

VÓMITO Y ASPIRACIÓN PULMONAR

**CLASE PARA RESIDENTES DE PRIMER AÑO
DE ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN**

M.I. ROCHERA

HOSPITAL VALL D'HEBRÓN

INTRODUCCIÓN

La aspiración pulmonar del contenido gástrico es una complicación anestésica muy poco frecuente, pero sus consecuencias pueden ser muy graves (neumonitis por aspiración e insuficiencia respiratoria). Además, el tratamiento es inespecífico y de soporte. Por todo ello, es muy importante intentar evitar que se produzca.

HISTORIA

A mediados del siglo XIX, Simpson describió la primera muerte debida a la anestesia. Se trataba de un niño de quince años al que se le iba a quitar una uña del pie bajo anestesia general con cloroformo. El sugirió que fue la aspiración y no el cloroformo lo que provocó la muerte de este niño.

En 1946, Mendelson describió 60 casos de aspiración en mujeres a las que se les había administrado anestesia general durante un parto vaginal. Posteriormente diseñó un estudio muy descriptivo y completo en animales para comparar el efecto de los distintos tipos de material aspirado (líquido/sólido, ácido/alcalino). Desde entonces al síndrome de aspiración ácida se le conoce como SÍNDROME DE MENDELSON. Y a partir de todos estos datos clínicos y experimentales empezó a darse importancia a la aspiración del contenido gástrico y sus consecuencias.

DEFINICIÓN

La ASPIRACIÓN PULMONAR es el paso de material desde la faringe a la tráquea y los pulmones.

Este material puede provenir del estómago, esófago, boca o nariz. En el primer caso el contenido gástrico tiene que pasar desde el estómago hacia el esófago y la faringe a través del esfínter esofágico inferior (EEI). Si en ese momento la laringe es incompetente se produce la aspiración.

El EEI es, por tanto, un mecanismo protector. Es competente si la presión intragástrica es menor de 20 cm H₂O. La tos o un esfuerzo pueden provocar presiones intragástricas de más de 60 cm H₂O. También se puede aumentar la presión intragástrica, por ejemplo, si se fuerza la entrada de aire en el estómago ventilando a presión positiva con mascarilla.

El material aspirado puede ser sólido (comida, cuerpo extraño) o líquido (sangre, contenido gastrointestinal).

La aspiración del contenido gástrico puede producirse por un mecanismo activo (vómito) o pasivo (regurgitación).

INCIDENCIA

La incidencia se ha estimado en 1 de cada 3.000 pacientes (*Warner, 1993*). Los pacientes con patología asociada o aquellos a los que se les realizaba una intervención quirúrgica de urgencias tenían mayor riesgo de sufrir una aspiración. Sólo se presentaron síntomas aproximadamente en un tercio de los casos.

MORTALIDAD

La mortalidad varía mucho de unas series a otras (3 – 70%), depende mucho del material aspirado y del tratamiento instaurado. La mortalidad media se ha estimado en un 5%.

La mortalidad por aspiración pulmonar se produce en 1 de cada 72.000 pacientes anestesiados (*Warner, 1993*).

Representa un 1 –20% de todas las muertes anestésicas.

FACTORES DE RIESGO

FACTORES QUE DEPENDEN DEL CONTENIDO GÁSTRICO

Aunque en el hombre no está claramente demostrado, se siguen aceptando como factores de riesgo las siguientes características del contenido gástrico:

pH < 2.5

volumen > 25 ml

> 0.4 ml/Kg (*Roberts and Shirley, 1974*)

FACTORES QUE DEPENDEN DEL PACINTE

Constituyen factores de riesgo todas aquellas situaciones o patologías que condicionen:

- Incompetencia de la laringe.
- Retraso en el vaciado gástrico.
- Volumen elevado del contenido gástrico.
- Incompetencia del EEI.

