

Expertos Invitados

● **DIAGNOSTICO DEL SINDROME ASPIRATIVO RECURRENTE Y REFLUJO GASTROESOFAGICO EN ENFERMOS CON PROCESOS RESPIRATORIOS DE REPETICION EN LA EDAD PEDIATRICA**



Columnista Experto de SIIC
Dr. Antonio Salcedo Posadas

Jefe de la Sección de Neumología Pediátrica. Coordinador de la unidad de control y seguimiento de enfermedad pulmonar crónica secundaria a patología neonatal, Madrid, España

El síndrome aspirativo recurrente (SAR) y el reflujo gastroesofágico (RGE) asociados o no producen enfermedades respiratorias crónicas o recurrentes, que son mucho más frecuentes de lo que se cree y además son difíciles de diagnosticar puesto que tienen una clínica muy variable y no existen criterios diagnósticos específicos.

El reflejo laríngeo, el reflejo de la tos, el aclaramiento mucociliar y la acción de los macrófagos alveolares son los principales mecanismos protectores ante las aspiraciones recurrentes, y cuando éstos fallan se produce el paso del contenido oral o esofagogástrico a las vías aéreas produciendo síntomas y signos diversos.

La aspiración con efecto directo sobre la vía aérea y el mecanismo reflejo por afectación del esófago inferior o de la vía aérea con estímulo de diversos receptores son los mecanismos de producción de enfermedad respiratoria en el RGE. Además, se puede favorecer el reflujo en enfermos con patología respiratoria crónica por la hiperinsuflación debido al aplanamiento diafragmático y cambios en la presión intraabdominal o por la fisioterapia respiratoria o la medicación (teofilinas).

Estos procesos pueden presentarse en niños sin enfermedad previa, prematuros, lactantes con patología subyacente tipo displasia broncopulmonar, cardiopatía congénita o fístula traqueoesofágica o enfermos neurológicos o neuromusculares, al igual que en individuos con otros factores predisponentes que analizaremos más adelante.

Es necesario, por lo tanto, diseñar un protocolo diagnóstico perfectamente estandarizado que minimice las importantes secuelas que en muchas ocasiones producen las microaspiraciones repetidas y el RGE en el aparato respiratorio y que impida la realización de pruebas diagnósticas excesivas.

Manifestaciones clínicas

En el síndrome aspirativo recurrente las manifestaciones clínicas dependerán de la patología subyacente que predisponga a aspiración (tabla 1). Dichas manifestaciones pueden estar producidas por alteración de los mecanismos protectores, por la recurrencia de la aspiración, y por la cantidad y características de la sustancia aspirada. Es importante reseñar que la clínica es a veces silente y en otros casos se favorece la hiperreactividad bronquial y síntomas y signos de obstrucción bronquial crónica.

Tabla 1. Causas predisponentes para el síndrome aspirativo recurrente.

Causas anatómicas

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

Causas mecánicas

- Traqueotomía
- Sonda nasointestinal
- Tubo endotraqueal
- Tumores

Causas neurológicas

- Coma
- Parálisis cerebral
- Aumento de la presión intracaneal - Hidrocefalia
- Disautonomía
- Prematuridad (causa neurológica madurativa)

Enfermedades neuromusculares

- Alteraciones deglutorias (inmadurez, secundaria)
- Distrofia muscular
- Enfermedad de Werdnig-Hoffmann
- Miastenia gravis
- Síndrome de Guillain-Barré
- Parálisis de cuerdas vocales

Otras

- Traumatismos en vía aérea
- Higiene oral deficiente
- Senectud

Los signos o síntomas del SAR estarán relacionados con la cantidad de material que obstruye la vía aérea (fracaso respiratorio agudo, atelectasia, hiperinsuflación, tos y sibilancias, estridor, apnea, laringoespasma), con la capacidad de afección química por las características del vertido (laringitis o laringoespasma, traqueobronquitis, bronquiolitis, infiltrados neumónicos-pulmón crónico, tos y sibilancias, apnea) o con la facilidad de producir infecciones secundarias (neumonía, bronconeumonía, absceso pulmonar, derrame pleural o empiema, y bronquiectasias).¹⁻³

