

REPORTE BIBLIOGRAFICO

Taylor G. Pryse — Davies J.

EL USO PROFILACTICO DE ANTIACIDOS EN LA PREVENCIÓN DEL SÍNDROME DE LA ASPIRACION ACIDA PULMONAR (SÍNDROME DE MENDELSON)

The Lancet, Vol. 1, Pág. 288—291, 1966.

Vómito y regurgitación del contenido gástrico seguido de aspiración pulmonar es una complicación poco frecuente pero bien reconocida de la anestesia de emergencia (Merrill and Hingson 1951, Dinnick 1964, Phillips and Hulk 1965). Hall en 1940 y Mendelson en 1946 reportaron un número de pacientes obstétricos que aspiraron contenido gástrico a sus pulmones. Estos pacientes desarrollaron el síndrome de la aspiración ácida pulmonar, las características principales del cual son: edema pulmonar y broncoespasmo.

Mendelson en 1946 demostró que inyecciones endotraqueales de soluciones ácidas causaron edema pulmonar en conejos. El también encontró que neutralización previa de estas soluciones reducía la incidencia de complicaciones pulmonares. El mismo Mendelson en 1946 y Dinnick en 1957 sugirieron que el uso profiláctico de antiácidos orales prevendría el desarrollo del síndrome de la aspiración ácido pulmonar.

Este trabajo fue hecho para investigar el Ph y el volumen del contenido gástrico en emergencias obstétricas. Se determinó el efecto de los antiácidos orales sobre el Ph del jugo gástrico.

Se simuló en ratas la aspiración del contenido gástrico a los pulmones usando soluciones ácidas en varios Ph y mezclas de ácidos y antiácidos. Se concluyó que la aspiración pulmonar de contenido gástrico de un Ph por debajo de 2.50 es lo que se cree causa el síndrome de la aspiración ácida pulmonar.

El Ph del contenido gástrico de 99 pacientes obstétricos requiriendo cirugía de emergencia se midió al momento de la anestesia.

De 52 pacientes controles, 42.3% se encontró que tenían un Ph gástrico por debajo de 2.50. A otros 47 pacientes se les dio antiácidos de 14 a 45 minutos antes de la operación; hidróxido de aluminio coloidal fue dado a 24 pacientes y 12.5% se encontró que tenían el Ph

gástrico por debajo de 2.5.

Una solución de trisilicato de magnesio se le dio a otros 23 pacientes y ninguno tuvo un Ph gástrico por debajo del nivel crítico de 2.50.

Lesiones pulmonares fueron evaluadas en 125 ratas después de la inyección intratraqueal de agua estéril, solución salina normal, bicarbonato de sodio, ácido clorhídrico, jugo gástrico materno, trisilicato de magnesio e hidróxido de aluminio.

Hubo inflamación severa de los pulmones a Ph de 1.70 o menos. La neutralización previa de las soluciones con los dos antiácidos redujo la severidad de las lesiones y el trisilicato de magnesio se encontró el más efectivo de los dos.

Por tanto se recomienda que todas las pacientes obstétricas que requieran cirugía de emergencia bajo anestesia general deben recibir un antiácido oral antes de la operación para reducir la incidencia de aspiración ácida pulmonar. Una solución de Trisilicato de Magnesio demostró ser adecuada para estos fines.

COMENTARIOS

Fortuitamente llegó a nuestras manos este trabajo de Taylor y Pryse—Davies que, aunque publicado hace ya 13 años, aún conserva vigencia y sabiendo que la frecuencia entre nosotros del Síndrome de Mendelson está lejos de ser rara, este extenso comentario creemos será instructivo y práctico para aquellas personas que realizan anestesia general en el país y muy beneficioso para sus pacientes de seguirse nuestras recomendaciones.

Mendelson, en el año 1946, describió el cuadro clínico de cianosis y taquipnea asociadas con estertores y sibilancias después de la aspiración pulmonar del contenido gástrico, ya sea líquido o mezcla de sólidos y líquidos.

