



Síndrome de Mendelson

Dr. Eduardo Nuche-Cabrera*

* Médico adscrito al Servicio de Anestesiología del Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX y al Hospital Juárez de México, Secretaría de Salud.

En la actualidad, la anestesiología obstétrica es toda una subespecialidad demandante y de gran relevancia, pues las particularidades y cambios anatomo-fisiológicos en la mujer gestante inciden de manera importante en los procedimientos de anestesia y analgesia obstétrica. Estas posibles variaciones aumentan los riesgos en la paciente y, con ello, aumenta nuestra vigilancia y conocimiento de lo que puede o debe efectuarse en el momento adecuado ya sea antes, durante y después o perioperatorio, de la atención del parto o cesárea.

Teniendo en cuenta la técnica anestésica a emplear y los fármacos adecuados en el perioperatorio (sobre todo en este caso como el que analizaremos) debemos dar prioridad a la prevención, con conocimiento de causa, de cambios primarios y hormonales tales como los de la progesterona, los estrógenos, las hormonas corticosuprarrenales, la insulina, las beta endorfinas, la prostaciclina y la gastrina, entre otras.

Además debemos considerar que el aumento del útero da cambios y aumenta presiones que analizaremos en forma sucinta, pues sólo revisaremos las gastrointestinales capaces de determinar el reflujo y deducir el síndrome de Mendelson (aspiración pulmonar de líquido gástrico) que contribuye a la morbilidad en la paciente obstétrica.

CRONOLOGÍA

- En el año 475 a.C., el poeta griego Anacreón murió al aspirar semillas de uva.
- En 1781, John Hunter reportó haber presenciado la muerte, de forma experimental, en gatos al aplicar coñac en su boca. En todos los casos en que murieron los gatos fue por el paso del líquido a los pulmones, y no al estómago.
- En 1857, se presenta una muerte bajo efectos de anestesia con cloroformo. Sir James Simpson la atribuyó a la aspiración de coñac y agua empleados en la reanimación.
- En 1946, Mendelson reporta su observación en pacientes embarazadas con problemas pulmonares. Él reportó 66 casos de aspiración en pacientes obstétricas someti-

das a parto vaginal bajo anestesia general, donde hubo aspiración del contenido estomacal en los pulmones durante la anestesia (en Mendelson, C L. The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia. Am J Obstet Gynecol, 1946: 52-191).

- Por la descripción tan detallada que efectuó Mendelson, a la broncoaspiración ácida de contenido gástrico en la embarazada se le denominó «Síndrome de Mendelson».
- En 1951, Merril RB reporta el estudio, recopilado y efectuado cinco años atrás, de la mortalidad materna por broncoaspiración en hospitales de Estados Unidos.
- Para efectuar el llamado síndrome de Mendelson, la broncoaspiración de contenido gástrico y ácido es primordial, pues contribuyen de forma importante a que la paciente embarazada desarrolle este síndrome (que debe tener características especiales para llevarse a cabo: causa problemas pulmonares deletéreos a la madre que pueden llevarle hasta la muerte, pasando por múltiples complicaciones). Afortunadamente tenemos medios para efectuar la prevención de este síndrome y para tratar de inhibirlo. Por ello a la atención de la paciente embarazada siempre se debe considerar potencialmente con estómago lleno y de contenido ácido.

ALTERACIONES DEL SISTEMA DIGESTIVO EN LA EMBARAZADA

Alteraciones generales

Algunas alteraciones generales que suceden en la embarazada se manifiestan en cambios en el corazón y el diafragma por el crecimiento uterino, lo cual desplaza al estómago, colon y ciego en dirección cefálica. El eje del estómago rota unos 45° hacia la derecha y se horizontaliza alterando el ángulo normal de la unión gastroesofágica, el esfínter gastroesofágico se desplaza a la región torácica aumentando la presión intragástrica y dando incompetencia al mecanismo

de cierre a nivel de la unión. También puede presentarse una hernia hiatal en la gestación, sobre todo en pacientes más jóvenes y obesas, al igual que en pacientes con embarazos múltiples o polihidramnios.

ALTERACIONES ESOFÁGICAS

El esófago se divide en tres regiones:

- Esfínter esofágico superior: con forma de anillo de músculo estriado que da una contracción tónica a presión de 40 a 80 mmHg.
- Cuerpo esofágico: donde se encuentran ondas peristálticas primarias.
- Esfínter esofágico inferior: aquí divide dos cavidades con diferentes presiones, el cuerpo esofágico y el fondo del estómago - denominada zona de alta presión.