En un estudio realizado recientemente, 13.4% de lactantes menores de 1 año sin enfermedad de base y nacidos a término referidos para evaluación por vómitos o síntomas respiratorios presentaban alteración de la deglución evaluada mediante videofluoroscopia, en comparación con 25% a 73% si los pacientes analizados presentaban factores predisponentes. De ese 13.4% con alteraciones en la deglución, 76.2% tenían RGE.⁴

Otro signo de incoordinación de la deglución durante la fase faríngea es el reflujo nasal causado por el escaso control de la elevación del paladar blando, detectado por ruidos nasales durante la ingesta o inmediatos a ella.

La falta de coordinación deglución-respiración puede ocasionar problemas deglutorios incluso en niños "sanos" si ingieren mucho líquido de golpe, si presentan inmadurez neuromuscular de esa zona o por alteraciones locales anatómicas como laringomalacia o edema de cuerdas vocales secundario a RGE.

Usualmente, al año de edad mejoran los problemas deglutorios, aunque en algunos casos puede ser necesaria una intervención nutricional.⁴⁻⁶

La aspiración recurrente de saliva es muy frecuente en enfermos neurológicos y el diagnóstico se realiza mediante salivagrama isotópico⁷ o mediante instilación oral de azul de metileno y observación broncoscópica.⁸

El reflujo gastroesofágico en el lactante es muy frecuente y habitualmente es autolimitado y no produce daño, siendo una variante fisiológica de lo normal. En raras ocasiones el RGE se complica con vómitos recurrentes, escasa ganancia ponderal, disfagia, dolor abdominal o subesternal, esofagitis y enfermedad respiratoria; puede asociarse a apnea-bradicardia, episodios amenazantes para la vida, estridor, laringomalacia, tos crónica y sibilancias, asma, neumonía, atelectasia, bronquiectasias, fibrosis pulmonar y bronquiolitis obliterante.

No se conoce la verdadera prevalencia de RGE en niños con asma y se detectó que 50% a 60% de niños (60% a 80% de adultos) con asma persistente que no responden adecuadamente a la terapia antiasmática presentan una medición del pH alterada. Tampoco está claro si la causa inicial

es el reflujo o el asma.⁹⁻¹² Por otro lado, hasta 60% de los pacientes asmáticos mejoran su sintomatología y reducen su terapia broncodilatadora o antiinflamatoria tras tratamiento antirreflujo.¹³

Alteraciones en la voz, odinofagia, tos crónica, estridor y sensación de globo en la vía alta pueden ser debidos a RGE.¹⁴ Pacientes con laringotraqueítis recurrente pueden tener reflujo gastrofaringeo,¹⁵ lo que también puede ocurrir en enfermos con laringomalacia.¹⁶ Puede también existir relación entre RGE y estenosis subglótica y nódulos de cuerdas vocales.¹⁷ En todos estos casos se debe hacer laringoscopia y medición del pH de dos canales. También se ha reseñado que la aspiración recurrente asociada o no a RGE es la causa más frecuente de producción de neumonías de repetición en niños.¹⁸

A pesar de todos estos datos, todavía existe controversia sobre la relación entre reflujo gastroesofágico y enfermedad respiratoria recurrente o crónica.^{19,20}

Diagnóstico

El diagnóstico de RGE es fácil, pero no ocurre lo mismo con el diagnóstico del síndrome aspirativo recurrente.

Además, aun cuando diagnostiquemos una u otra entidad puede ser difícil relacionar microaspiración y afección respiratoria o demostrar que el RGE es la causa de la sintomatología respiratoria de nuestro paciente. Por ello, antes de considerar el RGE o el SAR como causa de neumonías de repetición u otra enfermedad respiratoria es necesario descartar anomalías anatómicas, aspiración por alteración en la deglución, presencia de cuerpo extraño, fibrosis quística o inmunodeficiencias.