Estos factores de riesgo son:

1. Disminución del nivel de conciencia
2. Ingesta reciente
3. Cirugía de urgencia
4. Íleo paralítico
5. Oclusión intestinal
6. Hemorragia digestiva
7. Disminución del tono del EEI: hernia de hiato (HH) y reflujo gastroesofágico (RGE)
8. Edad avanzada (sensibilidad laríngea disminuida)
9. Dolor
10. Ansiedad
11. Estrés
12. Embarazo
13. Obesidad (alta incidencia de HH y RGE, presión intraabdominal elevada, aumento del volumen y la acidez del contenido gástrico)
14. Diabetes (retrasa el vaciado gástrico)
15. Fármacos: opiáceos, anticolinérgicos (disminuyen el tono del EEI)
16. Alcohol (disminuye el tono del EEI)
17. Enfermedades neuromusculares
18. Enfermedades del esófago: acalasia, esclerodermia, divertículos
19. Tipo de cirugía: esófago, abdominal alta

TIPOS CLÍNICOS

Dependiendo de las características del material aspirado se establecen tres grandes grupos:

1. Líquido ácido
2. Líquido no ácido
3. Material particulado

LÍQUIDO ÁCIDO

Este material se caracteriza por un $\text{pH} < 2.5$.

A nivel histológico se produce una neumonitis química, que se caracteriza por una destrucción de la membrana alveolocapilar, con edema intersticial, congestión capilar y hemorragia intraalveolar. Esta primera fase de lesión pulmonar se produce inmediatamente, segundos después de producirse la aspiración. En una segunda fase, que se manifiesta horas después, se produce una respuesta inflamatoria.

Esta lesión pulmonar se manifiesta por:

- Hipoxemia. Es un dato muy frecuente y precoz. Inicialmente probablemente es secundaria a la destrucción de surfactante, edema pulmonar, atelectasias y broncoespasmo. Si empeora en las siguientes horas, seguramente es por una mayor destrucción de tejido pulmonar.
- Los cambios en la PaCO_2 y el pH suelen ser mínimos.
- Alteración V/Q.
- Edema pulmonar.
- Hipertensión pulmonar.
- SDRA.

LÍQUIDO NO ÁCIDO

A nivel histológico se producen pocas alteraciones, aunque sí se aprecian cambios inflamatorios.

Se manifiesta por:

- Hipoxemia. La hipoxemia no sólo depende de los cambios estructurales, y se produce por destrucción de surfactante, atelectasias y broncoespasmo.
- Edema pulmonar.

La destrucción de la arquitectura pulmonar y la posterior respuesta inflamatoria no son tan graves como en la aspiración ácida. Si el volumen aspirado no es muy grande se recupera en pocas horas.

MATERIAL PARTICULADO

La aspiración de material particulado provoca una obstrucción física de la vía aérea y una posterior respuesta inflamatoria.

A nivel histológico se manifiesta por:

- Reacción inflamatoria a cuerpo extraño.
- Áreas de atelectasia e hiperexpansión.
- Granulomas y fibrosis.

Todo lo anterior se ve agravado en el caso de que además el pH de este material sea ácido.

Se manifiesta por:

- Hipoxemia / hipercapnia
- Acidosis
- Hipertensión pulmonar
- SDRA
- Complicaciones sistémicas

El tipo de material aspirado que provoca un cuadro más grave y mayor mortalidad es el particulado y de pH ácido (alimento parcialmente digerido). Condiciona muy mal pronóstico la presencia de bacterias en el material aspirado (oclusión intestinal, boca séptica).

En general, después de producirse una aspiración pulmonar, lo primero que aparece es hipoxemia, secundaria a mecanismos reflejos (broncoespasmo), destrucción de surfactante, edema pulmonar y atelectasias. Al principio la lesión estructural es pequeña. Posteriormente depende del tipo de material aspirado:

- Líquido no ácido: pocos cambios histológicos. Las alteraciones fisiológicas se normalizan pronto.
- Líquido ácido: mayor lesión hística y mayor trastorno fisiológico.
- Alimento parcialmente digerido: histológicamente primero produce una lesión similar a la del líquido ácido y después una reacción inflamatoria a cuerpo extraño con granulomas y fibrosis. Puede aparecer necrosis. Las alteraciones fisiológicas son, por tanto, mayores.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Hipoxemia. Es el signo más frecuente y más precoz.
- Fiebre. 90%.
- Taquipnea. 70%.
- Tos, sibilantes. 30-40%.
- Edema pulmonar.
- Atelectasias.
- SDRA.

