

11202 39
2 ej.



Universidad Nacional
Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios
de Posgrado



CIUDAD DE MEXICO
Servicios de Salud
DDF

Dirección General de Servicios de Salud del
Departamento del Distrito Federal
Dirección de Enseñanza e Investigación
Subdirección de Enseñanza
Departamento de Posgrado

Curso Universitario de Especialización en:
ANESTESIOLOGIA

" MANEJO DE PACIENTE CON ESTOMAGO LLENO "

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

p r e s e n t a

DRA. SILVIA LARA ESCOBEDO

Para obtener el Grado de Especialista en

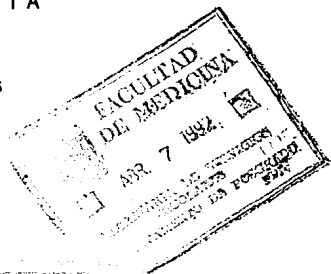
ANESTESIOLOGIA

Director de Tesis:

Dr. Jaime Rivera Flores

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1992





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

1. INTRODUCCION.....	5
2. MARCO TEORICO.....	7
3. MATERIAL Y METODOS.....	17
4. RESULTADOS.....	18
5. CONCLUSIONES.....	22
6. RESUMEN.....	24
7. BIBLIOGRAFIA.....	25

INTRODUCCION

La referencia más antigua relacionada con la neumonitis por aspiración corresponde al año 475 A.C. cuando Anacreonte, poeta griego, murió después de inhalar una pepita de uva (1). Sir James Simpson, en 1884, reportó muertes anestésicas secundarias a aspiración justo 15 meses después de la introducción de la anestesia general (1, 56, 67); aunque la historia más reciente comenzó en 1946 cuando Curtis Mendelson estudió 60 casos de aspiración en pacientes obstétricas sometidas a anestesia general para parto vaginal, llamada a esta entidad también "Síndrome de Mendelson" (1, 2, 13, 17). Este estudio describía el curso de los acontecimientos relacionados con la aspiración en el ámbito clínico y en resultados de estudios en animales cuando instilaba ácido dentro de los pulmones de conejos, aparecía de inmediato cianosis y dificultad respiratoria seguida de muerte en un plazo de minutos a horas, al instilar un líquido neutro (agua destilada, suero fisiológico o líquidos neutralizados dentro de la tráquea). Los animales sufrían una breve fase de dificultad respiratoria y cianosis, pero a las pocas horas volvían a la normalidad (1, 21).

Una de las peculiaridades de la anatomía humana es que los alimentos y líquidos atraviesan una orofaringe común, y el paso de los alimentos por el esófago se acompaña de una serie de movimientos musculares ligados que constituye el acto de la deglución. Durante este proceso la respiración se interrumpe, la laringe se cierra realizando movimientos de ascenso y descenso, y el bolo alimenticio o líquido es dirigido hacia el esófago. Normalmente esta actividad muscular integrada, previene la aspiración durante el vómito. En algunas ocasiones, una pequeña parte del alimento, líquidos, cuerpos extraños, son aspirados por la tráquea debido a que no actúan los receptores sensoriales faríngeos que ponen en marcha los reflejos faríngeos. En los ancianos se produce una incidencia mayor de aspiración debido a que la sensibilidad de sus receptores aferentes está disminuida y la actividad muscular se halla poco coordinada. También aparece en pacientes conscientes, así como en las aspiraciones de contenido gástrico en la paciente obstétrica. En la mayor parte de los pacientes la aspiración pulmonar se acompaña de depresión patológica o farmacológica de los mecanismos reflejos faríngeos o laríngeos. Es una complicación frecuente en la

enfermedad neuromuscular central o periférica, puede ser el primer signo de afectación bulbar. La aspiración puede ocurrir después de la administración de fármacos como premedicación o para alivio del dolor, y también con sobredosis de alcohol. Sin embargo, la mayor incidencia de aspiración se produce durante la anestesia al momento de la inducción o en la inconciencia profunda. En el paciente politraumatizado o debida a otras muchas causas, siendo sus efectos particularmente graves en pacientes obstétricas e inconcientes, provocando signos y síntomas variables, en relación al tipo de aspirado, cantidad y PH gástrico. El tratamiento de la aspiración pulmonar es aún discutido a pesar del aumento de la cifra de supervivencia que se ha obtenido mediante el uso de corticoides, oxígeno y ventilación a presión positiva intermitente. La profilaxis con antiácido puede reducir los efectos nocivos de la aspiración, pero es difícil instaurar medidas preventivas en todos los pacientes con este riesgo, y tales medidas no siempre podrán prevenir la lesión pulmonar.

Es importante para el médico anestesiólogo el conocimiento del manejo del paciente con estómago lleno, ya que en los hospitales se intervienen quirúrgicamente un gran número de pacientes politraumatizados con estómago lleno, siendo este tipo de pacientes de urgencia, así como cirugía electiva, por lo que debemos tener conocimiento de diagnóstico temprano y de las formas de prevención y manejo al presentarse una broncoaspiración, ya que el procedimiento quirúrgico puede ser un éxito, pero dicha complicación puede provocar alteraciones o aún la muerte del paciente, aumentando la morbilidad y mortalidad hospitalaria (1, 2, 34, 67).

2. MARCO TEORICO.

Consideraciones Anatómicas y Fisiológicas.

Por concernir al tema, se considera conveniente un recordatorio sobre la fisiología:

DEGLUCION.

Es un complicado fenómeno fisiológico que presenta tres fases: A. Fase voluntaria; B. Fase faríngea; C. Fase esofágica. Muchas de las características de la deglución ayudan a evitar la aspiración del alimento dentro de la tráquea.

En la fase voluntaria, el alimento se desplaza desde la boca hacia la faringe, mediante el movimiento de la lengua de arriba a abajo contra el paladar. Una vez que el alimento llega a la faringe, el proceso de deglución es involuntario en la fase faríngea, en la cual el paladar blando se mueve hacia arriba para proteger los orificios nasales, los pliegues palatofaríngeos se mueven en dirección central para formar una hendidura sagital que permite fácilmente el paso del alimento bien masticado, pero retarda el paso del alimento de mayor tamaño, y la epiglottis se desplaza para cubrir la apertura de la laringe y las cuerdas vocales quedan unidas.