En el 2do trimestre del embarazo, el tono del esfínter gastroesofágico disminuye, al igual que el peristaltismo en la parte inferior del esófago. Por tanto, se deduce una relación entre la incidencia de reflujo y la disminución del tono del cardias que se atribuye a razones anatómicas, esofagitis y a la acción de la progesterona. La presencia del reflujo no aparece sólo por el tono del cardias, también influye la presión intragástrica, y ambos mecanismos, forman la llamada "presión barrera" (que es la diferencia entre la presión ejercida por el esfínter gastroesofágico y la presión intragástrica, y el principal mecanismo protector ante el reflujo). El rango normal varía entre 15 a 25 mmHg. La presión crítica es menor de 4 mmHg, y en la posición de litotomía y Tredelenburg aumenta la presión, especialmente en polihidramnios y embarazos múltiples. Otros mencionan que se presentan relajaciones intermitentes del esfínter y que el tono iguala a la presión intragástrica, que parece depender de un control vagal.

Algunos ejemplos de fármacos que disminuyen el tono del esfínter gastroesofágico son: atropina, tiopenthal, opioides, bezodiacepinas, agentes inhalatorios, los que aumentan la metoclopramida, domperidona, cisaprida, antiácidos, neostigmina y ergometrina. La inducción con tiopenthal o midazolan seguido de succinilcolina disminuyen el tono del esfínter y, efectuada con ketamina o inhalatorios, se mantiene el tono normal.

ALTERACIONES GÁSTRICAS

Los mecanismos para presentar el reflujo, regurgitación y aspiración pulmonar incluyen la motilidad gastrointestinal, el vaciar contenido gástrico y sus secreciones. La actividad del estómago inicia en antro gástrico y se extiende al intestino delgado produciendo el complejo de motilidad inter-

digestiva que dura de 90 a 120 minutos. Este complejo depende del plexo submucoso de Meissner y el plexo mientérico de Auerbach, recibiendo además aferencias parasimpáticas y simpáticas con terminales colinérgicas de carácter estimulador, y terminales adrenérgicas y noradrenérgicas que son inhibidoras de la motilidad gástrica.

Con relación a la secreción y acidez gástrica, diversos autores manifiestan una disminución en la secreción ácida de gastrina y pepsina durante la gestación. Ya durante el parto, los niveles de gastrina y volumen gástrico aumentan (el volumen gástrico aumenta en un 69%); y, si se presentan volúmenes mayores de 40 ml y un 23%, cumple con los criterios para desarrollar un síndrome de Mendelson (volumen de más de 25 ml y pH menor de 2.5). Además, la deshidratación y cetosis que se presentan en trabajos de parto prolongados pueden aumentar la acidez gástrica.

FISIOPATOLOGÍA

Acidez: El ácido se produce por las células parietales del estómago, son receptores en la superficie del estómago para la acetilcolina, la histamina y la gastrina que pueden estimular la secreción ácida, la acetilcolina actúa abriendo los canales de calcio, la histamina y la gastrina estimulan la producción de AMP cíclico, la vía común final de producción de ácido en las células parietales, es la bomba de proton ATPasa H⁺/K⁺ que captura K⁺ de la célula y bombea H⁺ hacia los canalículos que contienen ácido, la bomba es exclusiva de células parietales, este sistema enzimático se puede inhibir por compuestos benzoimidazoles.

Centro del vómito: El centro del vómito (emesis) está ubicado en forma bilateral en la formación reticular del bulbo y recibe impulsos de todas las áreas del tracto gastrointestinal, actuando sobre la zona desencadenante del quimiorreceptor o sobre el centro del vómito, otros afectan a través de aferentes vagales hasta el centro del vómito. Los receptores involucrados en el centro del vómito son la dopamina (D2), la serotonina (5-HT3), los receptores colinérgicos (muscarínicos M3), en el intestino (5-HT3) y (5-HT4).

Lo que impide hasta cierto punto el vómito y regurgitación es el esfínter esofágico inferior (EEI), que divide dos cavidades con diferentes presiones: el fundus del estómago y el cuerpo esofágico (presión de cierre con un valor medio de 30 mmHg mayor que la presión intragástrica). Este sector es una zona de alta presión que puede variar por acción de hormonas, sustancias, alimentos, situaciones fisiológicas y patológicas, que deben tenerse en cuenta con las pacientes embarazadas que tengan enfermedad de reflujo gastroesofágico y relajación del esfínter por la acción de la progesterona (que da acción relajante del músculo liso y disminuye la motilidad gástrica durante el embarazo).