La aspiración puede ocurrir de forma silente, es decir, que no sea aparente, por lo que la aparición de alguno de estos signos o síntomas debe hacernos pensar en ella. Si tras producirse una aspiración el paciente no presenta ninguna de estas manifestaciones ni requiere la administración de oxígeno en las primeras dos horas, el pronóstico es muy bueno.

Si tras una mejoría inicial el paciente se deteriora, hay que sospechar sobreinfección bacteriana o embolismo pulmonar.

Las manifestaciones radiológicas pueden no aparecer hasta pasadas 6-8 horas.

PREVENCIÓN

La prevención de la aspiración pulmonar es esencial, porque el tratamiento efectivo es limitado, es un tratamiento de soporte.

Es fundamental reconocer los pacientes de riesgo. En estos pacientes si se puede hay que evitar la anestesia general. Si se ha de realizar, hay que tomar precauciones para evitar la aspiración (por vómito o regurgitación) y para disminuir las secuelas en el caso de que se produzca.

Todas las medidas preventivas hay que tomarlas ante cualquier intervención quirúrgica que requiera anestesia general, anestesia regional o sedación/analgesia.

AYUNO

El objetivo del ayuno preoperatorio es intentar que el volumen intragástrico sea el

menor posible y que los alimentos estén digeridos.

La velocidad del vaciado gástrico es imposible de determinar con precisión, pero se ha establecido una hora para los líquidos y de 4 a 6 horas para los sólidos.

Los periodos de ayuno mínimo recomendados para los distintos tipos de alimentos son los siguientes:

MATERIAL INGERIDO	AYUNO MÍNIMO (horas)
Líquidos claros ⁽¹⁾	2
Leche materna	4
Fórmula infantil	6
Leche no humana	6
Sólidos	6-8

(1) Se consideran líquidos claros: agua, zumos de fruta sin pulpa, bebidas carbonatadas, te y café.

En pacientes considerados de riesgo, incluidas las mujeres embarazadas, puede ser necesario aumentar los tiempos de ayuno.

SONDA NASOGÁSTRICA

La colocación de una sonda nasogástrica antes de la inducción de la anestesia no se recomienda de forma rutinaria, porque no se consigue vaciar totalmente el estómago y no es efectiva para aspirar el material particulado. Además, interfiere con la integridad del EEI. Si que se recomienda en casos de oclusión intestinal.

ANTIÁCIDOS

No se recomienda su uso rutinario.

Los antiácidos particulados no deben utilizarse, porque si se aspiran pueden provocar una reacción a cuerpo extraño y lesiones granulomatosas crónicas.

Si se utilizan, deben ser antiácidos no particulados, que aumentan el pH sin aumentar excesivamente el volumen. Pueden ser útiles en urgencias.

—————▶ CITRATO DE SODIO 0.3M

Tiene un inicio del efecto en 15 – 20 minutos y una duración de acción de 1 – 3 horas. Se utiliza una dosis de 30 ml.

BLOQUEADORES DE LA SECRECIÓN GÁSTRICA ÁCIDA

No se recomienda su uso rutinario en pacientes no considerados de riesgo. Su efecto beneficioso radica en que reducen la acidez del contenido gástrico. Existen dos grandes grupos:

1. ANTI - H₂ —————▶ RANITIDINA

Por vía parenteral tiene un efecto máximo en 60 minutos y una duración de acción de 9 horas. Se utiliza una dosis de 150mg vo. la noche antes de la intervención y 50 –100 mg ev. una hora antes de la intervención.

2. INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES —————▶ OMEPRAZOL

Tiene una duración de acción de hasta 24 horas. La dosis es 40 mg ev treinta minutos antes de la intervención.

ESTIMULANTES GASTROINTESTINALES

No se recomienda su uso de forma rutinaria.

