes aerobios Gram negativos: *Pseudomonas* y *Acinetobacter*, o por *Staphylococcus aureus*.

La complicación más común es el empiema, con o sin presencia de fistulas broncopleurales. La mortalidad del empiema alcanza al 5-10%. La infección generalizada se produce ocasionalmente.

Tratamiento. La terapéutica antimicrobiana es la clave del tratamiento. La terapéutica debe ser individualizada, tomando en cuenta la severidad de la enfermedad (forma severa o no severa), donde se adquirió la infección (comunidad o nosocomial), y la presencia o ausencia de factores de riesgo para la colonización con gérmenes Gram negativos multirresistentes (Tabla 3).

Es importante utilizar terapéutica prolongada, a efectos de evitar las recaídas; la duración de cada tratamiento debe ser individualizada, pero en general se requieren períodos de 15 a 20 días en la neumonía nosocomial, y hasta tres meses en presencia de abscesos pulmonares por anaerobios. El drenaje es imprescindible en presencia de empiema pleural.

El régimen antibiótico debe ser modificado si el paciente tiene una infección severa, si la aspiración fue adquirida en el hospital, o si existen factores de riesgo para colonización por gérmenes Gram negativos, lo que incluye malnutrición, enfermedad severa, coma, intubación, diabetes, cirugía previa, enfermedad pulmonar, empleo previo de antibióticos, hospitalización prolongada, etc. En este contexto, es más probable la infección con gérmenes Gram negativos más virulentos u organismos multirresistentes, lo cual exige una cobertura antibiótica adicional. La situación particular creada por la neumonía asociada a la asistencia respiratoria mecánica se analiza en un capítulo individual.

Tabla 3.- Antibióticos empíricos recomendados para los síndromes de aspiración.

Síndrome y situación clínica	Antibiótico (dosis habitual)
Neumonitis por aspiración con síntomas o signos de más de 48 horas	Levofloxacina (500 mg/día) o ceftriazona (1 a 2 g/día)
Obstrucción del intestino delgado o empleo de antiácidos o agentes antisecretorios	Levofloxacina (500 mg/día) o ceftriazona (1 a 2 g/día) o ciprofloxacina (400 mg cada 12 horas) o piperacilina-tazobactam (3,375 g cada 6 horas)
Neumonía por aspiración	Levofloxacina (500 mg/día) o ceftriazona (1 a 2 g/día)
Neumonía adquirida en la comunidad	Levofloxacina (500 mg/día) o ceftriazona (1 a 2 g/día) o piperacilina-tazobactam (3,375 g cada 6 horas) o ceftazidima (2 g cada 8 horas)
Residencia en guarderías	Piperacilina-tazobactam (3,375 g cada 6 horas) o imipenem (500 mg cada 8 horas) o una combinación de dos drogas: levofloxacina (500 mg/día) o ceftriazona (1-2 g/día) más clindamicina (600 mg cada 8 horas) o metronidazol (500 mg cada 8 horas).
Enfermedad periodontal severa, esputo pútrido o alcoholismo	

El drenaje postural es un componente importante de la terapéutica de los abscesos pulmonares. La broncoscopia ocasionalmente es útil para lograr un adecuado drenaje, permite la remoción de cuerpos extraños cuando están presentes, y permite en ocasiones tomar una biopsia ante la sospecha de un tumor.

BIBLIOGRAFÍA

- Apfel C., Roewer N.: Ways to prevent and treat pulmonary aspiration of gastric contents. *Curr Opin Anaesthesiol* 18:157-2005
- Bartlett J., Gorbach S.: The bacteriology of aspiration pneumonia. *Am J Med* 56:202-1974
- Bartlett J., Gorbach S.: The triple threat of aspiration pneumonia. *Chest* 68:560-1975
- Boysen P., Modell J.: Pulmonary aspiration of stomach contents. En Shoemaker W., Ayres S., y col.: *Textbook of Critical Care*. Lippincott Philadelphia 1995
- Britto J., Demling R.: Aspiration lung injury. *New Horizons* 1:435-1993
- Bynum L., Pierce A.: Pulmonary aspiration of gastric contents. *Am Rev Respir Dis* 114:1129-1976
- Cassiere H.: Aspiration pneumonia: Current concepts and approach to management. *Medscape Respiratory Care* 2(1),1998
- Coppage L., Jolles H.: Imaging of the chest in the intensive care setting. En Shoemaker W., y col.: *Textbook of Intensive Care Medicine*. Third Edition. Saunders Philadelphia 1995
- Dawson P., Cockroft S.: Emergency endotracheal intubation and aspiration neumonitis. *Int J Intensive Care* 3:62-1996
- DePaso W.: Aspiration pneumonia. *Clin Chest Med* 12:269-1991
- Dziewas R., Ritter M., Schilling M.: Pneumonia in acute stroke patients fed by nasogastric tube. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 75:852-2004
- Easby J., Abraham R., Bonner S.: Prone ventilation following witnessed pulmonary aspiration: the effect on oxygenation. *Intensive Care Med* 29:2303-2003
- El-Solh A., Pietrantonio C., Bhat A.: Microbiology of severe aspiration pneumonia in institutionalized elderly. *Am J Respir Crit Care Med* 167:1650-2003
- Finegold S.: Aspiration pneumonia, lung abscess, and empiema. En Pennington J.: *Respiratory infections: diagnosis and management*. Third Ed. Raven Press, New York, 1994