Debido al crecimiento del útero, el estómago es desplazado en dirección cefálica y anterior, rotando 45 grados a la derecha; el píloro se mueve hacia arriba y atrás; el estómago cambia de una posición vertical –originalmente– a una horizontal, lo que ocasiona el atrapamiento del alimento y la disminución en el tono del esfínter esófago-gástrico hasta en un 80%. El aumento de presión intragástrica se inicia en la 19 semana de gestación. La motilidad gástrica disminuye dando retraso en el vaciamiento estomacal y el EEI empieza a perder su tono, facilitando el paso del contenido gástrico al esófago. Aunado a esto, se encuentra la acción de la progesterona, además que disminuye el pH en el estómago de la embarazada y aumenta el contenido. Todas éstas son posibles causas por las que se presente y aumente el riesgo de broncoaspiración ácida a los pulmones, principalmente al derecho, en la administración de la anestesia y en el momento de la estubación.

Siempre hay factores que predisponen a la broncoaspiración en la paciente embarazada. Ya que nunca puede garantizarse un estado de vacío total en el estómago, se debe asumir la posibilidad de una posible regurgitación y aspiración de contenido gástrico que haga peligrar la sobre vivencia. Esto es un riesgo latente en todo paciente inconsciente, semiconsciente, con alguna complicación del embarazo, en preeclampsia severa o eclampsia, obesidad, administración de fármacos (opioides), enfermedad de reflujo, dolor de TDP, hipotensión aguda, inducción para anestesia general y en reanimación cardiopulmonar (RCP). Estas pacientes obstétricas pueden mostrar vulnerabilidad especial a la aspiración por su retención de contenido gástrico y ácido que puede provocar una neumonitis química.

La atropina, el tiopenthal, los opioides, las benzodiacepinas y los agentes anestésicos inhalatorios disminuyen en diferente grado el tono del esfínter gastroesofágico.

A continuación, se presentará un listado de factores que influyen sobre el tono del esfínter gastroesofágico en embarazadas:

Aumento	Disminución
Metoclopramida	Anticolinérgicos
Domperidona	Tiopental
Cisaprida	Bloqueadores ganglionares
Antiácidos	Nitroprusiato de sodio
Succinilcolina	Halogenados
Pancuronio	Opioides
Edrofonio	Obesidad
Neostigmina	Hernia hiatal
Ergometrina	Embarazo

La pérdida de los reflejos laríngeos aparece no sólo con la administración de BNM, sino también como consecuencia de una sedación excesiva y/o una hipotensión significativa en un BPD o subdural.

El paso del líquido del contenido faríngeo para la aspiración pulmonar requiere que se presente la pérdida de los reflejos laríngeos protectores, que en condiciones normales impiden el paso de toda sustancia extraña hacia el interior del árbol traqueobronquial.

INCIDENCIA

La incidencia de regurgitación de contenido gástrico hacia el área perilaríngea es de un 8% en el transcurso de una anestesia rutinaria. Las consecuencias de la regurgitación y aspiración subsecuente de contenido gástrico en vías respiratorias dependen del carácter y volumen del material líquido aspirado. Por ejemplo, en 1 a 20% la aspiración de líquidos a bronquios ocurre en todas las muertes por anestesia, y de éstas, el 80% ocurre en la cesárea de urgencia real. De esta manera, la incidencia del síndrome de Mendelson puede de variar de un 10% según su reporte, hasta un 0.05% según el reporte de Olsson en 1986.

Las condiciones de aspiración del líquido gástrico necesarias para que el síndrome se presente deben ser mayores de 25 ml con un pH menor de 2.5, lo que implica un riesgo especial. Tomando esto en cuenta, el anestesiólogo debe tratar de reducir el pH del contenido gástrico en la mujer embarazada, ya que no podrá disminuir el volumen totalmente por tener estómago retencionista.

CAUSAS, EFECTOS Y TIPS DE INTUBACIÓN

El riesgo de broncoaspiración puede aparecer una vez que la paciente de recuperación obstétrica ha llegado a la unidad de cuidados postanestésicos, presentándose por emesis en donde queda sedación residual e hipovolemia, o por una disminución de la TA.