Puede ocurrir este cuadro además de pacientes sometidos a anestesia general, en pacientes debilitados, comatosos en que sus reflejos laríngeos y faríngeos se encuentran disminuidos, por trauma de la cabeza o por intoxicación por drogas depresoras del sistema nervioso central, que frecuentemente reciben también lavados

gástricos para tratar de recuperar la mayor cantidad de la sustancia tóxica. También puede ocurrir por vómitos (proceso activo) o por regurgitación (proceso pasivo) de grandes volúmenes de líquido o partículas sólidas dentro de las vías aéreas ocasionando la muerte por sofocación en pocos minutos; o volúmenes pequeños pueden producir la muerte no inmediata, sino como resultado de los eventos desencadenados por la aspiración de jugo gástrico ácido con Ph debajo de 2.50 y volúmenes superior de 0.3 a 0.4 cc/Kg.

La mayor incidencia ocurre en los casos que requiere cirugía de emergencia, pero más alarmante es en anestesia obstétrica. En 1956, Edwards y asociados revisando mil (1,000) casos de muertes asociadas a anestesia en Inglaterra reportaron que la mitad de esos casos eran en obstetricia y más de la mitad eran debido a la aspiración de contenido gástrico ácido. Anestesia obstétrica es la cuarta causa de mortalidad materna después de la hemorragia, infección y toxemia; estas causas van disminuyendo rápidamente debido a un mejor cuidado maternal y mayor disponibilidad de sangre, pero la complicación anestésica va en aumento cuando se compara a la mortalidad materna total, debido a la falta de personal cuidadoso y capacitado existente y a las técnicas utilizadas en algunas instituciones que prefieren anestesia por inhalación a anestesia de conducción (espinal—epidural), sobre todo en los casos de emergencias.

Desgraciadamente la anestesia obstétrica tiene una cobertura muy baja por personal calificado, aun en países desarrollados. Un estudio americano encontró que un 6% de los hospitales tienen médicos anesthesiólogos cubriendo este importante servicio las veinticuatro (24) horas del día; en Inglaterra tiene una mayor cobertura, pero los médicos que hacen anestesia obstétrica son los menos calificados.

En nuestro país el caso es más grave, pues este importante servicio lo realizan estudiantes de medicina (técnicos) y personal no médico con excepción de algunas clínicas y hospitales. También la alta incidencia de este síndrome se relaciona a un impredecible inicio del parto en relación a la ingestión de alimentos, pues el vaciamiento gástrico se detiene con el inicio del dolor o como resultado de los efectos de los sedantes y analgésicos. El embarazo de por sí, produce alteraciones gastro-intestinales que predisponen a esta complicación. Por ejemplo: como consecuencia del agrandamiento gradual del útero el estómago es desplazado cefálicamente y su axis de vertical pasa a la posición horizontal; las relaciones de las presiones fisiológicas del fondo del estómago, cardias y esófago están alteradas y la presión intragástrica es elevada mientras el tono del esfínter cardioesofágico va disminuyendo quizás por los efectos hormonales; así que, los mecanismos del cardias pueden estar afectados y la regurgitación ocurrir cuando aplicamos presión en el fondo del útero o cuando administramos relajantes musculares despolarizantes (succinilcolina) si los reflejos protectores de la laringe están deprimidos por anestésicos,

analgésicos o sedantes.

La actividad secretoria gástrica es considerablemente reducida durante el embarazo pero tiende a aumentar sobre sus niveles normales al final del mismo.

En presencia de vómito o regurgitación, la coloración del contenido gástrico nos da una idea del Ph: si es claro tenemos que pensar que está debajo de los niveles peligrosos de 2.5, si por el contrario aparece tenido con bilis la acción corrosiva puede ser menor debido a que, el Ph de la bilis es de 8 y ayuda a neutralizar la acidez gástrica, aunque muchas veces esto nos crea un falso sentido de seguridad y retardamos el tratamiento médico. Por tanto cuando aparecen secreciones gástricas teñidas o no, se debe determinar el Ph de esas secreciones utilizando las cintillas para esos fines (papel H-drion).

PREVENCION

Es el mejor tratamiento para evitar esta catástrofe, como dice el adagio: "Mujeres jóvenes con niños son más útiles a la sociedad que viejos con enfermedades irreversibles", esto no quiere decir que el paciente viejo no reciba igual cuidado.

