

MEDICINA DE URGENCIAS PRIMER NIVEL DE ATENCION

Neumonía por aspiración

SECCION 2.- URGENCIAS PULMONARES

2. Neumonía por broncoaspiración

Agosto 15, 2003.

CONTENIDO

1. Introducción
2. Definición
3. Epidemiología
4. Fisiopatología
5. Neumonitis por aspiración
6. Neumonía por aspiración
7. Cuadro clínico
8. Complicaciones
9. Tratamiento
10. Referencias bibliográficas

-
- ¿Qué es la neumonía por aspiración?
 - ¿Cuál es su definición?
 - ¿Cuáles son los factores de riesgo para la aspiración?
 - ¿Cuál es su epidemiología?
 - ¿Qué es la neumonitis por aspiración?
 - ¿Qué es la neumonía por aspiración?
 - ¿Cuál es el tratamiento y manejo de urgencia de ambas entidades clínicas?
-

1. Introducción

La *neumonía por broncoaspiración* es la inflamación del parénquima pulmonar, causada por la entrada de material extraño en el árbol traqueobronquial. En 1946, Mendelson describió las consecuencias clínicas de la broncoaspiración del contenido gástrico cuando observó esta complicación en pacientes obstétricas sometidas a anestesia. Los riesgos predisponentes son la depresión o

supresión del reflejo de la tos o del reflejo faríngeo, alteraciones de los fenómenos fisiológicos normales relacionados con las secreciones o el contenido gástrico y alteraciones estructurales de los mecanismos protectores fisiológicos normales¹.

2. Definición

La aspiración es definida como la inhalación de contenido gástrico dentro de la laringe y el tracto respiratorio inferior². Algunos síndromes pulmonares pueden ocurrir después de la aspiración, dependiendo de la cantidad y naturaleza del material aspirado, la frecuencia de aspiración y la respuesta del organismo al material aspirado³. La **neumonitis por aspiración** (Síndrome de Mendelson) es una lesión química causada por la inhalación de contenido gástrico estéril, mientras que la **neumonía por aspiración** es un proceso infeccioso causado por la inhalación de secreciones orofaríngeas colonizadas por bacterias patógenas. Aunque existe algún traslape entre estos síndromes, son dos entidades clínicas distintas. Otros síndromes por aspiración incluyen obstrucción de la vía aérea, absceso pulmonar, neumonía lipóidea exógena, fibrosis intersticial crónica y neumonía fortuita por micobacterias².

3. Epidemiología

La aspiración pulmonar es una importante causa de enfermedad grave y muerte tanto en los residentes de centros de jubilados atendidos por enfermeras como en pacientes hospitalizados⁴. Sin embargo, los síndromes de aspiración pulmonar son mal diagnosticados y pobremente tratados. Existen tres problemas comunes para distinguir la neumonitis por aspiración de la neumonía por aspiración:

- La tendencia a considerar que todas las complicaciones pulmonares por aspiración son infecciosas,
- La falla para reconocer el espectro de patógenos en pacientes con complicaciones infecciosas, y
- La concepción de que la aspiración debe ser observada (testificada) para su diagnóstico.

Varios estudios indican que 5 a 15 % de los casos de neumonía adquirida en la comunidad son neumonía por aspiración⁵.

4. Fisiopatología

Las consecuencias clínicas y patológicas de la broncoaspiración dependen del pH del material aspirado, su volumen, la presencia de partículas (como las alimentarias) en dicho material y la contaminación bacteriana.

La broncoaspiración de grandes partículas alimentarias u otros objetos da origen a obstrucción de las vías respiratorias superiores y es una causa importante de mortalidad, aunque fácilmente reversible. Esta complicación se debe identificar y tratar con rapidez.

Las lesiones graves son resultado de muchos cambios patológicos iniciales inespecíficos y surgen sin importar la acidez del material aspirado e incluyen: colapso y expansión de los alveolos, la oclusión refleja de las vías respiratorias y el edema intersticial que ocurren en cuestión de segundos, originan una diferencia significativa en la proporción ventilación-riego y son causa de hipoxia intensa. La broncoaspiración de materiales grasos da por resultado una reacción granulomatosa crónica que origina neumonía lipóide. Los líquidos neutros con partículas alimentarias originan una reacción inflamatoria persistente que da por resultado neumonitis hemorrágica en las 6 horas que siguen a la broncoaspiración.