El cuadro clínico de la broncoaspiración de cualquier contenido gástrico se manifiesta y cambiara según sea el líquido aspirado. El contenido gástrico contribuye de manera importante en las complicaciones pulmonares (neumonitis, abscesos) y la mortalidad materna hasta en un 30%, con un rango de 3 a 70% después de la aspiración de contenido gástrico ácido.

Partículas grandes de comida pueden producir obstrucción pulmonar parcial de bronquios, aspiración de líquido no ácido o pH mayor de 2.5. Los pulmones pueden no mostrar anomalías, pero en ocasiones presentan modificaciones inflamatorias y disminución de la PaO₂. Los pulmones vuelven a su basal en unas 24 horas, amenos que se presente una infección.

Cuando la aspiración de contenido gástrico ácido se da en las primeras horas, el daño pulmonar no es significativo y la respuesta primaria es la hipoxemia consistente. El daño tisular se presenta posteriormente a la quemadura pulmonar, con edema alveolar, destrucción del surfactante, formación

de atelectasias, edema pulmonar e hipertensión pulmonar. Por medio de la vasoconstricción, hay hipoxia y variaciones en la PaO_2 . Si además se acompaña de partículas ácidas, el cuadro es más grave.

En ocasiones, el cuadro clínico de la aspiración del contenido gástrico se efectúa en la sala de cuidados postoperatorios y, más tarde, en el cuarto de recuperación de la paciente. Frecuentemente, no se observa contenido de líquido gástrico en la orofarínge, pero si hay presencia de sibilancias, tos, cianosis, hipoxia con desaturación de la presión parcial de oxígeno, edema pulmonar, y hallazgos radiológicos posteriormente se debe sospechar la aspiración de líquido. Cabe mencionar que muchos de estos síntomas pueden estar ausentes por varias horas incluso a los Rx.

La aspiración de contenido gástrico ácido menor de 2.5 de pH genera cambios no tempranos en la radiografía de tórax, que pueden no relacionarse con el cuadro clínico. Se presenta neumonitis química, broncoespasmo difuso, atelectasias, hipoxia que progres a degeneración epitelial, edema intersticial y alveolar, hemorragia, que puede progresar a SIRPA con edema pulmonar, destrucción de neumocitos, disminución de la actividad de la sustancia tenso activa (disminución de surfactante) y formación de membrana hialina, que como va progresando, puede aumentar la morbilidad materna.

La aspiración de contenido gástrico ácido a los pulmones contribuye de manera importante a las complicaciones y la mortalidad materna.

PREVENCIÓN

La prevención es la mejor estrategia para la paciente obstétrica. Ante cualquier problema que puede ocurrir en la práctica anestésica, la prevención perioperatoria de la broncoaspiración es mejor que la cura, sobre todo en paciente embarazada que presenta hernia hiatal con reflujo gastroesofágico, gastritis y obesidad. Es obvio que en cirugía de urgencia real no se podrá llevar a cabo.

Antes de inducir la anestesia en una paciente obstétrica, puede reducirse el riesgo de la regurgitación y la aspiración pulmonar aplicando las medidas siguientes en el preoperatorio:

- 1) Dar bloqueadores H2 (ranitidina u omeprazol) para incrementar el Ph a secretar IV 45 minutos a una hora antes de la cirugía (no cambian el pH ácido del estómago).
- 2) Elevar el Ph del contenido gástrico (que siempre habrá más de 40 ml por estómago retenciónista) con antiácidos no particulados, citrato de sodio 0.3 molar (no hay en México), dar Sal de uvas y/o Alkaseltzer, para incrementar el pH del jugo gástrico acumulado en estómago.
- 3) Vaciar el jugo gástrico y aumentar el tono del esfínter esofágico inferior con metoclopramida (usándola adecuada-

mente para no tener efectos colaterales indeseables), para inducir la peristalsis y estimular el vaciamiento gástrico.

- 4) Retrasar la cirugía si es posible cuando la paciente no tenga un ayuno adecuado.
- 5) En la paciente embarazada con riesgo de aspiración, la inducción anestésica debe efectuarse por medio de la intubación traqueal con técnica de secuencia rápida y oxigenación previa. En su inducción e intubación, la maniobra de presión cricoidea efectiva es la maniobra de Sellick (que en 1961 demostró la eficacia de la compresión del cricoideas con oclusión temporal del esófago por medio de la presión firme hacia atrás del anillo cricoideas contra los cuerpos de las vértebras cervicales C6-C7. La fuerza con que se aplica esta maniobra debe corresponder a 3-4.5 kg), que se aplica para ocluir el esófago y prevenir la aspiración de contenido gástrico.
- 6) Con todo lo anterior se disminuye la incidencia y gravedad de la aspiración pulmonar.