La propia laringe se mueve hacia arriba y hacia adelante, haciendo que el esófago se abra ampliamente. Durante la fase esofágica, el esfínter esofágico inferior se relaja y los músculos constrictores superiores de la faringe se contraen, impulsando el alimento hacia el interior del esófago, completando la tercera fase de la deglución al llevar el material hacia el estómago (1, 3).

El centro nervioso de la deglución se compone de varias áreas distribuidas por toda la sustancia reticular de la médula y de la porción inferior de la protuberancia. Estas áreas reciben los impulsos sensitivos de la zona faríngea a través de los nervios trigemino y glossofaríngeo. Los impulsos motores discurren a través de los nervios craneales V, IX, XI y XII (1, 3).

ESTOMAGO.

En relación al alimento, el estómago realiza tres funciones: A. Almacenamiento; B. Mezcla con los jugos digestivos; C. Propulsión (1, 3).

El tono del estómago (pared muscular), es pequeño, pudiendo abombarse progresivamente hacia afuera, dando cabida a un volumen entre los 1000 y 1500 ml., o incluso llegar hasta los 6000 ml. Las contracciones del estómago se producen cada 20" aproximadamente, facilitando la mezcla del contenido gástrico; posteriormente estas ondas mueven el alimento desde el fundus hacia el antro del estómago. Existen ondas peristálticas más fuertes que se producen cada 20" aproximadamente. Son más frecuentes en la porción inferior del estómago y ejercen una presión que puede alcanzar los 50 a 70 cm H₂O; estas ondas son las principales responsables de la propulsión de alimentos (1).

Contenido del jugo gástrico: el estómago secreta entre 0.5 a 1.5 meq de HCL/lr. Contiene Na de 31 a 90 meq/l; K de 3.6 a 5.5 meq/l; Cl de 100 a 105 meq/l; Bicarbonato de 24.6 a 28.8 meq/l, con un PH gástrico entre 3 y 5 (1, 3).

VACIADO GASTRICO.

El tiempo necesario para el paso del alimento a través del estómago es importante para el anestesiólogo, sin embargo, es imposible predecir cuando se vaciará el estómago de un paciente, ya que en este proceso influyen otros factores, como el dolor, la ansiedad, los opiáceos y el parto que pueden retrasarlo (1, 3).

La gastrina, la motilina y los agentes parasimpáticos estimulan la motilidad gástrica, mientras que la colecistoquinina la retarda. El ácido del duodeno también retarda la motilidad. Generalmente, en un paciente tranquilo los líquidos pasan al duodeno en un plazo de una hora, y los sólidos entre 4 a 6 horas (3).

REGURGITACION.

La regurgitación es un proceso por el cual el contenido gástrico pasa en forma pasiva desde el estómago hacia el esófago y la faringe, a través del esfínter gastroesofágico. Cuando la faringe es incompetente, puede producirse la aspiración. Se habla de regurgitación silenciosa cuando no hay signos ni síntomas inmediatos, ni aparece contenido gástrico en la orofaringe (1, 3, 11).

El esfínter gastroesofágico es el mecanismo protector responsable de evitar la regurgitación. El esfínter esofágico inferior une el esófago con el estómago, y cuando es normal, evita el reflujo del contenido gástrico del estómago al esófago, motivo por el cual es importante para el anestesiólogo.

Su función es fundamental, en particular en las pacientes embarazadas con pirosis y en lactantes con hernia hiatal (1, 11, 26, 58).

VOMITO.

El centro del vómito localizado en la médula, recibe impulsos de casi de todas las áreas del tubo digestivo y de la zona quimiorreceptora de la médula. Las respuestas motoras discurren a través de los nervios craneales V, VII, IX y XII, hacia el tubo gastrointestinal superior, y a través de los nervios espinales, hacia el diafragma y los músculos abdominales. Algunos fármacos y movimientos rápidos estimulan en vómito al actuar sobre la zona desencadenante (Trigger zona), y estímulos psicológicos como olores, pensamientos y visiones desagradables pueden estimular los centros corticales que son los que actúan directamente sobre el centro del vómito (1,3).

FACTORES PREDISPONENTES.

Entre los factores predisponentes tenemos:

1) Pacientes semi-concientes: Debido a la administración de fármacos, trastornos neuromusculares, al estado de semi-inconciencia ocasionado por alteraciones metabólicas o por traumatismos (1,2,4,6,9,10,26,36).

2) Causas fisiológicas: pacientes embarazadas en las que se encuentra disminuido el vaciamiento gástrico, edad avanzada, obesidad, pacientes con estómago lleno y alteraciones de secreción de jugo gástrico (1,2,4,26,36,50).

3) Anomalías anatómicas o trastornos neurológicos: Estas interfieren en el mecanismo de protección normal de la vía aérea, hernia hiatal, insuficiencia del esfínter esofágico inferior y en el reflujo gastroesofágico (1,26,35,36,41,42,48,50).

4) Causas farmacológicas: Entre éstas tenemos la administración de opiáceos barbitúricos, benzodiacepina y relajantes musculares (1,4,11,35,36).

5) Causas mecánicas: El uso de presión positiva al momento de la ventilación (1,4).

Es especialmente importante para el anestesiólogo tomar en cuenta que no se conoce con exactitud cuanto tiempo debe pasar desde la última ingesta, para considerar que un paciente tiene el estómago vacío. Algunos autores

han propuesto un período mínimo de 6 horas; sin embargo, los pacientes pueden regurgitar una cantidad importante de contenido gástrico después de pasadas las 6 horas (1,4,19,59).

RIESGO ALTO.

La atención se ha centrado en el período posoperatorio y en especial en la mujer embarazada en el período de trabajo de parto (22). Se considera que un paciente es de riesgo cuando su contenido gástrico es superior a 25 ml. y presenta un PH inferior a 2.5 (30,32,56). Otros pacientes que se incluyen en este rubro son los de posparto, obesos, niños y pacientes ambulatorios (1,4,26,29,47,58,65,66,67).

TIPOS DE ASPIRADO.

Mendelson demostró las diferencias clínicas que se producen después de la aspiración de un líquido ácido y de uno no ácido (1,42,56).

Cambios histopatológicos

Líquido ácido.