La broncoaspiración de líquidos con pH menor de 2.5 da por resultado cambios pulmonares graves, análogos a los originados por una quemadura química. Volúmenes mínimos, de apenas 1 ml/kg, originan cambios patológicos en todo el parénquima pulmonar, en cuestión de segundos que incluyen: oclusión refleja de vías respiratorias, destrucción de los alveolos productores de sustancia tensioactiva, colapso alveolar y destrucción de capilares pulmonares. En las primeras horas ocurren hemorragia mucosa intrapulmonar, degeneración del epitelio bronquial y edema pulmonar. La pérdida de la integridad del lecho alveolocapilar da por resultado pérdidas hídricas considerables, que pueden tener gravedad suficiente como para justificar la reposición volumétrica. Un posible resultado es la infección bacteriana secundaria, que siendo fuera de los hospitales, los anaerobios son las bacterias que se aíslan con mayor frecuencia. En hospitales, es frecuente que se obtengan aerobios gramnegativos, incluidos *Pseudomonas*, *Prutoteus* y *Escherichia coli*, además de anaerobios¹.

5. Neumonitis por aspiración

Es definida como una lesión aguda pulmonar después de la inhalación de contenido gástrico regurgitado. Este síndrome se presenta en pacientes que tienen un marcado trastorno de conciencia tales como los resultantes de sobredosis de drogas, accidente vascular cerebral masivo o el uso de anestesia. Adnet y Baud demostraron que el riesgo de aspiración aumenta con el grado de inconciencia⁶ (como medida de la Escala de Coma de Glasgow). Históricamente, el síndrome más comúnmente descrito como neumonitis por aspiración es el Síndrome de Mendelson, reportado en 1946 en pacientes que aspiraron mientras recibían anestesia general durante procedimientos obstétricos⁷.

Mendelson describió la importancia del ácido en la patogénesis de este síndrome cuando demostró que el contenido de ácido gástrico introducido en pulmones de conejo causó severa neumonitis que era semejante al causado por igual cantidad de ácido clorhídrico 0.1 N⁷. Más tarde demostró que si el pH del contenido gástrico era neutralizado antes de la aspiración, la lesión pulmonar era mínima. En estudios experimentales, la severidad de la lesión pulmonar aumenta significativamente tanto aumenta el volumen de la aspiración como su pH disminuye. Muchos autores manifiestan que un pH menor de 2.5 y con una cantidad mayor a 0.3 ml por kilogramo de peso de contenido gástrico aspirado (20 a 25 ml en adultos) se requieren para el desarrollo de neumonitis por aspiración⁸.

La aspiración del contenido gástrico resulta en una quemadura química del árbol traquebronquial y parénquima pulmonar, causando una reacción inflamatoria intensa del parénquima. Estudios en ratas han mostrado que la lesión pulmonar presenta dos fases:

- La primera fase como consecuencia del efecto cáustico por niveles bajos de pH del contenido gástrico afecta las células mucosas de la interfase alveólo-capilar, que ocurre en las primeras dos horas.
- La segunda fase, que ocurre de 4 a 6 horas después, se presenta infiltración de neutrófilos dentro de los alvéolos y el intersticio pulmonar, con hallazgos histológicos característicos de inflamación aguda que involucra a mediadores inflamatorios, células inflamatorias, moléculas adhesivas, factor de necrosis tumoral (alfa), interleucina-8⁹.

6. Neumonía por aspiración

La neumonía por aspiración se desarrolla después de la inhalación de material orofaríngeo colonizado. La aspiración de secreciones colonizadas de la orofaringe es el mecanismo primario por el cual la bacteria gana entrada a los pulmones. En efecto, el *Haemophilus influenzae* y el *Streptococcus pneumoniae* colonizan la nasofaringe u orofaringe antes que sean aspirados y causan neumonía adquirida en la comunidad¹⁰. El término “neumonía por aspiración”, sin embargo, se refiere específicamente al desarrollo de infiltrado evidente radiográficamente en pacientes con riesgo de aspiración orofaríngea.