El obstetra deberá incluir en sus recomendaciones prenatales a sus pacientes el no ingerir sólido o líquido tan pronto inicie los síntomas de parto; pero si la paciente se nos presenta con que tomó alimentos la mejor prevención es no administrar anestesia general y tomar las prevenciones de lugar.

En un reporte de Ontario, Canadá, del año 1967, se mostraron 17 casos de aspiración severa durante anestesia general en 14,000 casos y no aspiración en 7,000 casos de anestesia espinal o epidural.

La anestesia espinal o epidural no nos garantiza que los pacientes no aspiren contenido gástrico si el nivel de anestesia se eleva demasiado, si ocurre una sobredosis o reacción anormal al anestésico local, o si tenemos que administrar sedativos y analgésicos para suplementar la anestesia de conducción.

Muchos anesthesiólogos y obstetras creen que las pacientes embarazadas que ya tienen dolor de parto o han recibido analgésicos o sedativos, el vaciamiento del estómago es igual al de una persona no embarazada, se engañan a sí mismos; en nuestra experiencia hemos podido comprobar la presencia de comida 12 o 24 horas después de la ingestión de alimentos, sobre todo si la paciente ha recibido medicamentos que van a retardar el vaciamiento gástrico, como son los analgésicos y sedativos porque la paciente tenga asociado un cuadro de dolor o infección abdominal.

Otras medidas preventivas de poco valor son: el uso de eméticos, los cuales no nos aseguran un vaciamiento completo del estómago, o el uso de un tubo de levín, pues muy difícilmente podemos remover partículas sólidas y si son líquidas tampoco nos asegura un vaciamiento completo y neutralización del ácido gástrico.

RECOMENDACIONES

1.— En las pacientes obstétricas, aunque no se planifique la administración de una anestesia de conducción o inhalación, debe considerarse la posibilidad de que esto suceda y por lo expresado en nuestro artículo debemos considerar a la parturienta con el estómago lleno, con el peligro de vomitar (proceso activo) o regurgitar (proceso pasivo) tan pronto se produzca la pérdida de conciencia por drogas depresoras del sistema nervioso central.

2.— La amplia cooperación entre el obstetra, el anestesiólogo y el personal paramédico es un factor de primera importancia; por ejemplo: la educación del obstetra a su paciente de no ingerir alimentos tan pronto inicie el dolor de la labor de parto.

Si la paciente no ha ingerido alimentos sólidos por las alteraciones fisiológicas que ocurren en estos tipos de pacientes o por el retardo del vaciamiento del estómago debido a la administración de drogas analgésicas y sedativas, puede regurgitar o vomitar líquido ácido del estómago, por lo tanto recomendamos el uso del antiácido Trisilicato de magnesio o Hidróxido de aluminio de 15 a 20 cc, treinta minutos (30) por lo menos, antes de llevarla a la sala de parto para que haya una adecuada neutralización de ácido y el Ph elevarlo sobre 2.5; si por cualquier razón el parto se retarda 2 ó 3 horas después de la ingestión del antiácido se debe repetir para evitar el fenómeno del rebote de hiperacidez.

Si hay grandes volúmenes gástricos presentes puede que el antiácido no los neutralice adecuadamente, por lo tanto otras precauciones deben tomarse.

Hay medicamentos que pueden utilizarse para reducir la acidez y volumen de las secreciones gástricas como son las drogas anticolinérgicas del tipo del glicopirolato, potente anticolinérgico con grandes ventajas sobre la atropina; en estudios realizados por Boatright es superior a ella para reducir el volumen y la acidez gástricas y su duración es tres veces mayor; su dosis recomendada es la mitad a la de la atropina y sin los efectos de ese medicamento sobre el sistema nervioso central, pues es un amonio cuaternario.

3.— No aplicar presión en el fondo del útero en paciente bajo fuerte sedación o anestesiado sin la adecuada protección de sus vías aéreas por intubación endotraqueal.

4.— No inducir anestesia en pacientes en trendelenburg o litotomía.

5.— No inducir anestesia en pacientes con sonda nasogástrica de Levin colocada, pues facilita la regurgitación debido a que mantiene incompetente el esfínter del cardias; utilizar esta sonda si el estómago está distendido y una vez aspirado, quitarla.