La aspiración ácida incluye la instilación de 2 a 4 ml/Kg. de ácido clorhídrico (PH menor 0 entre 1-0) (56), dentro de los pulmones de los animales de experimentación (26,58). En el ácido clorhídrico concentrado (PH 1), produce la muerte rápida en la mayoría de los animales. Después de la instilación el ácido tarda entre 12 y 18" en dispersarse entre los pulmones, produciendo áreas de atelectasia en planos. Al cabo de 3' ya se encuentran grandes áreas de atelectasia. A nivel histológico se encuentra una lisis alveolo-capilar y congestión capilar de los tabiques alveolares, con evidencia de un ligero edema intersticial y varios grados de hemorragia intra-alveolar (24). A las 4 horas estas lesiones son más extensas, siendo la primera respuesta a este nivel la hipoxemia (1, 4, 37, 54, 62).

Estos hallazgos son probablemente el resultado de las respuestas reflejas de la destrucción del surfactante y de las atelectacias. Posteriormente, por la pérdida de líquido secundaria a quemadura pulmonar, el edema pulmonar (62) es tan intenso que ocasiona hipotensión e hipovolemia (1, 4, 10, 17, 37).

Líquido no ácido.

A nivel histológico, los pulmones expuestos al líquido aspirado con un PH superior a 2.5 muestran pocas anomalías. En ocasiones se encuentran focos dispersos de discretos cambios inflamatorios con leucocitos polimorfonucleares y macrófagos (62) a nivel fisiológico, lo que sucede es

una disminución de la PaO_2 y aumento en el corto circuito pulmonar (Q_s/Q_t) (1, 4).

Partículas alimenticias no ácidas.

La aspiración de este tipo de partículas causa, a nivel histológico en los bronquiolos y tejidos pulmonares, un proceso inflamatorio que varía entre dispersa y generalizada, siendo frecuentes el edema y la hemorragia. A nivel fisiológico, la hipoxemia que aparece después de la aspiración de partículas no ácidas es más grave que la que se presenta después de la aspiración de líquido ácido, y casi tan grave como la producida por las partículas ácidas (5). Es frecuente en ellas la hipotensión, asociada con breves periodos de apnea seguida de hipertensión pulmonar (1, 4, 37, 42).

Partículas alimenticias ácidas.

La lesión hística que se produce después de una aspiración de este tipo es la más grave. Existe edema pulmonar hemorrágico más extenso y múltiples placas de necrosis alveolar septal que en ocasiones obliteran la estructura del tejido pulmonar (43). Aquí aparece la hipoxemia más grave, con hipercapnia y acidosis para después presentar hipotensión e hipertensión pulmonar. La mortalidad es muy alta y se produce en las fases tempranas (1, 4, 5, 37).

Signos y síntomas.

La aspiración de contenido gástrico puede presentarse en forma brusca con un cuadro que incluye la presencia de contenido gástrico en la orofaringe, sibilancias (10) e hipoxemias. Los hallazgos radiológicos en ocasiones pueden estar ausentes, y la aspiración se diagnostica hasta que el paciente está en la sala de recuperación o más tarde (1, 4).

Los hallazgos radiológicos son notablemente inespecíficos en un 10% de los pacientes o pueden estar ausentes, y tardar varias horas en aparecer. La presencia de pequeñas sombras irregulares constituye el hallazgo inicial más destacado. El infiltrado que se encuentra es bilateral de predominio hilar y basal. Si las lesiones empeoran después de una mejoría, suele deberse a una neumonía bacteriana conocida como "Síndrome de distres del adulto" (SDRA) (17), o a un embolismo pulmonar. El signo más temprano y confiable es la hipoxemia aún cuando se aspire suero fisiológico. La hipoxemia siempre surgirá, por lo que se recomienda ante toda sospecha de aspiración silenciosa tomar una gasometría de control (1, 4, 37).

Diagnóstico.

A pesar de todo el esfuerzo médico, la aspiración de contenido gástrico puede producirse y a veces es difícil establecer el diagnóstico definitivo. Los

pacientes con aspiración pulmonar suelen presentar taquipnea, y Rayos X de tórax muestran infiltrado difuso. La auscultación torácica suele revelar estertores y roncus, sin embargo la lesión inicial ha sido un edema pulmonar franco intersticial (29) y la auscultación torácica puede no ser de utilidad (1, 4, 37).

Algunos sugieren determinar la acidez del contenido traqueal no útil (34). La mejor manera de diagnosticar una aspiración es una gasometría arterial. Es característico de la aspiración que el paciente este hipoxémico o tenga una PaO_2 baja en relación con la concentración inspirada de oxígeno (FiO_2) que está respirando. Aunque los valores de la PaO_2 y PHa son más útiles para valorar o indicar la gravedad del trastorno ácido-base (1, 4, 17, 67).

Broncoscopia.

No es necesaria la rutina de broncoaspirado en el paciente; ésta sólo se recomienda para aquellos pacientes que se sospecha han que han aspirado una partícula grande que produzca obstrucción significativa de la vía aérea (1, 37, 47, 54).

Tratamiento.

Este debe ser inmediato y agresivo ante la sospecha.

Ventilación Mecánica.

Proporcionar O_2 y una mínima ventilación mecánica para mantener una PaO_2 compatible con la vida. Se recomienda la administración de O_2 a presión positiva continua en las vías aéreas respiratorias (CPAP) ante la sospecha del diagnóstico (29). Si el paciente está despierto y coopera, se administra la CPAP por mascarilla facial. No existe el tratamiento generalizado para todo; el tratamiento se debe individualizar de acuerdo al paciente (1, 4, 38, 47).

Lavado Pulmonar.

Aunque puede ser de utilidad en la aspiración la distensibilidad pulmonar y la PaO_2 y aumentar el Qs/Qt , el lavado con una solución bicarbonatada no tiene utilidad. La única indicación para un lavado pulmonar es que las secreciones del paciente sean muy espesas o existan partículas de material que obstruyan la vía aérea, y el lavado debe realizarse con solución fisiológica (30 ml con técnica estéril) (1, 24, 42).

Tratamiento con Corticoesteroides.

Este tipo de tratamiento modifica ligeramente la respuesta inflamatoria poco después de la aspiración (24), pero que en esencia no altera la evolución de la aspiración, pero no son recomendables en este tipo de

pacientes, por lo que su uso se encuentra en controversia aún (1, 4, 5, 17, 38).

Antibióticos Profilácticos.

No se deben utilizar, ya que pueden alterar la flora normal del tracto respiratorio. Se deben reservar los antibióticos para aquellos que muestren signos de infección, previo estudio de cultivo y antibiograma de secreciones. Una gran excepción son aquellos pacientes que han aspirado material contaminado, por ejemplo, pacientes con obstrucción intestinal (1, 4, 37, 38, 43).

