

Manejo del síndrome aspirativo recurrente en el paciente pediátrico

B. Huidobro, J. Huerta, E. Barredo, M. Tolín, J. Rodríguez-Cimadevilla, A. Salcedo
Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario «Gregorio Marañón». Madrid

Resumen

El síndrome aspirativo recurrente es una causa importante de patología broncopulmonar. En su etiopatogenia intervienen alteraciones de la deglución, la presencia de reflujo gastroesofágico y la aspiración de saliva. Debido a su presentación clínica variable y a la inexistencia de criterios diagnósticos específicos, frecuentemente pasa desapercibido. El tratamiento debe plantearse en función del mecanismo implicado, evaluando los posibles factores predisponentes en cada paciente.

Presentamos el caso de una niña que fue remitida a la consulta de neumología tras sufrir episodios respiratorios de repetición, con una inadecuada respuesta al tratamiento.

Se hace una revisión exhaustiva de esta patología en el contexto pediátrico con el fin de definir una norma de actuación diagnóstica adecuada, evitar la realización de pruebas complementarias excesivas e inapropiadas y llevar a cabo una terapia dirigida y fundamentada.

Palabras clave

Síndrome aspirativo recurrente, diagnóstico, tratamiento

Abstract

Title: Treatment of recurrent aspiration syndrome in children

Recurrent aspiration syndrome is an important cause of bronchopulmonary pathology. Its etiopathogenesis involves swallowing alterations, the presence of gastroesophageal reflux and the aspiration of saliva. Because of its variable clinical presentation and the absence of specific diagnostic criteria, it often goes unnoticed. The treatment should be determined according to the mechanism involved, thereby evaluating the potential predisposing factors in each patient.

We present the case of a girl who is referred to the Pneumology Department because of recurrent respiratory episodes and a poor response to the treatment.

An in-depth review is conducted of this pathology in the field of paediatrics, with the aim of defining rules for adequate diagnostic action, thereby trying to avoid excessive and inappropriate additional tests, and providing a targeted and justified therapy.

Keywords

Recurrent aspiration syndrome, diagnosis, treatment

Caso clínico

Niña de 3 años y 8 meses de edad, con antecedentes de neumonías de repetición y procesos respiratorios acompañados de broncoespasmo, que acude al servicio de urgencias por un episodio de dificultad respiratoria, tos y cianosis de 6 horas de evolución. Presenta una saturación de oxígeno del 86%, determinada mediante pulsioximetría. Ante la sospecha clínica de crisis asmática, se instaura tratamiento broncodilatador inhalado, oxigenoterapia y metilprednisolona i.v., pese a lo cual persiste la dificultad respiratoria, y se detecta cianosis, escasa movilidad torácica, taquicardia (130 lpm), polipnea (60 rpm) y silencio auscultatorio (figura 1). El hemograma mostró 7.000 leucocitos/mm³, con fórmula normal y reactantes de fase aguda también normales. En la gasometría arterial se demostró la presencia de hipoxemia con hipocapnia. Tras la estabilización de la paciente, se realiza una radiografía de tórax, en la que se observa un infiltrado en ambos lóbulos inferiores. Se decide su ingreso y se instaura tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico, metilprednisolona, bromuro de ipratropio nebulizado, salbutamol en nebulización continua y oxigenoterapia. Fue

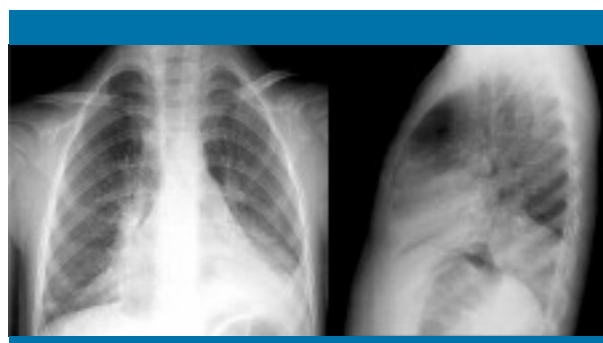


Figura 1. Rx PA y lateral de tórax que muestra una consolidación de espacio aéreo bibasal, localizada en el lóbulo medio y en el lóbulo inferior izquierdo, donde condiciona cierto grado de pérdida de volumen y borramiento del hemidiafragma

diagnosticada de crisis asmática y neumonía bilateral, con atelectasia del lóbulo medio, en el contexto de un asma grave. La evolución durante el ingreso fue favorable, aunque lenta. Al alta se pautaron corticoides inhalados en dosis de 400 µg/12 h

Fecha de recepción: 08/04/08. Fecha de aceptación: 18/04/08.

y salbutamol inhalado a demanda, y se derivó a la paciente a la consulta para su control y reevaluación.

