

Náusea y vómito post-operatorios

Mayor M.C. José Antonio Carranza Castillo,* Tte. de Snd. Juan Carlos Gutiérrez Toledo,* Cap. 1o. Snd. Enrique Reyes Torres,*
Gral. Brig. M.C. Rolando A. Villarreal Guzmán**

Hospital Central Militar. Ciudad de México.

A pesar de los adelantos en la fisiología del reflejo emético, del mejor conocimiento de los factores predisponentes y del advenimiento de nuevos fármacos con tendencia a disminuir la incidencia de náusea y vómito, actualmente es una complicación postoperatoria muy frecuente, en ocasiones difícil de controlar.

La anestesia general balanceada infiere abatimiento de estos reflejos en virtud de requerirse menos dosis de los fármacos administrados, además de procurarse estabilidad neurovegetativa y prescripción de fármacos antieméticos, con especial atención a los pacientes que refieren mayor predisposición a presentarlos.

Indiscutiblemente la náusea y el vómito, además de ser reflejos sumamente desagradables y desmoralizantes, han sido catalogados como una de las complicaciones más frecuentes (20-30%) que suelen ocurrir después del procedimiento anestésico, precipitando a su vez otros riesgos que aumentan la morbilidad postoperatoria, como son: trastornos hidroelectrolíticos y desequilibrio ácido-básico; hipertensión venosa, aumento de la tensión de la línea de sutura e incremento de sangrado en áreas anatómicas cruentas; trastornos fisiológicos en los órganos vitales; mayor tiempo de hospitalización y de costos económicos para los pacientes; etc.

Fisiología de la emesis. Se observan tres fases, una primera de pre-eyección donde predominan síntomas prodrómicos como son náusea, salivación, deglución, palidez, sudoración y taqui-

cardia. Posteriormente una segunda de eyección, la cual se divide en arqueo y vómito propiamente dicho. El arqueo se caracteriza por contracciones de los músculos inspiratorios primarios y secundarios; cierre de la glotis y de la boca, espasmos de la porción antral del estómago con relajación proximal del mismo; incremento de la presión intra-abdominal con cierre del hiato diafragmático y abatimiento de la presión intratorácica; enseguida sobreviene el vómito, en el que se reflejan la porción hiatal del diafragma y el esfínter esofágico con aumento de las presiones intratorácica e intragástrica, peristalsis invertida, apertura de la glotis y de la boca y expulsión del contenido gástrico. Finalmente la tercera etapa de post-eyección manifestada por respuestas automáticas que retornan al organismo a una etapa de tranquilidad, con o sin náusea residual.²

El centro del vómito localizado en la formación reticular lateral cerca del tracto solitario es sensible a estímulos procedentes de la faringe, estómago, intestino y mediastino, así como de otros centros corticales como son el visual y la porción vestibular del VIII par craneal y de los quimiorreceptores de la zona del gatillo en el área postrema, la cual es altamente vascularizada y activada por estímulos químicos transportados en la sangre y en el líquido cefalorraquídeo y está provista de receptores dopaminérgicos, opioides y serotoninérgicos o 5-HT₃; mientras que el tracto solitario posee receptores encefalínicos, histamínicos y colinérgicos muscarínicos.

Todos estos receptores están involucrados con la náusea y el vómito y los fármacos antieméticos actualmente utilizados solamente bloquean uno o dos de estos sitios, lo que hace difícil el control adecuado de esta complicación²⁻⁴ (*Figura 1*).

Factores predisponentes. A. Relacionados con el paciente. La incidencia de náusea y vómito es mayor en los niños que en los adultos, siendo más frecuente entre los 11 y

* Originalmente residentes del Curso de Anestesiología. Escuela Militar de Graduados de Sanidad.

** Jefe del Departamento de Anestesiología. Hospital Central Militar. México, D.F.

14 años de edad, también prevalece más en la mujer adulta que en el hombre, lo que hace pensar que los niveles séricos de gonadotropinas y otras hormonas son factores que incrementan la emesis postoperatoria.

La obesidad es una causa importante de vómito en virtud de que el compartimiento graso es mayor, permitiendo la acumulación de fármacos lipofílicos que luego son liberados al torrente circulatorio, este grupo de pacientes también cursan con mayor retención de contenido gástrico, dificultad en el vaciamiento pilórico y con otras enfermedades sistémicas que favorecen de alguna manera el reflujo esofágico, además la ventilación se dificulta, lo que permite la insuflación gástrica aumentando la motilidad del aparato digestivo y distensión del estómago.

En la visita preanestésica, algunos pacientes manifiestan alta incidencia de vómito postoperatorio, posiblemente por tener un umbral bajo o mayor tendencia a la emesis así como aquellos que padecen vértigo, de donde se infiere gran sensibilidad al reflejo emético.