Las pruebas diagnósticas pueden tener baja sensibilidad, ya que pueden no detectar aspiración en el momento en que se hace la prueba, aunque el fenómeno aspirativo exista en realidad. Además puede haber también baja especificidad. En muchas ocasiones la prueba positiva no implica que la microaspiración sea la causa de la enfermedad pulmonar o que el RGE sea la causa de la aspiración o de la clínica respiratoria.

Es difícil por lo tanto diferenciar alteraciones en la deglución, microaspiraciones y RGE, ya que todas ellas pueden ser independientes y la presencia de una no implica la existencia de alguna de las otras. Además, como ya se comentó previamente, la presencia de alguna de ellas no indica que la afección respiratoria sea su causa.

Antes de hacer diferentes pruebas complementarias es necesaria la realización de una historia clínica exhaustiva y bien dirigida, aunque existen autores que opinan que la historia clínica es poco fiable para la aproximación diagnóstica a este tipo de enfermedades, sobre todo en el caso de RGE y aspiración silente.²¹ No obstante, en primer lugar se deben reseñar los factores predisponentes, si éstos existen; detallar los síntomas principales y su relación con la alimentación y la deglución (anatomía, función motora y sensorial) o con la postura; dificultad al succionar o al tragar; presencia de atragantamiento, vómitos, regurgitaciones, dolor abdominal o irritabilidad en el lactante; existencia de epigastralgia o disfagia en el niño mayor, o asociación a sintomatología respiratoria como presencia de tos y sibilancias sobre todo con el decúbito o por la noche.

La presencia de tos crónica nos debe hacer pensar sobre todo en asma, goteo posnasal y RGE con microaspiración (reflujo) o sin microaspiración (reflejo).²²

Es de interés recordar que la tos no puede utilizarse como signo clínico de aspiración en el prematuro, ya que el reflejo puede estar ausente a esa edad.

La exploración clínica evalúa las vías respiratoria y digestiva altas, la presencia o no del reflejo nauseoso ante la estimulación, y la existencia de aumento de saliva y secreciones. La exploración del aparato respiratorio variará dependiendo de la sintomatología y patología subyacentes.

Las pruebas complementarias a realizar dependerán de la sospecha clínica y es preciso reseñar el beneficio de unas u otras en relación con su sensibilidad y especificidad.

Radiografía de tórax: puede presentar patrones radiológicos muy diversos o ser normal hasta en 14% de casos; en los enfermos neurológicos predomina la afección de bases y segmento posterior de lóbulo superior derecho.

TAC de tórax: habitualmente es innecesaria esta prueba de imagen, salvo en el caso de sospecha de neumonía lipoidea o para ver las lesiones que han podido producir aspiraciones repetidas, que contrastan en muchas ocasiones con la radiología convencional sin gran afección.

Tránsito gastrointestinal superior: es una prueba poco sensible para detectar aspiración y RGE, ya que existen muchos falsos negativos en relación con el tiempo corto de exploración. Es además poco específica, con aumento de falsos positivos al existir reflujos fisiológicos que no producen patología. Sí es, en cambio, fundamental para detectar alteraciones anatómicas y para estudios previos a cirugía.²³

Es importante resaltar por lo tanto que la observación de aspiración durante el estudio esofagogástrico no debe ser considerada diagnóstica de síndrome aspirativo recurrente, es importante valorar el contexto clínico y los resultados de otras pruebas complementarias.

*Gammagrafía con tecnecio** (milk scan): es una prueba excesivamente costosa y poco sensible, aunque más que el esofagograma, para aspiración y RGE, ya que su negatividad no excluye la presencia de patología. La variación que existe en la sensibilidad es debida a la variabilidad en las técnicas y al tipo de población estudiada. La especificidad es algo más elevada para el diagnóstico de RGE en comparación con la medición del pH. Es útil para medir el vaciado gástrico, aunque no detecta anomalías anatómicas.^{2,23}