Cuando se tienen cultivos del material aspirado más antibiograma, los antibióticos usualmente utilizados son penicilina G y clindamicina por 10 días ajustando la dosis a cada paciente (37).

Balance de Líquido Intravascular.

Los pacientes que aspiran material ácido o neutro pierden cantidades grandes de líquido dentro de sus pulmones en forma de edema pulmonar, provocando hipovolemia clínica importante. Se debe vigilar el VSC mediante la monitorización de presiones de llenado del corazón con catéter venoso central en arteria pulmonar (1, 4, 38).

Prevención.

El medio más efectivo para prevenir la aspiración consiste en evitar el empleo de anestesia general y medicamentos que depriman el estado de conciencia (55). Sin embargo, en muchos procedimientos y en algunos pacientes no es posible utilizar la anestesia regional por lo que a menudo estamos obligados a utilizar la anestesia general. Es conveniente considerar los siguientes pasos para evitar o mejorar las consecuencias de la aspiración (1, 4).

Ayuno Absoluto.

Es una medida simple y fácil de asegurar en un paciente programado, pero si se presenta el caso de un paciente de urgencia, el cual presenta estómago lleno, se recomienda neutralizar el contenido líquido ácido del estómago con los siguientes medicamentos (1, 4, 42, 56):

Antiácidos

Se recomienda la administración profiláctica de antiácidos a las pacientes obstétricas porque el aspirado ácido es más dañino que el no ácido. Aunque los antiácidos son útiles para elevar el PH gástrico, aún es posible que se produzcan lesiones después del aspirado. Es posible que se deba a que la

naturaleza particular del antiácido sea lo que provoque la lesión (1, 4, 6).

Se ha demostrado la eficacia de un antiácido puro como el citrato de sodio 0.3M (49, 57), que no provoca más lesión que cuando se aspira solución fisiológica. Se ha demostrado que la administración de 30 ml de citrato sodico en 30 ml de agua son eficaces para elevar el PH del contenido gástrico, 30 minutos antes de la cirugía (22, 27, 39, 62, 65). Con la administración de antiácidos líquidos como el hidroxilo de magnesio a dosis de 30 ml (49), no es necesario administrar antiácidos durante el parto, ya que actúan en 15 a 20' antes de la operación cesárea. El citrato de sodio puede ser útil durante 1 a 3 horas. Administrar una segunda dosis si la cirugía se prolonga (1, 4, 27, 51, 62).

Bloqueadores de los Receptores H₂.

La histamina estimula la secreción de ácido clorhídrico, acción medida por el receptor 2 de la histamina (H₂). La cimetidina es un antagonista H₂ (7) y por lo tanto puede reducir la acidez (23) como el volumen del contenido gástrico (15, 40). Se debe administrar a dosis de 300 mg por vía oral (46, 57, 61, 62) en la noche anterior a la cirugía y otros 300 mg. antes de la cirugía, son los más utilizados en los adultos (7, 25, 39, 51). En los niños las dosis son de 10 mg/kg por vía oral 1 a 4 horas antes de la intervención. En los casos de urgencia administrar un antiácido puro es mejor, pero se puede agregar cimetidina (18) para evitar la secreción de ácido adicional durante la cirugía (1, 5, 9, 16, 28, 44, 56, 61, 63).

Ranitidina.

Es útil la dosis de 100 mgIV pero 1 a 2 horas antes de la cirugía de urgencia, aunque es más efectiva por vía oral (1, 4, 20, 33, 45, 46, 60).

Ventajas de la Ranitidina sobre la Simetidina:

- A) Mayor duración de acción, B) Menor número de reacciones adversas,
- C) Menor interferencia con el metabolismo de otros fármacos (1) (45) (60).

Agentes Anticolinérgicos.

La administración de atropina y glicopirrolato (63) también reduce la acidez gástrica (7, 56, 57), pero en menor grado que la cimetidina, la ranitidina o los antiácidos. Además disminuye la presión del esfínter esofágico inferior, por lo que no son benéficos para evitar el síndrome de aspiración pulmonar (1).

Metoclopramida.

Actúa tanto a nivel central como periférico, estimulando el vaciado

gástrico, aumentando la presión del esfínter esofágico inferior (13, 23, 25), y como antiemético. Se discute su eficacia para disminuir el volumen gástrico antes de la intervención, la combinación es más efectiva con cimetidina y metoclopramida (1) (14, 23, 27).

El droperidol administrado profilácticamente reduce la incidencia de náuseas en pacientes programadas para cesárea electiva con anestesia espinal baja (56) (54). También es útil emplear omeprazole a dosis de 40 mg V.O. D.V., para incrementar el PH del residuo gástrico arriba del 2.5 en el tiempo de la inducción de la anestesia (52).

Protección de la Vía Aérea.

En los pacientes con riesgo de aspiración pulmonar debe protegerse la vía aérea (42). En los pacientes sujetos a regurgitación pasiva de contenido gástrico, la sedestación o la posición de semisentado reduce la incidencia de regurgitación (41). La posición de trendelenburg reduce la posibilidad de aspiración pulmonar en caso de que la orofaringe esté llena de contenido gástrico (1) (31, 41).

Intubación Endotraqueal.

Esta es una medida de eficacia comprobada que debe realizarse en todos los pacientes con riesgo de presentar aspiración pulmonar, especialmente en aquellos que están obnubilados o que no pueden proteger su laringe de cuerpos extraños (1) (62).

Inducción de Anestesia de Secuencia Rápida.

Si el anestesiólogo cree que la intubación endotraqueal no presenta problemas, puede estar indicada la práctica de una intubación de secuencia rápida para la intubación endotraqueal cuando el paciente despierte (1) (31, 34, 56).

Durante la anestesia general, el momento más peligroso en relación con la aspiración de contenido gástrico es el período entre la pérdida de la conciencia y la intubación endotraqueal (34) la secuencia consiste en desnitrogenización respirando oxígeno al 100% durante 2 minutos, administrar una dosis hipnótica de algún inductor, la aplicación de presión cricoidea y relajación con succinilcolina (vecuronio, traquium utilizando el principio de cebamiento) e intubación endotraqueal (1) (31).

Presión Cricoldea.