La ansiedad predispone a la liberación de catecolaminas endógenas (epinefrina y noradrenalina) y paso excesivo de aire al estómago incrementando el volumen y la distensión gástrica.

Finalmente la concurrencia de padecimientos agregados como enfermedades neuromusculares, neuropatía automática diabética o sidosa, obesidad exógena, hernia hiatal, acalasia, obstrucción pilórica, etc., presentan mayor frecuencia de vómitos relacionados siempre con hipomotilidad y retardo en el vacia-

miento gástrico, aumento de la presión intra-abdominal y del tono pilórico así como relajación del esfínter gastroesofágico.⁵⁻⁷

B. Relacionados con el procedimiento anestésico. No se ha demostrado que los fármacos actúen directamente sobre el centro del vómito pero sí en la zona quimiorreceptora del gatillo localizada en el área postrema, sin embargo es reconocido el efecto emitizante de los hipnoanalgésicos y analgésicos periféricos, siendo parcialmente abolidos por los anticolinérgicos como la atropina.

A los antagonistas parciales de los narcóticos como butorfanol, buprenorfina, etc., también se les ha asociado con aumento de náusea y vómito postoperatorios, dependiendo de la dosis, vía de administración y fármaco aplicado, pero también los disminuyen cuando son provocados por los agonistas. La naloxona, antagonista puro de los narcóticos, incrementa la náusea y el vómito.

Los anestésicos inhalados como el óxido nitroso elevan la frecuencia de náusea y vómito por la liberación de catecolaminas endógenas, cambio de presión en el oído medio, que estimulan el sistema vestibular y por su alto poder de difusión que provoca distensión abdominal. Se ha reportado que los halogenados actualmente utilizados no presentan diferencias significativas en la incidencia de emesis, pero se elevan cuando se adiciona óxido nitroso.

Los medicamentos utilizados en la inducción anestésica como los barbitúricos, etomidato y ketamina incrementan marcadamente la incidencia de emesis postoperatoria secundaria al aumento de catecolaminas circulantes; principalmente con la ketamina; mientras que con el propofol disminuye la incidencia hasta en 1 a 3% comparado con los otros inductores (10 a 15%).

La asociación de medicamentos administrados para lograr el estado anestésico definitivamente elevan la frecuencia de náusea y vómito y más aún cuando se adicionan óxido nitroso y relajantes musculares, estos últimos también, en virtud de que incrementan las catecolaminas endógenas; asimismo en ocasiones, por el empleo de anticolinérgicos como la prostigmina aplicada para revertir el efecto residual miorresolutivo al precipitar efecto muscarínico (aumento de motilidad y secreciones del aparato digestivo, bradicardia e hipotensión arterial), siendo más recomendable el glicopirrolato que la atropina para inhibir las manifestaciones muscarínicas mencionadas.

Definitivamente es menor la incidencia de náusea y vómito con la aplicación de anestesia de conducción que con la general, sin embargo conlleva al predominio del tono parasimpático que causa hipotensión arterial y bradicardia y consecuentemente hipoperfusión del centro del vómito, lo que sugiere la importancia de la estimulación vagal como generadora del vómito. Aunque es necesario el apoyo farmacológico para lograr tranquilidad del paciente bajo anestesia de conducción, también estos fármacos suelen ser causa de efecto emético.

Es probable que crisis transanestésicas de hipoxia, hipertermia, hipovolemia, hipotensión arterial, superficialidad anestésica, etc., así como manipulación orotraqueal para la permeabilización de la vía aérea o la colocación de sondas