Medición del pH de 12-24 h: es una técnica válida y sensible para el diagnóstico de reflujo ácido (sensibilidad: 92%), pero no para aspiración recurrente. La especificidad para detectar RGE es baja (69%) ya que detecta episodios en pacientes sin enfermedad. Puede tener baja reproducibilidad, que se debe tener en cuenta al interpretar los resultados.²⁴

La ausencia de reflujo no descarta aspiración, aunque su presencia no implica síndrome aspirativo en sí. El RGE puede también causar neumonías de repetición con pH normal; en estos casos hay que descartar síndrome aspirativo recurrente mediante fibrobroncoscopia con LBA y evaluación del índice de macrófagos alveolares, gammagrafía y estudio de los mecanismos deglutorios.²³

La adición de monitorización del pH faríngeo o esofágico alto a los parámetros de medición del pH habitual no mejora el diagnóstico de aspiración, según opinión de un grupo de expertos,²³ aunque en ciertos casos de afección de la deglución por alteración neurológica de la coordinación orofaríngea pueden ser de gran utilidad.²⁵

La medición del pH está indicada en pacientes con asma persistente sin síntomas de reflujo en los que se sospecha que la terapia antirreflujo puede ser beneficiosa, como ocurre en enfermos seleccionados con neumonías de repetición, asma nocturno más de una vez por semana, o asma que no responde a tratamiento o que precisa altas dosis de corticoides inhalados o necesita uso frecuente de corticoides orales, o asma a la que no se le puede retirar la medicación.²³

Para la valoración del reflujo no ácido se puede utilizar la impedancia eléctrica intraluminal.²⁶

Esofagoscopia con biopsia: tiene alta sensibilidad y especificidad para detectar RGE pero no para la detección de síndrome aspirativo. Existe escasa correlación entre la apariencia endoscópica y el estudio histológico, por lo que siempre se debe realizar biopsia.²³

Estudio de la deglución por videofluoroscopia (fases oral, faríngea y esofágica)²⁵ o evaluación de la deglución por laringoscopia:²⁷ es una técnica sensible para aspiración y muy importante para dirigir la terapéutica.

Se recomienda videofluoroscopia continua y uso de intensificador de imagen para visualizar claramente la anatomía y funcionalidad de la vía aérea superior, y así evitar la posibilidad de subestimar o perder episodios de incoordinación o disfunción de la deglución (aspiración nasofaríngea o laríngea). Se pueden usar diferentes texturas de contraste, muy apropiadas para dirigir el tratamiento.

Esta es una prueba valiosa para evaluar los mecanismos protectores de la vía aérea, especialmente en enfermos neurológicos, aunque su papel exacto aún debe determinarse. Para llevarla a cabo adecuadamente es precisa la colaboración multidisciplinaria de radiólogo, especialista en terapia ocupacional y logopeda.

La utilización de la visualización directa durante la ingestión y deglución permite ver la sustancia aspirada o evaluar la respuesta aductora de la laringe ante un estímulo de presión controlada sobre el pliegue aritenopiglótico y zona transicional faringe- laringe, permitiendo de esta forma la selección de pacientes de riesgo.²⁸

Presencia de macrófagos con grasa en lavado broncoalveolar: el porcentaje de macrófagos llenos de lípidos y la tasación de la cantidad de lípidos en su interior (índice o puntuación sobre el contenido de lípidos de los macrófagos alveolares) puede detectar enfermos con síndrome aspirativo recurrente con una sensibilidad de 0.69 y una especificidad de 0.79. Para algunos autores estos resultados positivos en el índice descrito, sugestivos de síndrome aspirativo recurrente, no se correlacionan con la clínica ni con las pruebas complementarias (tránsito, gammagrafía, estudio de la deglución o medición del pH). No se diagnosticó aspiración en pacientes con crecimiento normal, desarrollo neurológico normal e índice < 86.²⁹ Para otros grupos la sensibilidad llega al 100% y la especificidad fue de 57% en estudios hechos sobre 100 macrófagos alveolares.³⁰