En la consulta se realizó una historia clínica detallada, en la que destacaba que había estado asintomática desde el punto de vista respiratorio hasta los 3 años de edad, cuando presentó un proceso de fiebre elevada y «respiración agitada», por lo que fue diagnosticada de neumonía basal bilateral y tratada con amoxicilina-ácido clavulánico. Posteriormente presentó un cuadro similar, que fue diagnosticado como bronconeumonía, y otros cuatro procesos respiratorios más, afebriles, con afectación moderada-grave, uno de los cuales precisó ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. Todos los episodios fueron de instauración brusca, de predominio vespertino y sin preferencia estacional. La madre refiere que en los periodos intercrisis se encuentra asintomática y tolera bien el ejercicio, aunque presenta episodios de dificultad respiratoria nocturna y despertares frecuentes (2-3 veces por semana). Habitualmente responde a los broncodilatadores, aunque la recuperación es lenta. Ha recibido varios ciclos de corticoterapia oral, sin una mejoría clara. No tiene antecedentes familiares de interés. En el momento de la consulta la exploración física era normal.

Se inició un estudio para confirmar el diagnóstico de asma y descartar la existencia de una patología asociada. Se realizó una radiografía de tórax, que fue normal, y se efectuaron pruebas cutáneas de hipersensibilidad inmediata a neuroalérgenos habituales, que fueron negativas. El estudio de función pulmonar (oscilometría forzada de impulsos) puso de manifiesto una obstrucción moderada de la vía respiratoria durante las crisis y normal entre ellas, con una respuesta broncodilatadora positiva. Se realizó una pH-metría, en la que se observó un reflujo gastroesofágico (RGE) ácido moderado, de predominio en decúbito, mientras estaba dormida y a expensas de reflujos largos. Ante estos resultados, la paciente fue diagnosticada de asma de riesgo vital y reflujo gastroesofágico, con episodios propios de un síndrome aspirativo recurrente. Tras la instauración de terapia antirreflujo y corticoides inhalados, la evolución fue favorable, desaparecieron los procesos agudos y las neumonías de repetición, y se obtuvo una mejora en el número y la intensidad de las crisis asmáticas, sin que la paciente precisara ningún ingreso posterior.

Discusión

El síndrome aspirativo recurrente se define como el paso repetido de las sustancias ingeridas (sea por alteración en la deglución, por RGE o por aspiración de saliva) a la vía respiratoria subglótica en magnitud suficiente como para provocar síntomas respiratorios crónicos o recurrentes¹. Se trata de una causa de patología broncopulmonar difícil de diagnosticar y tratar, debido a una presentación clínica variable, a la ausencia de criterios diagnósticos específicos y a la errática respuesta al tratamiento. Además, su asociación a ciertos factores predisponentes (tabla 1), que en ocasiones provocan síntomas respiratorios similares, hace todavía más complicado su diagnósti-

TABLA 1

Causas predisponentes para el síndrome aspirativo recurrente

Causas anatómicas

- Deformidades faciales
- Fisura palatina
- Hendidura laríngea
- Fístula traqueoesofágica
- Traqueomalacia
- Anillo vascular
- Afectación esofágica (acalasia, esclerodermia, dermatomiositis)
- Reflujo gastroesofágico

Causas mecánicas

- Traqueostomía
- Sonda nasointestinal
- Tubo endotraqueal
- Tumores

Causas neurológicas

- Coma
- Parálisis cerebral
- Aumento de la presión intracraneal-hidrocefalia
- Disautonomía
- Prematuridad (causa neurológica madurativa)

Enfermedades neuromusculares

- Distrofia muscular
- Enfermedad de Werdnig-Hoffmann
- Miastenia gravis
- Alteraciones deglutorias (inmadurez, secundarias a otras patologías)
- Síndrome de Guillain-Barré
- Parálisis de las cuerdas vocales

Otras

- Traumatismos en la vía respiratoria
- Higiene oral deficiente
- Técnica de alimentación inadecuada

co. Si se tiene en cuenta que tanto la aspiración de saliva como el RGE se producen de manera fisiológica en individuos sanos^{2,3}, determinar si la aspiración es la causa de enfermedad respiratoria supone un reto. En la actualidad este diagnóstico es fundamentalmente clínico, y está basado en pruebas diagnósticas dirigidas.