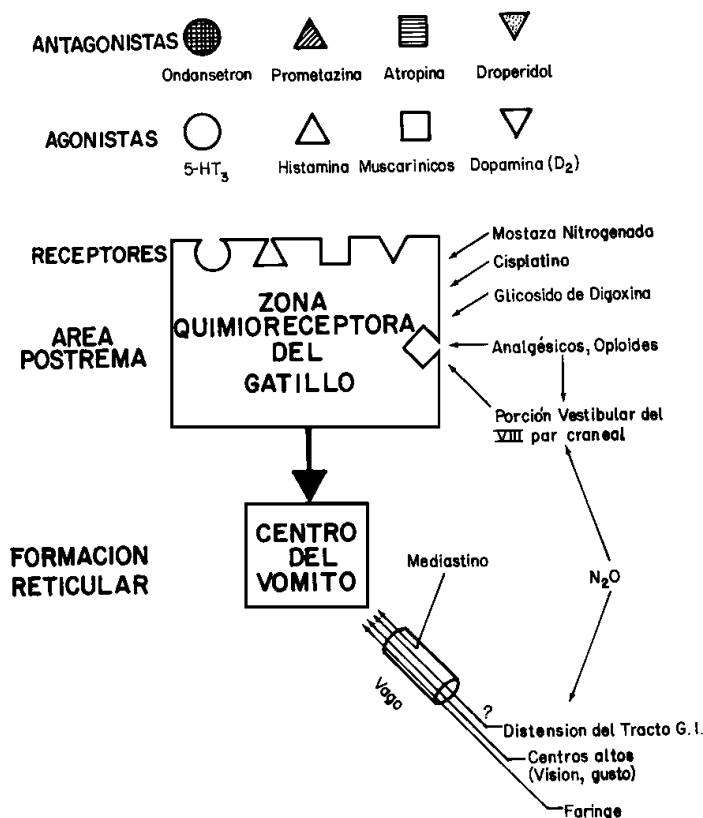


Figura 1. Neurofisiología del vómito

de gastroclisis y la ventilación bajo mascarilla son factores predisponentes para mayor prevalencia de estos reflejos, así como también la deambulacion precoz, presencia de dolor, cambios posturales, movimientos rápidos, transporte en camilla, prescripción de medicamentos e ingesta de líquidos y de sólidos en el postoperatorio inmediato.^{5,6,8-10}

C. Relacionados con el procedimiento quirúrgico. Patasky y cols.¹¹ han publicado mayor incidencia de náusea postoperatoria en estudios laparoscópicos ginecológicos (54%), artroscopia de rodilla (22%) y en otros procedimientos operatorios como son extracciones dentales, legrados uterinos, intervenciones quirúrgicas de cabeza y cuello e intra-abdominales y aún en litotripsia extracorpórea.

En pacientes pediátricos se ha observado alta incidencia de náusea y vómito en la corrección de estrabismo, orquidopexia, cirugía de labio y paladar, adenoamigdalectomía y anticotimpanomastoidectomía. Siendo un factor predisponente el tiempo prolongado del acto operatorio y manipulación inadecuada de tejidos.

La instalación de líneas arteriales, vías venosas centrales y periféricas, estudios endoscópicos, así como cirugía cosmética, extracción de cataratas, fístulas arteriovenosas y biopsia de mama bajo anestesia locorregional, con o sin apoyo farmacológico parenteral, generan náusea y vómito en la misma proporción.^{1,2,5,6,10,11}

Profilaxis y tratamiento de la náusea y del vómito. Son numerosos los efectos colaterales tras la aplicación de fármacos antieméticos que realmente la prescripción profiláctica de los mismos no siempre es recomendable, a menos que los pacientes refieran antecedentes previos de estas complicaciones después de un procedimiento anestésico-quirúrgico anterior o que presentan tendencia a desarrollarlo fácilmente.²

La metoclopramida es un antagonista de la dopamina y también actúa incrementando la presión en el esfínter esofágico inferior y acelerando el vaciamiento gástrico. Al combinarse con los antagonistas de los receptores H2 disminuyen en forma importante el volumen del contenido gástrico y aumentan el pH del jugo gástrico.

Los efectos secundarios más comunes son cansancio, somnolencia y agitación pasajera, siendo raros después de una o dos aplicaciones.^{12,13}

La escopolamina administrada por vía transdérmica ha sido útil en los pacientes que refirieron mareo cinético y náusea, al igual que la atropina y el glicopirrolato reducen la incidencia e intensidad de la náusea y vómito asociados a la administración de opioides. Las reacciones indeseables incluyen sequedad de la boca, somnolencia, visión borrosa y midriasis.²

Algunos derivados de las fenotiazinas (clorpromacina, tietilperazina, proclorperacina, perfenacina, etc.) bloquean los receptores dopaminérgicos en la zona quimiorreceptora del gatillo del vómito, pero producen sedación letargia y efectos extrapiramidales como inquietud y movimientos oculares.¹⁴

El droperidol es un fármaco neuroléptico con actividad antiemética significativa, bloquea los receptores dopaminérgicos no siendo aplicable a pacientes ambulatorios por sus prolongados efectos extrapiramidales (inquietud y ansiedad).^{12,15}

Los antihistamínicos actúan en el centro del vómito y la vía vestibular por lo cual son benéficos en los pacientes intervenidos quirúrgicamente del oído medio.^{2,14}

La efedrina es un fármaco con acción simpaticomimética indirecta que previene el mareo y la hipotensión arterial ortostática y la consecutiva al bloqueo espinal, pero eleva la presión arterial y la frecuencia cardíaca.²

Los antagonistas de los receptores 5-HT₃ (ondasetron, granisetron, tropisetron y dolasetron), atenúan la respuesta vagal e inhiben los receptores 5-HT₃ localizados tanto en el área postrema y núcleo del tracto solitario como en el intestino delgado, abatiendo considerablemente la incidencia de náusea y vómito; su principal inconveniente es el alto costo económico.¹⁶