O también conocida como maniobra de Sellick es la medida más simple y efectiva para disminuir la aspiración pulmonar. La presión es aplicada sobre el cartílago cricoides no sobre el tiroides ni tampoco sobre la laringe.

Se dejará de aplicar la presión criocóidea solo cuando la intubación e insuflación del manguito o globo ya esté realizada (1) (23).

Aspiración Nasogástrica.

Se sugiere realizar una aspiración de contenido gástrico antes de la inducción, así como posterior al finalizar la cirugía para evitar el riesgo de aspiración al momento de la extubación (1) (31, 53).

Extubación de la Tráquea.

Al realizar la extubación endotraqueal el paciente debe estar despierto, esto significa que debe estar conciente y en condiciones de obedecer órdenes.

La tos, la intolerancia a la sonda endotraqueal, las arcadas, y el gesto de la mano para tomar el tubo endotraqueal, no son necesariamente signos de conciencia, sino más bien de excitación o estadio II, si se extuba al paciente en este momento se expone al riesgo de aspiración o a un laringoespasma si se estimula la laringe de forma inadecuada. La extubación debe ser con el paciente completamente despierto (1, 3, 4, 53).

Es importante disponer con una sala de recuperación dotada de personal bien entrenado y que funcione de manera adecuada para tratar y diagnosticar la aspiración en el postoperatorio en caso de que suceda.

Ya que se ha reportado que el paciente puede presentar alteración de la competencia laríngea hasta unas 8 horas después de la extubación con el riesgo de presentar una aspiración (1, 3, 4).

Morbi-Mortalidad.

La mortalidad después de una aspiración de contenido gástrico suele ser aproximadamente del 30% oscilando entre 3 y 70% (1, 14, 8, 42, 43, 60, 67).

La diferencia se debe a los distintos tipos de aspirado y al tratamiento utilizado.

La morbilidad es difícil de definir con precisión, pero consiste en una multitud de complicaciones graves que comprenden desde una neumonitis y el absceso pulmonar (8, 19, 43), hasta el infarto del miocardio y la insuficiencia renal (1, 67).

La estancia intrahospitalaria en un promedio es de 21 días, siendo la mayor parte en la UCI, (1).

3. MATERIAL Y METODOS.

Se llevó a cabo estudio observacional descriptivo, transversal, retrospectivo basado en referencias bibliográficas de 10 años (1981 - 1991) obtenidos por medio del banco de datos del sistema automatizado de información y divulgación científica del Balbuena de los servicios de salud del Departamento del Distrito Federal.

Acerca de la aspiración broncopulmonar, también conocido como neumonitis por aspiración o síndrome de Mendelson'n con un total de 64 artículos, considerando 2841 casos revisados.

Para la evaluación de los resultados se utilizaron métodos comparativos, promedio, tanto por ciento, en cuanto a número, sexo, tipo de procedimiento quirúrgico, manejo empleado, drogas administradas, efectividad del tratamiento, forma de tratamiento.

4. RESULTADOS.

Los 64 artículos revisados, se obtuvieron 2841 casos (100%).

La distribución por sexo abarcó sólo 2392 (84.1%), no se tomaron 449 casos (15.8%), por no determinarse el sexo en los artículos revisados.

658 pacientes del sexo masculino representó el 27.7%, y 1734 pacientes del sexo femenino representó 72.4% .

El número de procedimientos quirúrgicos especificado, fue de 2497 (100%) cirugía de urgencia (traumatismos, laparatomías, fracturas expuestas) 430 con un 17.2%.

Cirugía electiva -(del servicio de cirugía plástica y reconstructiva y cirugía general) 874 con un 35%.

Cirugía Ginecoobstétrica -(Laparatomías, cesáreas, legrado uterino, salpingooclasias) 1193 con un 47.7%.

Tipo de cirugía no especificada: 344 con un 12.1%.

PREVENCION.

El total de pacientes que recibió tratamiento preventivo fue de 1707 (60%), el número de pacientes que no recibió tratamiento preventivo fue de 1134 (39.9).

Las diversas medidas preventivas aplicadas fueron:

- Cimetidina - 440 (16.7%)
- Ranitidina - 333 (11.7%)
- Citrato sodico ' 188 (6.6%)
- Metoclopramida ' 147 (5.1%)
- Combinación citrato sodico/cimetidina 115 - (4%)

- Trisilicate de Mg - 111 - (3.9%)
- Clícopirrolato - 66 - (2.3%)
- Trisilicate de Mg/metoclopramida - 50 (1.7%)
- Dehidrobenzoperidol - 50 (1.7%)
- Con ayuno - 45 (1.5%)
- Sin ayuno - 45 (1.5%)
- Atropina - 42 (1.47%)
- Cimetidina con glicopirrolato - 40 (1.4%)
- Cimetidina - Netickioranuda - 35 (1.2%)

De acuerdo a dosis y forma de administración, se obtuvieron:

- Cimetidina - 300 - 400 mg ó 4mg/kg de peso V.O. dosis única 1 - 3 horas antes del procedimiento anestésico o administración I.V. 30 minutos a 1 hora antes de la cirugía.
- Ranitidina - 50 - 150 mg I.V., 45 minutos antes de la cirugía.
- Citrato sodico - 15 - 30ml V.O. 30 minutos antes de la cirugía.
- Metoclopramida - 0.15 mg/kg peso ó 10 mg I.V. 30 minutos previos a la inducción.
- Citrato sodico - Metoclopramida 15.30 ml V.O. y 10 mg I.V. D.U. respectivamente.
- Tricilicante de Mg - 20 mg V.O. una hora antes D.U.
- Glicopirrolato - 0.005 mg/ks I.M. 45 minutos antes de la inducción D.U.
- Trisilicate de Mg - Metoclopramida - 20 ml V.O. y 10 mg I.V. D.U. respectivamente
- De Hidrobenzoperidol 2.5 mg I.V. D.U. 30 minutos previos a la inducción.
- Con Ayuno - Sin ingesta total de alimento - 8 horas antes de la cirugía.
- Sin Ayuno - Con ingesta de un ligero desayuno.

- Atropina - 0.01 mg/kg I.V. 45 minutos antes de la inducción.
- Cimetidina/Glicopirrolato 300-400 mg V.O. y 0.005 mg/kg I.M. 30 minutos previos a la inducción respectivamente.
- Cimetidina - Metoclopramida 300 - 400 mg V.O. y 10 mg I.M. D.U. respectivamente.