Patogenia

Se han descrito tres mecanismos implicados en la aspiración pulmonar (las alteraciones de la deglución, el RGE y la aspiración de saliva)¹, que se acompañan de fallos en los sistemas de protección frente a las aspiraciones recurrentes, como el reflejo laríngeo, el reflejo de la tos, el aclaramiento mucociliar y la acción de los macrófagos alveolares:

1. Alteraciones de la deglución. El mecanismo de la deglución implica una estructura anatómica adecuada, así como un correcto control central de la coordinación de las fases oral, faríngea y esofágica de la deglución. Es fácil comprender que

la mayoría de las alteraciones de la deglución ocurren en niños con enfermedades neurológicas, que impiden una adecuada coordinación. No obstante, también se han descrito en niños sanos con un desarrollo neurológico normal. En estos niños, con alteraciones aisladas de la deglución, se debe hacer un seguimiento estrecho para descartar la aparición posterior de anomalías asociadas. Generalmente, estos casos suelen tener un pronóstico excelente, a pesar de la necesidad de establecer alimentación por sonda u ostomías durante largos periodos⁴. Éste es también el mecanismo que subyace en los recién nacidos prematuros con una alteración aislada de la deglución, en relación con una inmadurez neurológica transitoria⁴⁻⁶. Puede ser difícil de diagnosticar, ya que en ocasiones los niños no tienen ningún problema con la alimentación ni una sintomatología digestiva clara, y presentan únicamente sintomatología respiratoria⁷.

2. Reflujo gastroesofágico. Aunque la asociación entre el RGE y los síntomas respiratorios ha sido bien establecida, sobre todo con el asma, es difícil determinar una relación causal entre ambos procesos^{8,9}. Se han señalado tres mecanismos por los cuales el RGE provoca síntomas respiratorios: las microaspiraciones con efecto directo sobre la mucosa de la vía respiratoria, el reflejo vagal de broncoconstricción desencadenado por la existencia de contenido ácido en el tercio distal del esófago, y la liberación de citocinas inflamatorias (sustancia P, neurocinina A) inducidas por el pH ácido¹⁰. Por tanto, no debemos olvidar que para que haya síntomas respiratorios asociados a RGE no es imprescindible que haya aspiración^{11,12}. Además, se ha demostrado que la exposición al ácido de la mucosa laríngea hace que disminuya su sensibilidad, lo que, a su vez, aumenta el riesgo de aspiración^{2,13}.

3. Aspiración de saliva. Es el mecanismo que desempeña un papel menos importante. Debe evaluarse en los niños en que persista la clínica a pesar de interrumpir la alimentación oral y se haya excluido el RGE. También debe valorarse la aspiración de saliva en niños con sialorrea significativa, atragantamiento no relacionado con la ingesta, deterioro neurológico grave, fístula laringotraqueoesofágica, parálisis de cuerdas vocales y otros síndromes específicos¹.

En el análisis de la patogenia del síndrome aspirativo, merecen una mención especial los recién nacidos pretérmino, ya que éstos presentan una alteración transitoria de la deglución por inmadurez del sistema nervioso central⁴⁻⁶. Además, manifiestan una alta tasa de RGE, pero en general se trata de una variante fisiológica de la normalidad, autolimitada, y que no ha podido asociarse a síntomas respiratorios³.

Clínica

La sintomatología inducida por la aspiración recurrente depende tanto del mecanismo que produzca la aspiración como de su frecuencia, así como de la cantidad y las características de la sustancia aspirada. En ocasiones se trata de procesos muy abigarrados, y otras veces son prácticamente silentes hasta que

TABLA 2

Patología respiratoria relacionada con la aspiración recurrente

De presentación frecuente

- Cuadros asmáticos
- Tos nocturna
- Neumonías recurrentes
- Otitis media
- Sinusitis
- Laringotraqueobronquitis de repetición
- Apneas y ALTE (lactantes y, especialmente, en prematuros)
- Estridor, afonía

Infrecuentes

- Absceso pulmonar
- Bronquiectasias
- Empiema
- Síndrome de dificultad respiratoria aguda
- Neumopatía intersticial, fibrosis pulmonar
- Bronquiolitis obliterante
- Traqueomalacia
- Halitosis

producen una patología pulmonar grave. La clínica principal (tabla 2) incluye tos crónica, estridor, sibilancias, neumonías recurrentes, enfermedad pulmonar crónica, pausas de apnea y retraso ponderoestatural⁷. A veces, su asociación al atragantamiento con la comida o la saliva, o a ciertas condiciones predisponentes, nos hace sospechar el diagnóstico. En otras ocasiones sólo se llega al diagnóstico tras fracasos repetidos con las terapias habituales.