Aproximadamente la mitad de los adultos aspiran pequeñas cantidades de secreciones orofaríngeas durante el sueño¹¹. Presumiblemente, el límite inferior de bacterias virulentas en las secreciones faríngeas normales, junto con tos forzada, transporte ciliar activo y mecanismos inmunes humoral y celular, son condiciones que ocasionan que el material infeccioso no ocasione daño. Sin embargo, si estos mecanismos, tanto humoral como celular son insuficientes o la cantidad de material aspirado es grande, la neumonía se puede desarrollar.

Cualquier condición que aumente la cantidad de bacterias en las secreciones orofaríngeas en una persona con mecanismos de defensa insuficientes puede presentar neumonía por aspiración. Sin tratamiento, estos pacientes tienen una alta incidencia de formar abscesos en los pulmones, principalmente en los segmentos posteriores de los lóbulos superiores y en los segmentos apicales de los lóbulos inferiores^{12,13}.

7. Cuadro clínico

La broncoaspiración de contenido gástrico y bacterias bucofaríngeas se presentan en personas sanas durante el sueño. Los signos de hipoxemia, como la taquipnea, taquicardia y cianosis, surgen en forma inmediata y persisten durante varias horas. La auscultación torácica indica la presencia de jadeos, estertores y roncus, y es factible que el paciente expectore grandes volúmenes de esputo sanguinolento y espumoso. La broncoaspiración grave da por resultado insuficiencia respiratoria con una combinación de acidosis metabólica y respiratoria. La hipotensión y choque aparecen con rapidez a causa del paso de líquido a los espacios alveolares. El cuadro clínico es semejante al del edema pulmonar, pero la función ventricular izquierda continúa siendo normal¹.

8. Complicaciones

La insuficiencia respiratoria aguda es la complicación más grave de la broncoaspiración, pero las secuelas crónicas incluyen fibrosis y abscesos pulmonares, además de empiema. La mortalidad a causa de este trastorno varía en la escala de 40-70 % con la broncoaspiración de líquidos cuyo pH es menor de 2.5 %. En pacientes que aspiran material contaminado, como ocurre en la obstrucción intestinal, la mortalidad es cercana al 100 %.

Absceso pulmonar.- es una cavitación en el parénquima pulmonar que surge como resultado de la supuración local con necrosis central, usualmente después de broncoaspiración de secreciones bucofaríngeas que aparece una a dos semanas después de aquella. Los signos y síntomas abarcan tos productiva con esputo sanguinolento y maloliente, fiebre, dolor torácico, falta de aire, debilidad y disminución ponderal. El diagnóstico se confirma por la cavidad observable en la radiografía torácica.

Empiema.- es la acumulación de material purulento en el espacio pleural o su loculación entre cisuras. Por lo general aparece de manera secundaria a diseminación hematógena o linfática como resultado de neumonía, o por extensión o rotura directas de un absceso pulmonar en el espacio pleural. Los signos y síntomas principales consisten en fiebre y escalofríos, dolor pleurítico y falta de aire. En casos crónicos, suele haber disminución

ponderal, fatiga y dedos hipocráticos. En el examen, son evidentes la matidez a la percusión, disminución de los ruidos respiratorios y de la excursión del hemitórax afectado. En la radiografía torácica, se advierte un nivel hidroaéreo en el espacio pleural. El diagnóstico se elabora por toracocentesis con aspiración del material purulento¹.

9. Tratamiento¹⁴

9.1. Neumonitis por aspiración

En caso de observarse broncoaspiración, hay que aspirar de inmediato la tráquea y ordenar la medición del pH en una muestra del material aspirado. Sin embargo, incluso en las mejores circunstancias no debe suponerse que la aspiración endotraqueal permita extraer todo el material broncoaspirado. La broncoscopia está indicada para extraer grandes partículas y lograr mayor aclaración de las vías respiratorias de gran calibre.

La oxigenoterapia debe administrarse en forma invariable. La intubación endotraqueal y ventilación mecánica están indicadas en presencia de hipercapnia o en el tratamiento de la hipoxemia no corregible con la administración de oxígeno por cánula nasal o mascarilla facial. El paciente debe estar bajo vigilancia estrecha, y se emprende el tratamiento con antibióticos cuando aparecen signos clínicos de infección (fiebre, leucocitosis o infiltrado pulmonar), para los microorganismos más frecuentemente encontrados asociados en condiciones de colonización del contenido gástrico.