Evidentemente la asociación medicamentosa para instalar el estado anestésico permite disminuir las dosis totales de los fármacos y por ende reducir los efectos emetizantes, además es indispensable procurar y mantener el equilibrio hidroelectrolítico y ácido-básico, así como la estabilidad neurovegetativa perioperatoria.^{2,17,18}

Es de concebirse la estructuración de una ventana antiemética como la analgésica, donde se limite en lo que sea posible la emesis y los desequilibrios hidroelectrolíticos, metabólicos y fisiológicos que desencadena y a la vez, eliminar o por lo menos minimizar los efectos colaterales de los fármacos que se utilicen para el control del vómito. La aplicación concomitante de analgésicos centrales y periféricos con antieméticos ya sea en bolos o en perfusión continua a través de una bomba de infusión por vía peridural o parenteral es una opción recomendable.¹⁹

Bibliografía

1. Vandam LD. Complicaciones de la anestesia espinal y epidural. En: Orkin FK y Cooperman LH. Complicaciones en Anestesiología. 1a. Ed. Barcelona: Salvat Editores 1986:74-103.
2. Watcha MF y Withe PF. Postoperative nausea and vomiting. *Anesthesiology* 1992;77:162-184.
3. Andrews PLR. Physiology of nausea and vomiting. *Brit J Anaesth* 1992;69:(Suppl. 1):225-295.
4. Gibbsch P, Modell JH. Neumonitis por aspiración. En: Miller RD. Anestesia. 2a. Ed. Barcelona. Ediciones Doyma, S.A. 1988:1877-1901.
5. Rabey PG, Smith G. Anaesthetic factors contributing to postoperative nausea and vomiting. *Brit J Anaesth* 1992 (Suppl. 1):405-455.
6. Foster DW. Diabetes Mellitus. En: Petersdorf FRG, Adams RD, Braunwald E, Isselbacher K, Martin JB y Wilson JD. Harrison. Principios de Medicina Interna. 10a. Ed. en español. México. McGraw-Hill 1986:1:915-940.
7. Fahmy NR. Consideraciones anestésicas en el paciente obeso. Sociedad Mexicana de Anestesiología. XIV Curso Anual de Actualización en Anestesiología. México, 1988:43-50.
8. Lance LJ. Preparación psicológica y medicación preoperatoria. En: Miller RD. Anestesia 3a. Ed. Barcelona: Ediciones Doyma S.A. 1993:813-844.
9. Cameron JL. Factors that influence postoperative vomiting. *Can Anaesth Soc J* 1984;11:335-337.
10. Beltrán AJ, Fuentes GM. Obstrucción intestinal. En: Gutiérrez SC. Fisiopatología quirúrgica del aparato digestivo. 1a. Ed. México: El Manual Moderno 1988:122-132.

11. Patasky AO, Kits DS, Andrews RW, Lecky JA. Nausea and vomiting following ambulatory surgery: are all procedures created equal? (abstract). *Anaesth Analg* 1988; (Suppl.5):163-164.
12. Núñez AJA, Villarreal GRA, Porras GPO. Efecto antiemético de la metoclopramida y del dehidrobenzoperidol en pacientes a quienes se practicó cirugía nasal e intraabdominal. *Rev Sanid Milit Méx* 1990;44:10-12.
13. Chestnut DA. Administration of metoclopramide for prevention of nausea and vomiting during epidural anesthesia for elective cesarean section. *Anesthesiology* 1987;66:563-566.
14. Bidwai AV, McUleman T, Thatte WP. Prevention of postoperative nausea with dimenhydrinate (dramamine) and droperidol (inapsine). *Anesth Analg* 1989;68:525-527.
15. Patton CM, Moon MR, Daunemiller FJ. The prophylactic antiemetic effect by droperidol. *Anesth Analg* 1974;53:361-364.
16. Sorbe B, Berglind AM, DeBriujn K. Tropistran, a new 5-HT₃ receptor antagonist in the prevention of irradiation-induced nausea, vomiting and diarrhoea. *European J Gyneacological Oncology* 1992;13:382-389.
17. Villarreal GRA, Sandria PMR. Uso de antagonistas en anestesiología clínica. *Rev Sanid Milit Méx* 1992;45:92-95.
18. Leman J. Surgical and patients factors involved in posoperative nausea and vomiting. *Brit J Anesth* 1992 (Suppl. 1):245-325.
19. Villarreal GRA, Alvarado MM, Lara TA, Mendoza RR. Ventana analgésica posoperatoria. *Rev Sanid Milit Méx* 1993;47:135-138.