Diagnóstico

Existen grandes dificultades para el diagnóstico del síndrome aspirativo recurrente, dado que, además de la dificultad para identificar el mecanismo patogénico, la demostración de la aspiración recurrente no implica que ésta sea la responsable de los síntomas o signos respiratorios. Por tanto, las pruebas diagnósticas tienen una baja especificidad y, en general, una baja sensibilidad, ya que se realizan durante un tiempo limitado, por lo que pueden pasar por alto la aspiración aunque ésta exista.

El primer paso para realizar un diagnóstico adecuado es la realización de una historia clínica y una exploración física detalladas.

Debemos reseñar los factores predisponentes, si existen, especificando los síntomas principales y, sobre todo en el lactante, su relación con la alimentación, la deglución o la postura, la dificultad al succionar o al tragar, y la presencia de sofocaciones frecuentes, vómitos, regurgitaciones, dolor abdominal o irritabilidad.

Siempre se analizará la existencia de epigastralgia o disfaagia en el niño mayor, así como su asociación con la sintomatología respiratoria (tos y sibilancias) de predominio nocturno o relacionada con el decúbito.

La exploración clínica específica debe centrarse en las vías respiratorias y digestivas altas, y se debe explorar la presencia de los reflejos nauseoso y tusígeno, así como el aumento de saliva o secreciones.

De los datos extraídos a partir de la historia clínica y la exploración física, se inferirá la indicación de un mayor o menor número de pruebas complementarias y la terapéutica más adecuada.

Las pruebas complementarias deben solicitarse en función de la sospecha clínica:

- Radiografía simple de tórax y tomografía computarizada (TC) de alta resolución. Permiten objetivar la lesión pulmonar provocada por las aspiraciones recurrentes, así como evaluar su progresión. El patrón típico afecta a los segmentos apicales de los lóbulos inferiores y a la parte posterior del lóbulo superior derecho¹⁴. Se observa hiperinsuflación, infiltrados intersticiales, engrosamiento peribronquial y bronquiectasias. La TC detecta la lesión en estadios más iniciales y permite una mayor definición.
- Laringobroncoscopia. Muestra los cambios inflamatorios de la mucosa de la vía respiratoria, pero no establece el diagnóstico de aspiración¹⁵.
- Estudio de la deglución por videofluoroscopia. Permite evaluar las fases oral, faríngea y esofágica de la deglución. Se ha convertido en el patrón de referencia para la evaluación de la deglución. Permite introducir intervenciones terapéuticas basadas en cambios en el volumen y la viscosidad del contenido alimentario, así como en la posición del paciente durante la ingesta. Para ello, es necesaria la colaboración multidisciplinaria de radiólogos, especialistas en terapia ocupacional y logopedas^{7,16}.
- Evaluación de la deglución por endoscopia flexible (FEES). Permite realizar una evaluación anatómica y funcional de la faringe y la laringe, así como observar la sustancia aspirada y la respuesta de la laringe ante un estímulo de presión¹³. Se trata de una técnica que no implica radiación y tiene un coste relativamente bajo. Inicialmente se pensó que la FEES se convertiría en la prueba de referencia para la evaluación de las alteraciones de la deglución, sustituyendo al estudio por videofluoroscopia. Hoy en día se considera que son pruebas diferentes y complementarias¹⁷.
- Índice de macrófagos llenos de lípidos en el lavado broncoalveolar. La cantidad de lípidos en los macrófagos alveolares se encuentra aumentada cuando se produce un paso del contenido alimentario a la vía respiratoria. La utilidad de esta prueba ha sido muy cuestionada debido a una gran proporción de falsos positivos, así como a su incapacidad para diferenciar entre aspirado de contenido gástrico o de la orofaringe, o para detectar una aspiración recurrente de materia sin grasa¹⁸. Además, se produce un aumento similar de este índice en la fibrosis quística, la infusión intravenosa de lípidos, la inhalación de polvo orgánico, la lipodosis con afectación pulmonar, la embolia grasa asociada a la drepanocitosis, la quimioterapia, el tratamiento con amiodarona o, incluso, en personas sanas^{14,19}. Para calcu-

larlo, se evalúan 100 macrófagos procedentes del lavado broncoalveolar y se estima la cantidad de lípidos contenidos en cada uno de ellos (de 0 a 4), lo que implica una alta dependencia de los operadores encargados del procesamiento de la muestra y su posterior lectura²⁰. Tampoco se ha llegado a un valor de consenso por encima del cual se considere patológico dicho índice¹⁴. Por tanto, dada su baja especificidad, la variabilidad inter e intraobservador y la amplia variabilidad de sus valores, no es un parámetro que permita realizar el diagnóstico de aspiración¹⁴, aunque sirve para apoyar un diagnóstico basado en la clínica y/o pruebas de imagen¹⁸.