FÁRMACOS A UTILIZAR

- **Ranitidina:** antagonista de la acción de la histamina en los receptores H2 que incrementa el pH gástrico basal sin aumentar el del contenido gástrico. Reduce la concentración de iones de hidrógeno y su vida media es de 2 a 3 h. La dosis recomendada es de 50 a 100 mg IV o IM, una hora antes de cirugía.
- **Omeprazol:** es un bencimidazol sustituido que inhibe la enzima gástrica trifosfatasa de adenosina (Atpasa), hidrógeno y potasio que media la producción de ácido clorhídrico en la célula parietal gástrica. Su vida media es de 0.3 a 2.25 h. Suprime el citocromo p.450.
- **Hidrocloruro de metoclopramida:** antagonista receptor de la dopamina (D2). Sus acciones se producen a dos niveles centralmente en la zona del quimiorreceptor, que eleva la presión del esfínter esofágico inferior, acelera el vaciamiento gástrico por acción central en el núcleo del tallo cerebral que controla la motilidad gástrica, relaja el piloro e incrementa el tono del esfínter esofágico inferior. Es coadyuvante en el alivio de las náuseas, vómitos y, por su acción periférica, disminuye la sensibilidad de los nervios viscerales a los impulsos eméticos locales. La dosis recomendada es de 0.15 a 0.3 mg/kg, una hora antes de la cirugía, o 10 mg IV en infusión. Su acción es breve y tiene como reacciones colaterales adversas el mareo, la inquietud, los movimientos musculares distónicos y reacciones extrapiramidales en el SNC. La atropina antagoniza sus efectos de motilidad a nivel gástrico.
- **Cisaprida:** tiene un efecto similar con mecanismo de acción diferente y causa menores efectos adversos. No atraviesa la barrera hematoencefálica y la dosis reco-

mendada es de 5 a 10 mg vía oral, una hora antes de cirugía.

- **Ondansetrón:** antagonista de la serotonina, empleado para prevenir náusea y vómito. Su vida media es de 7.9 horas.

Se recomendó utilizar dosis de 4 mg, en unidosis. Sus efectos colaterales adversos son cefalea y estreñimiento.

- **Diacepam:** utilizando 15 mg, se deprime el reflejo de la deglución hasta en cuatro horas.

REFERENCIAS

1. Mendelson CL. The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia. Am J Obstet Gynecol 1946;52:191.
2. Merrill RB, Hingson RA. Study of incidence of maternal mortality from aspiration of vomitus during anesthesia occurring in major obstetric hospitals in United States. Anesth Analg 1951;30:121.
3. Lefrock JL, Clark TS, Davies B, Klainer AS. Aspiration pneumonia a ten-year review. Am Surg 1979;73:543.
4. Wong RM. Fisiología de la embarazada y su repercusión en anestesia. En: Canto SL. Anestesia Obstétrica. El Manual Moderno 1^a Ed. México, 2001:3-9.
5. Vanner RG. Cricoid pressure is unnecessary in obstetric general anaesthesia. Opposer. Int/Obstet Anesth 1995;4:32-33.
6. Vanner RG. Tolerante of cricoid pressure by conscious volunteers. Int/Obstet Anesth 1992;9, 195-198.
7. Berardi C, Camarero M. Tubo digestivo: Motilidad. En: Best & Taylor. Bases fisiológicas de la práctica médica. Ed. Panamericana 13^a Ed, 2003:509-522.
8. Sellick BA. Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction on anesthesia. Lancet 2404:1961.
9. Gibbs CP. Gastric aspiration: prevention and treatment. Cli Anesthesia 1986;4:47.
10. Bond VK, Stoelting RK, Gupta CD. Pulmonary aspiration syndrome after inhalation of gastric fluid containing antacids. Anesthesiology 1979;51:452.
11. Vanner RG, Goodman NW. Gastro-esophageal reflux in pregnancy at term and after delivery. Anaesthesia 1989; 44:808-811.
12. Vanner RG. Mechanisms of regurgitation and its prevention with cricoid pressure. Int J Obstet Anesth 1993;2:207-215.
13. Vanner RG. Gastro-esophageal reflux and regurgitation during general anaesthesia for termination of pregnancy. Int J Obstet Anesth 1992;1:123-128.
14. Katzung BG. Farmacología básica y clínica. El Manual Moderno 2005.