En un estudio realizado por Ahrens y cols. en niños el índice semicuantitativo se hizo sobre 900 macrófagos procedentes de LBA con grados 0 a 4 y una puntuación máxima de 3 600; consideraron que una puntuación > 200 era muy sugestiva de aspiración, mientras que la

puntuación < 200 no excluía la aspiración ya que ésta dependía del tiempo pasado desde dicha aspiración. A más elevada puntuación, existía más probabilidad de aspiración.³¹

No obstante, siguen existiendo problemas entre controles sanos con índice alterado, enfermos con otra enfermedad pulmonar con aumento de macrófagos cargados de lípidos y los pacientes con SAR. Además, si es positivo, no se pudo asegurar si la aspiración es por RGE o por alteración en la deglución, por lo que se deben evaluar otros factores en la anamnesis, exploración clínica o pruebas complementarias.

Existe aumento de macrófagos alveolares cargados de lípidos en la neumonía lipoidea endógena e infusión intravenosa de lípidos; en enfermos con quimioterapia y enfermedad injerto contra huésped, proteinosis alveolar, bronquiolitis obliterante; neumonía lipídica endógena en relación con obstrucción bronquial crónica, cáncer, inhalación de polvo orgánico y embolismo graso. Es pues una prueba muy sensible pero poco específica.

El adecuado procesado y la tinción de la muestra son muy importantes, así como la definición clara de los diferentes grados de contenido lipídico del macrófago alveolar sin dejar en el olvido su alto grado de subjetividad, con el consecuente error al definir los resultados.³²

Terapia empírica: un ensayo terapéutico es útil para determinar si el RGE o el síndrome aspirativo son causantes de la sintomatología. No ha sido validado como prueba diagnóstica aunque se usa con mucha frecuencia.

Conclusión

Podemos deducir, por lo tanto, que el diagnóstico de síndrome aspirativo recurrente o de reflujo gastroesofágico es a veces muy difícil de realizar y a lo más que podemos llegar en ocasiones es a demostrar que hay aspiración o reflujo y que las manifestaciones respiratorias podrían ser causadas por estas entidades.

El autor no manifiesta "conflictos de interés".

BIBLIOGRAFÍA

1. Murray LN, Guarisco JL. Chronic aspiration in children. J La State Med Soc 1997; 149:462-7.
2. Colombo JL, Sammut PH. Aspiration syndromes. In: Taussig LM, Landau LI, editors. Pediatric respiratory medicine. Mosby, Inc. 1999: chapter 28; 435-43.
3. Orenstein SR. An overview of reflux-associated disorders in infants: apnea, laryngospasm, and aspiration. Am J Med 2001; 111 Suppl 8A:60S-63S.
4. Mercado-Deane MG, Burton EM, Harlow SA, Glover AS, Deane DA, Guill MF, et al. Swallowing dysfunction in infants less than 1 year of age. Pediatr Radiol 2001; 31:423-8.
5. Sheikh S, Allen E, Shell R, Hruschak J, Iram D, Castile R, McCoy K. Chronic aspiration without gastroesophageal reflux as a cause of chronic respiratory symptoms in neurologically normal infants. Chest 2001; 120:1190-5.
6. 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; 48:30-5.
7. Cook SP, Lawless S, Mandell GA, Reilly JS. The use of salivagram in the evaluation of severe and chronic aspiration. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1997; 41:353-61.
8. Zurick NJ, Henderson AJ, Langton-Hewer SC. A method for bronchoscopic evaluation of salivary aspiration in a disabled child. Eur Resp J 2000; 15:424-5.
9. Sontag SJ. Gastroesophageal reflux disease and asthma. J Clin Gastroenterol 2000; 30 (3 Suppl):S9-S30.
10. Buts JP, Barudi C, Moulin D, Claus D, Cornu G, Otte JB. Prevalence and treatment of silent gastro-oesophageal reflux in children with recurrent respiratory disorders. Eur J Pediatr 1986; 145:396-400.
11. Tucci F, Resti M, Fontana R, Novembre E, Lami CA, Vierucci A. Gastroesophageal reflux and bronchial asthma: prevalence and effect of cisapride therapy. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1993; 17:265-70.
12. Harding SM. Recent clinical investigations examining the association of asthma and gastroesophageal reflux. Am J Med 2003; 115 Suppl 3A:39S-44S.
13. Khoshoo V, Le T, Haydel RM Jr, Landry L, Nelson C. Role of gastroesophageal reflux in older children with persistent asthma. Chest 2003; 123:1008-13.
14. McGuirt WF Jr. Gastroesophageal reflux and the upper airway. Pediatr Clin North Am 2003; 50:487-502.
15. Contencin P, Narcy P. Gastropharyngeal reflux in infants and children. A pharyngeal pH monitoring study. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1992; 118:1028-30.
16. Matthews BL, Little JP, McGuirt WF Jr, Koufman JA. Reflux in infants with laryngomalacia: results of 24-hour double-probe pH monitoring. Otolaryngol Head Neck Surg 1999; 120:860-4.
17. Halstead LA. Role of gastroesophageal reflux in pediatric upper airway disorders. Otolaryngol Head Neck Surg 1999; 120:208-14.
18. Lodha R, Puranik M, Natchu UC, Kabra SK. Recurrent pneumonia in children: clinical profile and underlying causes. Acta Paediatr 2002; 91:1170-3.
19. Weinberger M. Gastroesophageal reflux disease is not a significant cause of lung disease in children. Pediatr Pulmonol Suppl. 2004;26:197-200.