- Determinación de pepsina en aspirado traqueal. Surgió como alternativa al índice de macrófagos llenos de lípidos. Se ha considerado como un marcador específico de aspiración del contenido gástrico, pero con escasa sensibilidad respecto al tiempo transcurrido tras la aspiración y con posibilidades de error en pacientes con menor producción de pepsina^{21,22}.
- Tránsito gastrointestinal superior. Es una prueba poco sensible y poco específica para la detección de RGE y aspiraciones. Únicamente está indicada para detectar alteraciones anatómicas y en los estudios previos a la cirugía²³.
- Gammagrafía con tecnecio 99. Es una prueba de sensibilidad y especificidad bajas, que además no permite diferenciar claramente entre aspiración del contenido de la cavidad oral o RGE²³.
- pH-metría de 24 horas. Se considera la prueba de elección en el diagnóstico del RGE, pero no permite realizar el diagnóstico de síndrome aspirativo recurrente. Tiene el inconveniente de que no detecta reflujos con un pH >4 ni valora el volumen refluído; además, presenta una baja especificidad, dado que detecta episodios en pacientes sin patología. Como ya hemos observado, la ausencia de reflujo no descarta la existencia de aspiración y, aunque se demuestre que existe reflujo, no demuestra que éste sea el responsable de la clínica respiratoria¹⁵.
- Monitorización de la impedancia intraluminal esofágica-pH (MII-pH). Permite detectar el movimiento de fluidos en el interior del esófago mediante la determinación de los cambios en la impedancia en los diversos niveles. Su mayor ventaja es que detecta reflujos no ácidos, así como reflujos ácidos que se superponen con otros previos, sin que dé lugar a que se recupere el pH. Todavía deben determinarse las ventajas que supondrá la utilización sistemática de la MII-pH para el diagnóstico de RGE en niños y los valores normales para la población pediátrica, pero probablemente sea la futura prueba de referencia para su diagnóstico²⁴. Al igual que la pH-metría, únicamente permite el diagnóstico de RGE, pero no de aspiraciones.
- Salivograma. Es útil en el estudio de la aspiración de saliva, aunque no está completamente establecido su valor²⁵.
- Terapia empírica. En los casos en que se sospeche un RGE, la remisión de la sintomatología respiratoria al instaurar tratamiento empírico antirreflujo puede orientarnos en el diagnóstico, aunque no sea una prueba validada como tal¹⁵.

Debemos subrayar que ninguna de las pruebas diagnósticas enumeradas puede considerarse diagnóstica del síndrome aspirativo recurrente. Por tanto, se trata de un diagnóstico clínico, apoyado en las diferentes herramientas diagnósticas.

Tratamiento

Debe realizarse siempre teniendo presente el mecanismo etiopatogénico, así como los posibles factores predisponentes que puede presentar el paciente:

1. Alteraciones de la deglución. Las actuaciones iniciales son las siguientes: medidas posturales, reducción del volumen ingerido, utilización de espesantes, estimulación oral no nutritiva y entrenamiento de la deglución¹. Todas estas medidas pueden ponerse en práctica durante la realización de pruebas diagnósticas, como la videofluoroscopia y la FEES, para observar su efecto beneficioso, lo cual constituye un importante estímulo para los cuidadores e incluso para el propio niño¹⁷. Debemos mencionar que no existe actualmente evidencia científica a favor de la restricción de la ingesta de agua, ni tampoco respecto a su consumo más permisivo en niños con aspiración primaria de fluidos²⁶. En los casos en que estas medidas no sean suficientes, habrá que plantear terapias más agresivas, como la alimentación por sonda nasogástrica o la realización de una gastrostomía o yeyunostomía. No obstante, debemos recordar que existen casos de retraso en la adquisición del desarrollo neuromuscular normal de la deglución, que suelen resolverse transcurridos unos meses⁷. Por tanto, la terapia más agresiva sólo debe llevarse a cabo en situaciones con una repercusión clínica significativa que no haya cedido con las medidas conservadoras.

2. Reflujo gastroesofágico. Existe evidencia del beneficio de la terapia antirreflujo sobre los síntomas respiratorios²⁷, dado que reduce la necesidad de medicación frente al asma, aunque no mejora la función pulmonar²⁸. No obstante, se precisan más estudios que determinen qué pacientes con asma requieren pruebas diagnósticas en busca de RGE y cuáles se beneficiarán de la terapia antirreflujo²⁹.