- Folkesson H., Matthay M.: Acid aspiration induced lung injury in rabbits is mediated by interleukin 8 dependent mechanisms. *J Clin Invest* 96:107-1995
- Fox K., Mularski R., Sarfati M.: Aspiration pneumonia following surgically placed feeding tubes. *Amer J Surg* 170:564-1995
- Gleeson K., Egli D., Maxwell S.: Quantitative aspiration during sleep in normal subjects. *Chest* 111:1266-1997
- Goodwin S.: Aspiration syndromes. En Civetta J., Taylor R., Kirby R. (Ed.): *Critical Care*. Philadelphia, JB Lippincott, 1992
- Heyland D., Tougas G., Cook D.: Cisapride improves gastric emptying in mechanically ventilated, critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 154:1678-1996
- Hoyt J.: Aspiration neumonitis. Patient risk factors, prevention, and management. *J Intens Care Med* 5 (Suppl): 52, 1990
- Janssens J.: Pneumonia in the elderly (geriatric) population. *Curr Opin Pulm Med* 11:226-2005
- Kadowaki M., Demura Y., Mizano S.: Reappraisal of clindamycin IV monotherapy for treatment of mild-to-moderate aspiration pneumonia in elderly patients. *Chest* 127:1276-2005
- Landay M., Christensen E.: Pulmonary manifestations of acute aspiration of gastric contents. *Am J Roentgenol* 131:587-1978
- Limper H., Prakash U.: Tracheobronchial foreign bodies in adults. *Ann Intern Med* 112:604-1990
- Lin H., Van Citters G.: Stopping enteral feeding when gastric residual volume exceeds an arbitrary threshold is not physiologically sound (Abst 78). *Amer Society of Parenteral and Enteral Nutrition*. 21st Clinical Conference, San Francisco, CA, 1997
- Marik P.: Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med* 344:665-2001
- Marik P., Kaplan D.: Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly. *Chest* 124:328-2003
- McClave S., Lukan J., Stefater J.: Poor validity of residual volumes as a marker for risk of aspiration in critically ill patients. *Crit Care Med* 33:324-2005
- Metheny N., Cluse R.: Bedside methods for detecting aspiration in tube-fed patients. *Chest* 111:724-1997
- Norton B., Homer Ward M., Long R.: A randomised prospective comparison of percutaneous endoscopic gastrostomy and nasogastric feeding after acute dysphagic stroke. *BMJ* 312:13-1996
- Nelson J., Lesser M.: Aspiration-induced pulmonary injury. *J Intensive Care Med* 12:279-1997
- Pisegna J., Martindale R.: Acid suppression in the perioperative period. *J Clin Gastroenterol* 39:10-2005
- Shifrin R., Choplin R.: Aspiration in patients in critical care units. *Radiol Clin North Amer* 34:83-1996
- Teabeaut J.: Aspiration of gastric contents. *Am J Pathol* 28:51-1952
- Thibodeau L., Verdile V., Bartfield J.: Incidence of aspiration after urgent intubation. *Am J Emerg Med* 15:562-1997
- Tiejten P., Kaner R., Quinn C.: Aspiration emergencies. *Clin Chest Med* 15:117-1994
- Terpenning M.: The 10 most common questions about aspiration pneumonia. *Infect Dis Clin Pract* 5:42-1996
- Tryba M.: The gastropulmonary route of infection: fact of fiction? *Am J Med* 91 (Suppl 2A):135S-1991
- Warner M., Warner M.: Clinical significance of pulmonary aspiration during the perioperative period. *Anesthesiology* 78:56-1993
- Warner M., Caplan R., Epstein B.: Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures. <http://www.asahq.org/publicationsAndServices/npoguide.html>. Consultado julio 2005