20. Eid NS. Gastroesophageal reflux is a major cause of lung disease-pro. *Pediatr Pulmonol Suppl.* 2004;26:194-6.
21. Vandenplas Y, Goyvaerts H, Helven R, Scire L. Gastroesophageal reflux, as measured by 24-hour pH monitoring, in 509 healthy infants screened for risk of sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 1991; 88:834-40.
22. Palombini BC, Castilhos Villanova CA, Araújo E, Leite Gastal O, Carneiro Alt D, Prestes Stolz D, et al. A pathogenic triad in chronic cough. Asthma, postnasal drip syndrome, and gastroesophageal reflux disease. *Chest* 1999; 116:279-84.
23. Rudolph CD, Mazur LJ, Liptak GS, Baker RD, Boyle JT, Colletti RB, et al; North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. Guidelines for evaluation and treatment of gastroesophageal reflux in infants and children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 32 Suppl 2:S1-S31.
24. Nielsen RG, Kruse-Andersen S, Husby S. Low reproducibility of 2 x 24-hour continuous esophageal pH monitoring in infants and children: a limiting factor for interventional studies. *Dig Dis Sci* 2003; 48:1495-502.
25. Morton RE, Wheatley R, Minford J. Respiratory tract infections due to direct and reflux aspiration in children with severe neurodisability. *Dev Med Child Neurol* 1999; 41:329-34.
26. Wenzl TG. Evaluation of gastroesophageal reflux events in children using multichannel intraluminal electrical impedance. *Am J Med* 2003; 115 Suppl 3A:161S-165S.
27. Link DT, Willging JP, Miller CK, Cotton RT, Rudolph CD. Pediatric laryngopharyngeal sensory testing during flexible endoscopic evaluation of swallowing: feasible and correlative. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000; 109:899-905.
28. Thompson DM. Laryngopharyngeal sensory testing and assessment of airway protection in pediatric patients. *Am J Med* 2003; 115 Suppl 3A:166S-168S.
29. Bauer ML, Lyrene RK. Chronic aspiration in children: evaluation of the lipid- laden macrophage index. *Pediatr Pulmonol* 1999; 28:94-100.
30. Corwin RW, Irwin RS. The lipid-laden alveolar macrophage as a marker of aspiration in parenchymal lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132:576-81.
31. Ahrens P, Noll C, Kitz R, Willigens P, Zielen S, Hofmann D. Lipid-laden alveolar macrophages (LLAM): a useful marker of silent aspiration in children. *Pediatr Pulmonol* 1999; 28:83-8.
32. Colombo JL, Hallberg TK. Pulmonary aspiration and lipid-laden macrophages: in search of gold (standards). *Pediatr Pulmonol* 1999; 28:79-82.