Ya que la evolución natural del RGE en niños pequeños, en muchos casos, tiende hacia la resolución, en primer lugar hay que establecer las recomendaciones dietéticas y posturales para su tratamiento; éstas incluyen la elevación de la cabecera de la cama o la posición de decúbito lateral izquierdo en niños mayores, así como la disminución del consumo de grasas, alcohol, café y tabaco, o alargar el tiempo hasta el decúbito después de la ingesta, entre otras. Aunque se ha demostrado que la posición en decúbito prono reduce el número de reflujos, sólo se indica en contadas situaciones, debido a su asociación al síndrome de muerte súbita del lactante. Algo similar ocurre con las fórmulas antirreflujo, que pueden disminuir las regurgitaciones pero aumentan la duración de los reflujos, lo que favorece las aspiraciones. Se utilizan fármacos antiácido y antagonistas de los receptores H₂ como tratamiento sintomático; sin embargo, se ha demostrado una mayor eficacia de los inhibidores de la bomba de protones en la

supresión del reflujo ácido (ninguno de estos fármacos actúa sobre el reflujo no ácido, muy frecuente en lactantes y también causante de patología respiratoria)³⁰. En cuanto a los procinéticos, se debe resaltar la falta de evidencia respecto a su eficacia, así como sus importantes efectos secundarios, que han llevado a retirar del mercado alguno de ellos, como la cisaprida.

La cirugía antirreflujo está indicada en los casos en que fracasan las medidas farmacológicas o existen complicaciones, como las aspiraciones recurrentes³⁰. La técnica realizada es una funduplicatura, por vía laparoscópica o abierta, con una alta tasa de recidivas en el caso de pacientes con alteraciones de la motilidad esofágica. Las nuevas tendencias orientan hacia la terapia intraluminal, mediante radiofrecuencia, inyección de material o plicaturas, aunque estas técnicas se encuentran en fase de ensayo clínico³¹.

3. Aspiración de saliva. Tradicionalmente, el tratamiento se realizaba con fármacos anticolinérgicos, que disminuyen la secreción salival pero tienen importantes efectos secundarios. Actualmente, se han desarrollado varias técnicas quirúrgicas, como la ligadura o la extirpación de las glándulas salivales, aunque suscitan una importante controversia y no están exentas de efectos adversos³². La utilización de la toxina botulínica ha supuesto una importante disminución de los efectos secundarios, pero todavía no existe suficiente evidencia en cuanto a las dosis que se deben utilizar, el lugar de la inyección y la técnica³³.

En los casos de síndrome aspirativo, que conduce a un deterioro clínico y funcional progresivos, y que no responden a las medidas anteriores, es necesario realizar un tratamiento quirúrgico definitivo, independientemente del mecanismo etiopatogénico. Además de la clásica traqueostomía, se han diseñado diferentes técnicas quirúrgicas, como el cierre glótico, la cricoidectomía subpericondral, la plicatura epiglótica, la epiglotoplastia, la desviación traqueoesofágica o la separación laringotraqueal; esta última es la que mayor aceptación ha tenido, a pesar de que todas conllevan importantes secuelas³⁴. En la figura 2 se resume el proceso diagnóstico-terapéutico del síndrome aspirativo recurrente.

Conclusiones

Ante una sintomatología respiratoria confusa y resistente a tratamientos habituales, sobre todo si hay factores predisponentes, debe valorarse la existencia de un síndrome aspirativo recurrente. El diagnóstico es complicado y tiene que basarse en una historia clínica y una exploración física minuciosas, así como en determinadas pruebas diagnósticas muy dirigidas y fundamentadas en los datos previos. Debemos tener en cuenta que, en la mayoría de los casos, únicamente llegaremos a diagnosticar la existencia de alteraciones en la deglución, RGE o aspiraciones de saliva, sin poder demostrar fehacientemente su asociación con las manifestaciones respiratorias. ■