La efectividad del tratamiento preventivo se inclina a terapia antiácida con bloqueadores de los receptores H2 (Cimetidina y Ranitidina) con un 28.4% y antiácidos líquidos siendo el más efectivo el Citrato Sódico 6.6%

TRATAMIENTO.

Un total de 324 pacientes recibieron tratamiento representando un 11.4%

Manejo con esteroides en 60 pacientes con 2.1% a base de Metil prednizolona 30 mg/kg peso I.V. 1 hora después de la aspiración pulmonar, el uso de corticosteroides está aún en controversia.

Ventilación a presión positiva continua de las áreas (CPAP) un total de 132 representado por un 4.6%, es el tratamiento de elección e ideal.

Restauración de volumen intravascular, 132 pacientes con un 4.6%.

Manejo de antibióticos con Penicilina G y Clindamicina refiriéndose que se administrarán si son necesarios y con estudios de cultivo previos .

MORTALIDAD.

Suele ser de aproximadamente del 30%, oscilando entre 3% y 70% . La diferencia se debe a diversos factores.

MORBILIDAD.

Difficil de definir con precisión, pero consiste en una multitud de complicaciones graves que comprenden desde una neumonitis, absceso pulmonar, hasta infarto del miocardio e insuficiencia renal.

ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA.

En promedio de 21 días, siendo la mayor parte en la U.C.I.

5. CONCLUSIONES

Este trabajo de investigación bibliográfica retrospectiva revela que la aspiración de jugo gástrico en el árbol tráqueo bronqueal, es una complicación seria.

Puede ocurrir en cualquier circunstancia en la que se produzca incompetencia de los reflejos laríngeos. Existe con más frecuencia de la que se diagnostica, y es quizá la causa de mayor número de complicaciones pulmonares durante el postoperatorio, y al momento de la inducción de la anestesia general. Aunque no se limita a los pacientes sometidos a anestesia general, ya que puede ocurrir con técnicas locales o regionales, o en cualquier paciente cuyo nivel de conciencia está alterado patológicamente o por sedación. Por alteraciones fisiológicas en el vaciamiento gástrico siendo frecuente en pacientes obstétricas.

La gravedad del proceso está directamente relacionada con el carácter y las propiedades del líquido aspirado. El jugo gástrico con un P.H. inferior a 2.5 en cantidades de 0.4 ml/kg de peso produce generalmente un proceso patológico que amenaza la vida del paciente.

La aspiración de un líquido que tenga un P.H. superior a 2.5 puede pasar como un proceso neumónico relativamente benigno.

El diagnóstico de neumonitis por aspiración puede ser inicialmente confundido con un edema pulmonar. Estos dos cuadros deben diferenciarse, ya que el tratamiento es distinto, y a veces diametralmente opuesto.

La aspiración de material sólido que produce los signos y síntomas de una obstrucción bronquial debe conocerse y tratarse. La hipoxia grave y el trabajo respiratorio excesivo, se tratan mediante ventilación positiva continua.

A pesar de ello, la mortalidad del síndrome es en la práctica clínica muy grande.

La mejor medida es la prevención del proceso inicial. Esto puede lograrse presentando una meticulosa atención a los pormenores y a la vigilancia del vaciado gástrico por medios físicos o farmacológicos.

El factor más importante en la progresión fisiopatológica del síndrome es el grado de acidez del material aspirado y se debe utilizar cualquier medio para elevar el P.H. del contenido gástrico en todo paciente con este riesgo.

6. RESUMEN

*"Lo que no pueda ser
tratado con facilidad,
hay que prevenirlo."*

Un estudio bibliográfico retrospectivo de 10 años, con un total de 2841 casos reveló que la aspiración pulmonar o neumonitis por aspiración, es una complicación que ocurre en y por diferentes circunstancias dentro de los procedimientos de la anestesia general o regional, siendo más frecuente al momento de la inducción.

El manejo de esta complicación va encaminado a la prevención y resulta más favorable el empleo de terapia farmacológica antiácida antes de iniciar cualquier procedimiento anestésico.

Esto revela en caso de presentarse aspiración pulmonar el tratamiento más efectivo es la ventilación a presión positiva continua (CPAP), más restauración del volumen intravascular.

El uso de antibióticos como la Penicilina G y la Clindamicina debe de realizarse sólo si está indicado por estudios de cultivo.

El manejo de corticoesteroides es aún discutido.

La Morbi-Mortalidad es elevada.

7. BIBLIOGRAFIA

1.- Charles, P.G. y Jerome, H.M.: Neumonía por aspiración. En: Miller, R.D.: Anestesia. Barcelona España, 1988, 1877 pags.

2.- Gómez de la Colina, J.: Algunas complicaciones anestésicas en el postoperatorio. En: J.A. Aldrete. Anestesiología teórico - práctica. Tomo 1 Salvat. México, 1986 831.

3.- Ganong, R.W.: Mecánica de la respiración. En: Fisiología Médica. Salvat. México, 1980 559.

4.- Morgan, J.G.: Aspiración Pulmonar. En: Bryan, R.R.: Fisiología clínica de la Anestesiología. Barcelona España. Vol. 2 (2) Salvat 1978.

5.- Wynne, J.M.; De Marco, F.J.: Physiological effects of corticosteroids in foodstuff aspiration. Arch. Surg. 1981 Vol. 116 (1) 46 - 47.

6.- Strain, J.D.; Moore, E.; Markovhick, V.J.: Cimetidine for the prophylaxis of potential gastric acid aspiration pneumonitis intrauma patients. J. Trauma. 1981 Vol. 21 (1) 49 - 51.

7.- Wilson, S.L.; Mantena, N.R.; Halverson, J.D.: Effects of atropine, glycopyclorate and cimetidine on gastric secretion in mortality obese patients. Anesth. Anal. 1981 Vol. 60 (1) 37 - 40.

8.- Mc Caughey, W.; Home, J.P.; Moore, J. cols.: Cimetidine in efective caesarean section effect on gastric acidity. *Anaesthesia* 1981 Vol. 36 (2) 167 - 172.

9.- Hupp, J.R.; Peterson, L.J.: Aspiration pneumonia etiology, therapy and prevention. *J. Oral. Surg.* 1981 Vol. 39 (6) 430 - 435.