6.— Evitar manipulación en la vía aérea en pacientes sedados o bajo anestesia ligera.

7.— Evitar administrar presión positiva intermitente por peligro de distender el estómago; solamente preoxygenar el paciente con 100% de O₂ dejándole respirar espontáneamente y aplique presión positiva intermitente

después de la intubación endotraqueal.

8.— Cuando se hace la inducción anestésica, administrar una pequeña dosis de relajante no depolarizante, como serían 3 a 5 mg. de Tubocurare o 2 mg. de Alloferin 3 a 5 minutos previo administración de la succinilcolina utilizada para facilitar la intubación endotraqueal. Así evitaremos las fasciculaciones y el aumento de la presión intra-abdominal.

9.— Oclusión esofágica, ya sea utilizando el tubo esofágico de Bizarri y Guiffrida con balón inflexible o aplicación de presión sostenida del cartílago cricoides (maniobra de Sellic) con la ayuda del personal médico o paramédico existente en la sala de partos.

Dr. Federico Lavandier

F.A.C.A., D.A.B.A.

Profesor de Anestesiología, UNPHU
Anestesiólogo IDSS

Dr. J. A. Fanduz

Anestesiólogo IDSS

Anestesiólogo Maternidad San Rafael

BIBLIOGRAFIA

- (1) Salem R.: Drogas premedicantes, Ph y volúmenes de jugo gástrico en pacientes pediátricos. *J. of Anesthesiology*. Vol. 44, Pág. 218, 1976.
- (2) Roberts R.: Reducción del peligro de aspiración gástrica en operación cesárea. *J. of Anesthesia and Analgesia*. Vol. 53, pág. 859, 1974.
- (3) Bradley S. Smith J.: Peligro materno y fetal en anestesia Obstétrica. Curso de Refrescamiento de anestesiología del ASA. Vol. 2, pág. 133, 1974.
- (4) Gertie F., Marx R.M.: Fisiología del embarazo. Curso de Refrescamiento de anestesiología del ASA. Vol. 3, pág. 117, 1975.
- (5) Vandad L.D.: Aspiración del contenido gástrico durante el período operatorio. *The New England Journal of Medicine*. Vol. 273, págs. 1206—1207, 1965.
- (6) Kallos T.: Color como índice de la Acidez Gástrica. *Anesthesiology*. Vol. 34, pág. 383, 1971.

ADKINSON JR. NF, THOMPSON WL MADDREY WC, Y LICHTENSTEIN LM.

USO RUTINARIO DE PRUEBAS CUTANEAS A LA PENICILINA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS.

THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE. VOL. 285, PÁGS. 22—24, 1971.

El uso rutinario prospectivo de pruebas cutáneas con penicilina en pacientes hospitalizados fue evaluado durante un período de 6 meses. Pacientes con indicaciones clínicas para el uso de la Penicilina fueron probados con Penicilloyl—poly—L—lysina (PPL) y una mezcla de antígenos menores de la Penicilina (MDM) sin tener en cuenta la historia pasada de reacciones a la Penicilina.

Cincuenta y cuatro pacientes con historias razonables de hipersensibilidad a la Penicilina, pero pruebas cutá-

neas negativas fueron tratadas con ella y se produjo sólo una posible reacción benigna ocurriendo durante los primeros tres días de la terapia. Este paciente tenía Lupus Eritematoso Diseminado activo.

Diez de 163 pacientes sin historia previa de reacciones a la Penicilina tuvieron pruebas cutáneas positivas y no se les administró el medicamento.

Comparado con un estudio similar de la misma población hospitalizada hecho en 1964—65, las reacciones a la Penicilina estuvieron marcadamente reducidas.

El uso rutinario de PPL y MDM como pruebas cutáneas hecho por médicos residentes en servicios con gran actividad de pacientes es práctico, seguro y útil en predecir reacciones a la Penicilina.

COMENTARIOS

De este importante trabajo con algunos años de publicado se desprenden varias enseñanzas importantes:

1ro. Los autores como material para investigar hipersensibilidad a la Penicilina usaron antígenos especiales preparados especialmente para el estudio (PPL y MDM). Lamentablemente a pesar de su recomendación estos antígenos no han sido comercializados hasta donde estamos enterados. Los autores no usaron para su trabajo Penicilina en su forma comercial para las pruebas cutáneas, ya que al parecer este material no es confiable para este tipo de pruebas.