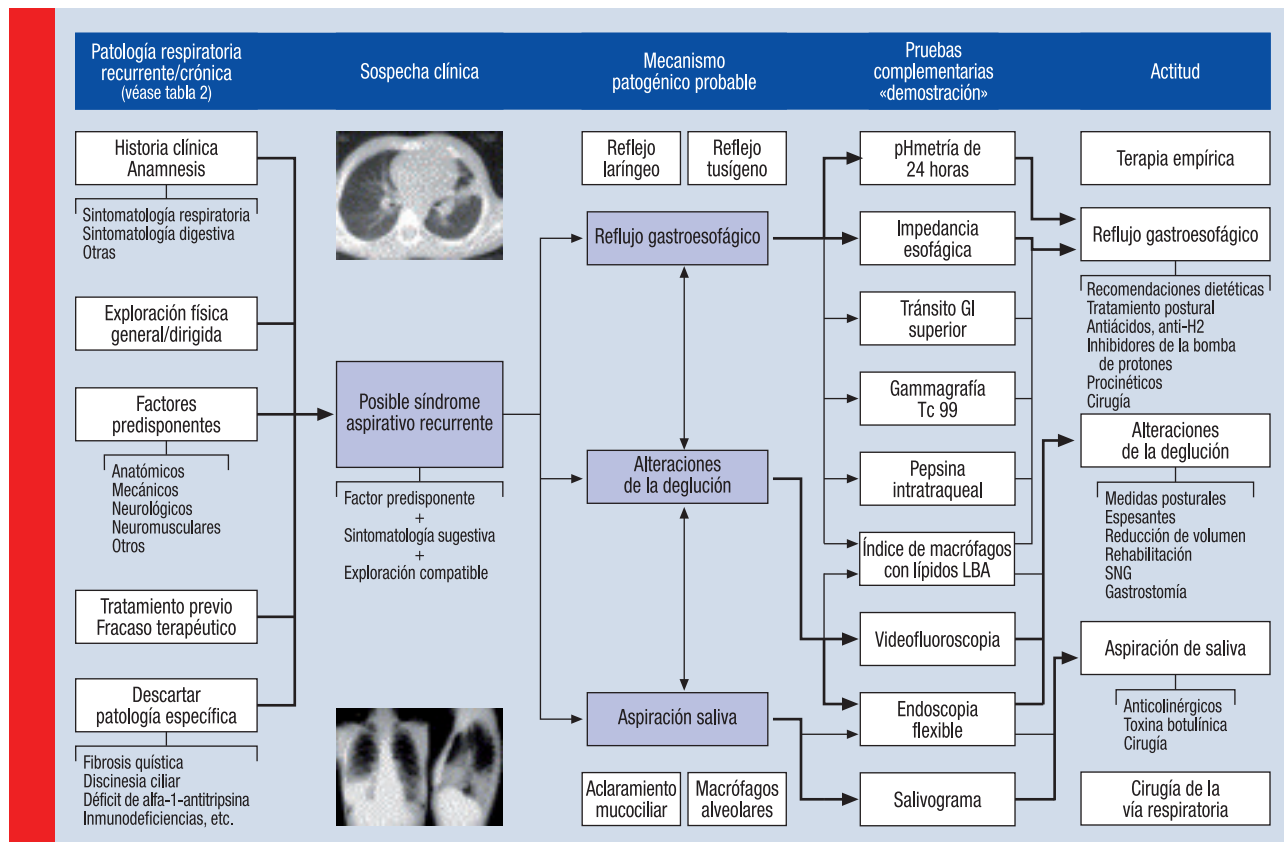


Figura 2. Proceso diagnóstico-terapéutico

Bibliografía

- Boesch RP, Daines C, Willging JP, Kaul A, Cohen AP, Wood RE, et al. Advances in the diagnosis and management of chronic pulmonary aspiration in children. *Eur Respir J.* 2006; 28: 847-861.
- Suskind DL, Thompson DM, Gulati M, Huddleston P, Liu DC, Baroody FM. Improved infant swallowing after gastroesophageal reflux disease treatment: a function of improved laryngeal sensation? *Laryngoscope.* 2006; 116: 1.397-1.403.
- Poets CF. Gastroesophageal reflux: a critical review of its role in preterm infants. *Pediatrics.* 2004; 113: 128-132.
- Heuschkel RB, Fletcher K, Hill A, Buonomo C, Bousvaros A, Nurko S. Isolated neonatal swallowing dysfunction: a case series and review of the literature. *Dig Dis Sci.* 2003; 48: 30-35.
- Gewolb IH, Vice FL. Maturation changes in the rhythms, patterning, and coordination of respiration and swallow during feeding in preterm and term infants. *Dev Med Child Neurol.* 2006; 48: 589-594.
- Mizuno K, Ueda A. The maturation and coordination of sucking, swallowing, and respiration in preterm infants. *J Pediatr.* 2003; 142: 36-40.
- Sheikh S, Allen E, Shell R, Hruschak J, Iram D, Castile R, et al. Chronic aspiration without gastroesophageal reflux as a cause of chronic respiratory symptoms in neurologically normal infants. *Chest.* 2001; 120: 1.190-1.195.
- Sontag SJ. Why do the published data fail to clarify the relationship between gastroesophageal reflux and asthma? *Am J Med.* 2000; 108 Suppl 4a: 159-169.
- Richter JE. Gastroesophageal reflux disease and asthma: the two are directly related. *Am J Med.* 2000; 108 Suppl 4a: 153-158.
- Stein MR. Possible mechanisms of influence of esophageal acid on airway hyperresponsiveness. *Am J Med.* 2003; 115: 55S-59S.
- Harding SM. Nocturnal asthma: role of nocturnal gastroesophageal reflux. *Chronobiol Int.* 1999; 16: 641-662.
- Orenstein SR. An overview of reflux-associated disorders in infants: apnea, laryngospasm, and aspiration. *Am J Med.* 2001; 101: 60-63.
- Phua SY, McGarvey LP, Ngu MC, Ing AJ. Patients with gastroesophageal reflux disease and cough have impaired laryngopharyngeal mechanosensitivity. *Thorax.* 2005; 60: 488-491.
- Furuya ME, Moreno-Córdova V, Ramírez-Figueroa JL, Vargas MH, Ramón-García G, Ramírez-San Juan DH. Cutoff value of lipid-laden alveolar macrophages for diagnosing aspiration in infants and children. *Pediatr Pulmonol.* 2007; 42: 452-457.
- Farrokhi F, Vaezi MF. Extra-esophageal manifestations of gastroesophageal reflux. *Oral Dis.* 2007; 13: 349-359.
- DeMatteo C, Matovich D, Hjartarson A. Comparison of clinical and videofluoroscopic evaluation of children with feeding and swallowing difficulties. *Dev Med Child Neurol.* 2005; 47: 149-157.
- Rees CJ. Flexible endoscopic evaluation of swallowing with sensory testing. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006; 14: 425-430.
- Krishnan U, Mitchell J, Tobias V, Day AS, Bohane TD. Fat laden macrophages in tracheal aspirates as a marker of reflux aspiration: a negative report. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2002; 35: 309-313.