10.- Wynne, J.W.; Ramphal, R.; hood, C.t.: Tracheal mucosal damage after spiration a scanning electron microscope. *Am.Rev. Respir. Dis.* 1981 Vol. 124 (6) 728 - 732.

11.- Christer, C.; Gunilla, I.: Silent gastropharyngeal regurgitation during anesthesia. *Anesth. Anals.* 1981 Vol. 60 655 - 657.

12.- Criado, J.A.; Alvares, S.J.; Avello, G.F. cols.: Cimetidine premedication for preventing mendelson syndrome under anesthesia. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* 1981 Vol. 2 B (6) 303 - 305.

13.- Wyner, J.F.; Cohen, S.E.: Gastric volume in early pregnancy: Effect of metoclopramide. *Anesthesiology* 1982 Vol. 57 (3) 209 - 212.

14.- Olsson, G.L.; Hallen, B.: Pharmacologic evacuation of the stomach with metoclopramide. *Acta. Anaesthesiol. Scand.* 1982 Vol. 26 (5) 517 - 420.

15.- Tryba, M.; Yilaiz, F.; Lenz, M. y cols.: Prevention of aspiration pneumonia with cimetidine. *Anaesthesist.* 1982 Vlol. 31 (19) 584 - 591.

16.- Struck, J.G.; Downing, J.N.; O'kefre, S.J.: Protection against acid pulmonary aspiration with cimetidine. *Anaesth. Intensive Care* 1983 Vol. 11 (2) 138 - 143.

17.- Gate, S.S.; Huang, T; Cheney, F.W: Effects of methylprednisolone on resolution of acid aspiration pneumonitis. Arch. Sug. 1983 Vol. 118 (11) 1262 - 1265.

18.- Dkasha, A.S.; Motaneh, M.M.; Bali, A.; Cimetidine-antacid combination as premedication for effective caesarean section. Can. Anaesth. Soc. J. 1983 Vol. 30 (6) 593 - 597.

19.- Shipton, E.A.: Aspiration pneumonitis and the anaesthesiologist. S. Afr. Med. J. 1983 Vol. 64 (26) 1009 - 1010.

20.- Jost, U.: Ranitidine for premedication in obstetric anaesthesia. Possibilities and limitations for intervention of mendelson syndrome. Anasth. intensive ther notfallmed. 1983 Vol. 18 (6) 301 - 304.

21.- Brischetto, M. J.; Maldurf, J.; Taylor, R.W: foreign-body pneumonias associates with tracheostomy. Crit. Med. Avg. 1984 Vol. 12 (8) 689 - 690.

22.- Gibbass, Ch.; Holbin, H.S.: Cause and prevention of maternal aspiration. Anesthesiology 1984 Vol. 1 (1) 111 - 112.

23.- Solankai, D.F; Suresh, M.; Etheridge, H.C.: The effects of intravenous cimetidine and metoclopramide on gastric volume and ph. Anesth. Anals. 1984 Vol. 63 (6) 394 - 602.

24.- Coliat, P; Labrousse, J.; Vildie, F; cols.: Diffuse interstitial pneumonitis due to aspiration of gastric contents. Anesthesia 1984 Vol. 39 (7) 703 - 705.

25.- Manchikan, L.; Colliver, J.A.; Marreko, T.C.; cols.: Ranitidine and metoclopramide for prophylaxis of aspiration pneumonitis in elective surgery. *Anestsh. Analss.* 1984 Vol. 63 (10) 903 - 910.

26.- Manchikan, L.; Colliver, J.A.; Marreko, T.C.; cols.: Assesment of age - related acid aspiration risk factors in pediatrics, adults and geriatric patients. *Anesth. Analss.* 1985 Vkol. 64 (1) 11 - 17.

27.- Manchikan, L.; Grow, J.B.; Colliver, J.A.; cols.: Bicitra (sodium citrate) and metoclopramide in out patient anesthesia for prophylaxis against aspiration pneumonitis. *Anestshesiology* 1985 Vol. 63 (4) 378 - 384.

28.- Stock, J.G.; Sutherland, A.D.: The role of the receptor antagonist premedication in pregnant day care patients. *Can. Anaesth. Soc. J.* 1985 Vol. 32 (5) 463 - 467.

29.- Olsson, G.L.; Hallend, B.; Hambra Eus J.: Aspiration during anaesthesia: a computer-aided study of 185-358 anaesthetics. *Acta. Anaesthesiol. Scand.* 1985 Vol. 30 (1) 84 - 92.

30.- Rinzi, M.R.; Stuu, M.H.: Aspiration pneumonitis predisposing conditions and prevention. *J. Oral. Maxillofac. Surg.* 1986 Vol. 44 (5) 378 - 384.

31.- Roy, F.C.; Cuccitiard, M.D.: A simple technique minimize tracheal aspiration. *Anesthesia and Analgesia.* 1986 Vol.33 (6) 816 - 817.

32.- Plourde, G.; Hardy, J.F.: Aspiration pneumonia; assessing the risk of regurgitation in the cat. *Can. Anaesth. Soc. J.* 1986 Vol. 2 (2) 192 - 195.

34.- Gaynor, E.B.: Gastroesophageal reflux as an etiologic factor in laryngeal complication of intubation. *Laryngoscope* 1988 Vol. 98 (9) 972 - 979.

35.- Lofstrom, B.: Risk evaluation and patient assessment in sedation. *Acta anaesthesiol. Scand. suppl.* 1988 Vol. 83 (3) 17 - 20.

36.- González, E. R.; Castel, D. O.: Respiratory complications of gastroesophageal reflux. *Am. Rev. Physician.* 1988 Vol. 37 (2) 169 - 172.

37.- Lode, H.: Microbiological and clinical aspects of aspiration pneumonia. *J. Antimicrob. Chemother.* 1988 Vol. 21 suppl. (3) 83 - 90.

38.- Hicking, K.G.; Howara, R.: A retrospective survey of treatment and mortality in aspiration pneumonia. *Intensive Care Med.* 1988 Vol. 14 (6) 617 - 622.

39.- Colman, R.D.; Frank, M.; Loughnan, B., A.; Cohen, B. G.: Use of i.m. ranitidine for the prophylaxis of aspiration pneumonitis in obstetrics. *Br. J. Anaesth.* 1988 Vol. 61 (6) 720 - 729.