El tratamiento de sostén ulterior incluye fisioterapia torácica apropiada, humectación y oxigenación, además de broncodilatadores.

9.2. Neumonía por aspiración

La terapia antibiótica está inequívocamente indicada en pacientes con neumonía por aspiración. El antibiótico de elección depende de el marco clínico en la que ocurre la aspiración y de la salud general del paciente. Sin embargo, los antibióticos con actividad contra microorganismos gram-negativos, tales como la cefalosporinas de tercera generación y fluoroquinolonas son usualmente requeridos. Los antibióticos de elección para los casos de neumonía por aspiración son la penicilina y la clindamicina. Los agentes antibióticos con actividad anaeróbica específica pueden ser indicados solamente en pacientes con enfermedad periodontal, evidencia de neumonía necrotizante o absceso pulmonar observados en radiografías de tórax.

10. Referencias bibliográficas

1. Georges CB. Neumonía por broncoaspiración, empiema y absceso pulmonar. En: Tintinalli JE, Krome RL, Ruiz E. Medicina de Urgencias. 4ª edición. 1998. Interamericana McGraw Hill. México.

2. Irwin RS. Aspiration. IN: Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM, eds. Irwin and Rippe's intensive care medicine. 4th ed. Vol. 1. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999:685-92.
3. Cassiere HA, Niederman MS. Aspiration pneumonia, lipoid pneumonia and lung abscess. In: Baum GL, Crapo JD, Celli BR, Karlinsky JB, eds. Textbook of pulmonary diseases. 6th ed. Vol. 1. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:645-55.
4. Marrie TJ, Durant H, Kwan C. Nursing home-acquired pneumonia: a case-control study. J Am Geriatr Soc 1986;34:697-702.
5. Torres A, Serra-Batlles J, Ferrer A, et al. Severe community-acquired pneumonia: epidemiology and prognostic factors. Am Rev Respir Dis 1991; 144:312-8.
6. Adnet F, Baud F. Relation between Glasgow Coma Scale and aspiration pneumonia. Lancet 1996;348:123-4.
7. Mendelson CL. The aspiration of stomach contents into the lung during obstetric anesthesia. Am J Obstet Gynecol 1946;52:191-205.
8. Knight PR, Rutter T, Tait AR, Coleman E, Johnson K. Pathogenesis of gastric particulate lung injury: a comparison and interaction with acidic pneumonitis. Anesth Analg 1993;77:754-60.
9. Folkesson HG, Matthay MA, Hebert CA, Broaddus VC. Acid aspiration-induced lung injury in rabbits is mediated by interleukin-8-dependent mechanisms. J Clin Invest 1995;96:107-16.
10. Tuomanen EI, Austrian R, Masure HR. Pathogenesis of pneumococcal infection. N Engl J Med 1995;332:1280-4.
11. Gleeson K, Egli DF, Maxwell SL. Quantitative aspiration during sleep in normal subjects. Chest 1997;111:1266-72.
12. Yoneyama T, Yoshida M, Matsui T, Sasaki H. Oral care and pneumonia. Lancet 1999;354:515.
13. Limeback H. Implications of oral infections on systemic diseases in the institutionalized elderly with a special focus on pneumonia. Ann Periodontol 1998;3:262-75.
14. Marik PE. Primary Care: Aspiration Pneumonitis and Aspiration Pneumonia. New Engl J Medicine. 2001;344(9):665-671.

DIRECTORIO

Dr. Enrique Gómez Bravo Topete
Secretario de Salud y Director General del ISEM
Dr. Luis Alfonso Hernández Gómez
Coordinador de Salud
Dr. David Alejandro García Luna Herrera
Director de Servicios de Salud
M. en C.B. Alberto Ernesto Hardy Pérez
Subdirector de Enseñanza e Investigación
Dra. Olga Magdalena Flores Bringas
Jefe del Departamento de Información en Salud
Dr. Jorge Sánchez Zárate, M. S. P.
Centro Estatal de Información en Salud
(revisión sistemática, diseño y elaboración)

Para mayor información:
Centro Estatal de Información en salud
Independencia Ote. 903, 1er. Piso. Col. Reforma
Toluca, México.
Tels: 01 (722) 2 15 52 44 y 2 14 86 80
e-mail: gemisemsei@mail.edomex.gob.mx