—————▶ METOCLOPRAMIDA

Es un antiemético con un doble mecanismo de acción, central (antagonista de la dopamina) y periférico (estimula la liberación de acetilcolina). Acelera el vaciado gástrico y aumenta el tono del EEI.

INDUCCIÓN DE SECUENCIA RÁPIDA

Esta técnica se debe utilizar en pacientes a los que se les va a realizar una anestesia general y se considera que tienen un riesgo elevado de sufrir una aspiración. Sólo se debe realizar si se considera que la intubación traqueal no va a presentar problemas.

La secuencia de actuación es la siguiente:

1. Oxigenación.
2. Presión cricoidea. Maniobra de Sellick. El cricoides es el único anillo traqueal completamente cartilaginoso. Al ejercer presión sobre él se sella el esófago y se impide el paso del contenido gástrico hacia la faringe. En los últimos años se ha cuestionado la validez de esta maniobra.
3. Inducción anestésica.
4. Relajación muscular. Se han de utilizar relajantes musculares con un inicio de acción rápido.
5. Intubación oral. Inmediatamente después, hinchar el balón de neumotaponamiento.
6. Auscultación / capnografía.
7. Cese presión cricoidea.

INTUBACIÓN CON EL PACIENTE DESPIERTO

Debe realizarse cuando se prevé dificultad en la intubación traqueal. Hay que realizarla con anestesia tópica, y si se utiliza sedación, ésta debe ser ligera. Un exceso de sedación y la anestesia tópica pueden impedir la protección de la vía aérea.

La técnica de elección sería la intubación con fibrobroncoscopio. También se puede realizar una intubación nasal o una intubación retrógrada.

Los pacientes que se considera que tienen riesgo para sufrir una aspiración pulmonar antes de la inducción de la anestesia general, lo siguen teniendo al finalizar la intervención. Por ello, la extubación de la tráquea debe hacerse con el paciente despierto, lo cual significa que está consciente y obedece órdenes. La tos, la intolerancia al tubo endotraqueal o las arcadas no son signos de conciencia, sino de la fase 2 de la anestesia (excitación). En esta fase está aumentado el riesgo de aspiración y laringoespasma.

TRATAMIENTO

El tratamiento fundamental es de soporte:

1. Aspiración inmediata, antes de iniciar la ventilación a presión positiva, para evitar la diseminación del material aspirado. El material ácido provoca lesiones en menos de 20 segundos.

2. Oxigenación.
3. CPAP. Cuando ya se ha establecido la lesión pulmonar se debe aplicar precozmente.
4. Intubación y ventilación mecánica / PEEP. Si se precisa una CPAP alta, disminuye el nivel de conciencia o persiste la hipoxemia.
5. Broncoscopia. Si la aspiración es de material sólido que pueda obstruir la vía aérea. Si es material líquido no ofrece ventajas.

Los siguientes puntos han planteado controversia en el tratamiento de este cuadro:

1. Antibióticos profilácticos. No se ha demostrado que su utilización presente ventajas. Si que han de utilizarse en casos de oclusión intestinal.
2. Corticoides. Pueden modificar la respuesta inflamatoria, pero en general no alteran la evolución. No han mostrado ser beneficiosos.
3. Lavado pulmonar. En general no debe utilizarse, sólo si hay secreciones espesas o partículas que obstruyen la vía aérea. En el resto puede empeorar el cuadro.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Task MD, Stoelting RK. Aspiration prevention, prophylaxis and treatment. In Benumof JL (ed): Airway Management. Mosby, St. Louis, 1996: 183-201.
2. Mecca RS: Postoperative recovery. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds): Clinical Anesthesia. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996: 1279-1303.
3. Packer, M. Aspiration. In Duke J, Rosenberg SG (eds): Anesthesia Secrets. Mosby, St. Louis, 1996: 265-267.
4. Schreiner MS. Gastric fluid volume: is it really a risk factor for pulmonary aspiration?. Anesth Analg 1998; 87: 754-6.
5. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures. A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on preoperative fasting. Anesthesiology, 1999; 90: 896-905.