19. Kazachkov MY, Muhlebach MS, Livasy CA, Noah TL. Lipid-laden macrophage index and inflammation in bronchoalveolar lavage fluids in children. *Eur Respir J*. 2001; 18: 790-795.
20. Ding Y, Simpson PM, Schellhase DE, Tryka AF, Ding L, Parham DM. Limited reliability of lipid-laden macrophage index restricts its use as a test for pulmonary aspiration: comparison with a simple semi-quantitative assay. *Pediatr Dev Pathol*. 2002; 5: 551-558.
21. Krishnan U, Mitchell J, Messina I, Day AS, Bohane TD. Assay of tracheal pepsin as a marker of reflux aspiration. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2002; 35: 303-308.
22. Calvo Macías C, Sierra Salinas C, Milano Manso G. Nutrición gástrica frente a nutrición intestinal en el niño crítico. *Med Intensiva*. 2006; 30: 109-112.
23. Villar Escrigasa PJ. Regurgitación y enfermedad por reflujo gastroesofágico. *An Esp Pediatr*. 2002; 56: 151-163.
24. Vandenplas Y, Salvatore S, Devreker T, Hauser B. Gastro-oesophageal reflux disease: oesophageal impedance versus pH monitoring. *Acta Paediatr*. 2007; 96: 956-962.
25. Baikie G, South MJ, Reddihough DS, Cook DJ, Cameron DJ, Olin-sky A, et al. Agreement of aspiration tests using barium videofluor-oscscopy, salivagram, and milk scan in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2005; 47: 86-93.
26. Weir K, McMahon S, Chang AB. Restriction of oral intake of water for aspiration lung disease in children. *Cochrane Datab Syst Rev*. 2007; 4.
27. Khoshoo V, Le T, Haydel RM, Landry L, Nelson C. Role of gastroesophageal reflux in older children with persistent asthma. *Chest*. 2003; 123: 1.008-1.013.
28. Field SK, Sutherland LR. Does medical antireflux therapy improve asthma in asthmatics with gastroesophageal reflux? A critical review of the literature. *Chest*. 1998; 114: 275-283.
29. Harding SM, Guzzo MR, Ritcher JE. 24-h esophageal testing in asthmatics: respiratory symptom correlation with esophageal acid events. *Chest*. 1999; 115: 654-659.
30. Lobe TE. The current role of laparoscopic surgery for gastroesophageal reflux disease in infants and children. *Surg Endosc*. 2007; 21: 167-174.
31. Spicák J. Treatment of gastroesophageal reflux disease: endoscopic aspects. *Dig Dis*. 2007; 25: 183-187.
32. Rey chler F. Treatment of drooling: review of the literature. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 2006; 107: 445-448.
33. Benson J, Daugherty KK. Botulinum toxin A in the treatment of sialorrhea. *Ann Pharmacother*. 2007; 41: 79-85.
34. Hadifh MA, Young O, Rusell JD. Intractable pulmonary aspiration in children: which operation? *Int J Pediatr Otorinolaryngol*. 2006; 70: 19-25.