40.- Tryba, M.; Wruck, G.; Thore, H.; Zenz, M.: The use of roxatidine acetate in fasting patients to induction of anaesthesia as prophylaxis against the acid aspiration syndrome. *Drugs.* 1988 Vol. 3 (15) suppl. 20 - 24.

41.- Hosstel, M.D.; Robinson, M. B.: Feeding the frail elderly. *J. Gerontol. Nurs.* 1989 Vol. 3 (3) 16 - 20.

42.- González, E. R.; Kallar, S. K.: Reducing the risk of aspiration pneumonitis. *Disp.* 1989 Vol. 23 (3) 203 - 208.

43.- Pennsa, P. T.: Aspiration pneumonitis necrotizing pneumonia and lung abscesos. *Emerg. Med. Clin. North. Am.* 1989 Vol. 7 (7) 279 - 307.

44.- Talacs, G.: Usefulness of acid and gastric juice secretion decreasein action of cimetidine in anaesthesia for the prevention of aspiration. *Ther. Hung.* 1989 Vol. 37 (1) 43-45.

45.- Grant, S.M.; Langtry, H.D.; Brogden, R.N.: Ranitidine. An updated review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and therapeutic use in peptic ulcer disease and other allied diseases. *Drugs.* 1989 Vol. 37 (6) 801 - 810.

46.- González, E.R.; Kallar, S.R.; Dunnivant A.W.: Single-dose intravenous H2 blockers prophylaxis against aspiration pneumonitis assessment of drug concentration in gastric aspirate. *A. ANA. I.* 1989 Vol. 57 (3) 238 - 243.

47.- Jorgensen, N.H.; Byer, D.E.; Guud, A. B.: Aspiration pneumonitis. prevention and treatment. *Minn. Med.* 1989 Vol. 32 (9) 517 - 519.

48.- Vanner, R. G.; Goodman, N. W.: Gastroesophageal reflux in pregnancy at term and after delivery. *Anaesthesia* 1989 Vol. 44 (10) 808 - 811.

49.- Burgess, N. W.; Crowhurst, J. A.: Acid aspiration prophylaxis in australian obstetric hospitals -a survey. *Anaesth. Intensive. Care.* 1989 Vol. 17 (4) 492 - 495.

50.- Hardy, J. R.; Lerasie, Y.; Donnieville-Chojinar, D.N.: Occurrence of gastroesophageal reflux on inaction of anaesthesia does not correlate with the volume of gastric contents. *Can. J. Anaesth.* 1990 Vol. 37 (5) 902 - 903.

51.- Drmezzano, KI.; Francois, I.P.; Viaud, J. Y.; cols.: Aspiration pneumonitis prophylaxis in obstetric anaesthesia comparison of effervecent cimetidine sodium citrate mixture and sodium citrate. Br. J. Anaesth. 1990 Vol. 64 (4) 503 - 506.

52.- NG. Wington, L.; Glomand, D.; kHardy, F.: Omeprazole for prophylaxis of acid aspiration in elective surgery. Anaesthesia 1990 Vol. 43 (6) 436 - 438.

53.- Wangamkn, T.A. Jordan, L.M.; Tällman, R.D.; cols.: Does the employed technique of endotraqueal extubation cause de risk of aspiration? Nurse Aknaesth. 1990 Vol. 1 (1) 5-10.

54.- Wäger, G.C.; Williams, J.M.: Reflexible bronchoscopic removal of radiocoult poliurethane foam with pneumonia in a hiperventilated lobe. Am. Rev. Respir. Dis. 1990 Vol. 142 (5) 1222 - 1224.

55.- Shurj, R.; Biscoking, J.; Bachman, M.B. cols.: Maternal and neonatal plasma concentrations of bupivacaine during perinatal anaesthesia for cesarean section. Rec- Anaesthesia 1990 Vol. 13 (6) 133 - 137.

56.- Thomas Toung, M. D.; John, L.; Cameron, M.D.: Cimetine as a preoperative medication to reduce the complications of aspiration of gastric contents. Surgery 1980 Vol. 87 (2) 205 - 208.

57.- Husemeyer, K. P.; Davenport, H. T.: Prophylaxis for mendelson's syndrome before elective caesarian section, a cummerson of cimetidine and magnesium trisilicate mixture regimens. Br. J. of Obst. and Gynaecology. 1980 Vol. 87 (6) 565 - 570.

58.- J. Cote, Ch.; C. Govasouzian, N.; Liv, L.: Assessment of risk factors related a the acid aspiration syndrome in pediatric patients! -gastric ph and residual volume. *Anesthesiology* 1982 Vol. 56 (1) 70 ' 72.

59.- Miller, M.; Wishart, H.Y.; Nimmo, W.S.: Gastric contents at induction of anaesthesia. *Br. J. Anaesth.* 1983 Vol. 5 (5) 1185.

60.- R. N. Francis; Bus, M. Frances, R. S. H.: Oral ranitidine for prophylaxis against mendelson's syndrome. *Anaesth.* 1982 Vol. 6 (12) 130 - 132.

61.- Hodking, R.; Glassenberg, R.; Joyce, T. H.; cols.: Comparison of cimetidine treatment with antiacid for safety and effectiveness in reducing gastric acidity before alective cesarean section. *Anesthesiology* 1983 Vol. 59 (2) 86 - 90.

62.- Dennis, W; Coomas: .Aspiration pneumonia prophylaxis. 1983 Vol. 62 (1) 1055 - 1058.

63.- Manchinkant, L.; Roush, J. R.: Effect of preanesthetic glycopyrrolate and cimetidine on gastric fluid ph and volume in patients. *Anesth. Analg.* 1984 Vol. 63 40 - 46.

64.- Santos, A.; Datta, S.: Prophylactic use of properidol for content nausea and vomiting during spinal anesthesia for cesarean section. *Anesth.* 1984 Vkol. 63 85 - 87.

65.- Gidas, C. H. P; Caruther, T.: Effectiveness of bicitra as a preoperative antiacid. *Anesthesiology* 1984 Vol. 61 (1) 97 ' 99.

66.- James, Ch. F.; Jerome, H. M.; Giabs, Ch. P.; cols: Pulmonary aspiration
-effects of volume and ph in the rat. *Anesth.* 1984 Vol. 63 665 - 668.

68.- Dewan, D. M.; Floyd, H. M.; Thistlewood, J. M.; cols.: Sodium citrate
pretreatment in elective cesarean section patients. *Anesth-Analg.* 1985 Vol.
64 34 - 37.