2do. De 54 personas que decían eran alérgicas o que habían tenido reacciones a la penicilina, 53 cuando se les administró el medicamento no tuvieron reacción alguna; estos pacientes habían tenido pruebas cutáneas negativas.

Por tanto es obvio que la gran mayoría de las personas que dicen tener reacciones con la Penicilina en realidad la toleran sin problemas.

3ro. En nuestro medio la difundida práctica de usar pruebas cutáneas con los preparados comerciales de Penicilina que no es manera confiable de detectar las personas alérgicas o hipersensibles al medicamento y produce gran cantidad de falsos positivos, sólo contribuye a que no se use en gran número de pacientes el medicamento indicado y se use otro más caro más tóxico y menos efectivo para tratarlo.

4to. Como no existe al alcance de la clase médica una manera confiable de detectar los pacientes alérgicos o hipersensibles a la Penicilina, estamos obligados a prescindir del medicamento innecesariamente un gran número de veces, simplemente por el hecho de creer un paciente, corrientemente con poco fundamento real, que la Penicilina le hace daño.

Julio M. Rodríguez

MARK H. MAZUR, M.D. Y RAPHAEL DOLEN, M.D.
HERPES ZOSTER EN EL INSTITUTO NACIONAL DE SALUD, BETHESDA, U.S.A. EXPERIENCIA DE 20 AÑOS.

ANNES I MED. 65:738, 1978.

Los autores encontraron 107 casos de Herpes Zoster en una revisión que comprendió 74,704 admisiones del Centro Clínico de los Institutos Nacionales de Salud, durante los años 1953 a 1974. Se hizo énfasis en la distribución de las lesiones, presencia de distribución cutánea o visceral al igual que los efectos potenciales de enfermedades predisponentes, quimioterapia, radioterapia, esplenectomía y cirugía. La edad promedio fue 40.3 años. Sólo en 3 pacientes ocurrió 2 veces.

Las enfermedades subyacentes están encabezadas por enfermedad de Hodgkin 27 casos, leucemia linfoblástica aguda 10, linfoma 7, leucemia linfática crónica 6, lupus eritematoso diseminado 6, leucemia mielógena aguda 5, cardiopatía reumática al igual que cardiopatía congénita 4 y artritis reumatoide juvenil y adulta 3 casos.

Es evidente el amplio predominio de las enfermedades malignas, pues ellas abarcan el 63% de la serie, incluyendo un 39% de trastornos linfoproliferativos y un 25% de enfermedad de Hodgkin, pero se debe admitir que este centro es uno de referencia para enfermedades malignas. Estas cifras por lo tanto son muy superiores a las reportadas en hospitales generales y población de práctica médica general donde la proporción de pacientes con herpes zoster y neoplasias es de 23 y 2.5% respectivamente.

La mayoría de casos, 85%, manifestó un involucramiento cutáneo localizado más frecuentemente afectando los dermatomas torácicos. En el 15% restante, hubo diseminación a otros sitios cutáneos distantes en los dos tercios de los pacientes y en 5 casos al sistema nervioso central.

No hubo involucramiento visceral de pulmones, hígado ni del tracto digestivo.

Hubo una alta incidencia de radioterapia, 33%, previa a la aparición del herpes zoster.

La cirugía, al igual que la esplenectomía, parecen ser factores precipitantes en el desarrollo del herpes zoster. Aunque en este estudio no se demostró asociación del herpes zoster con ningún régimen quimioterápico específico, los casos diseminados tenían un uso más frecuente de corticoesteroides. Una de estas diseminaciones terminó en un desenlace fatal.

Los autores concluyen que el desarrollo de herpes zoster en esta serie estuvo relacionado a varios factores predisponentes.

COMENTARIO

El médico general debe tener presente que la presencia de herpes zoster en edades medias de la vida con relativa frecuencia acompaña enfermedades subyacentes de importancia, muchas veces maligna.

Este artículo reenfatisa este viejo concepto.

Mariano Defilló.