

Metoclopramida en el vómito postanestésico

DR. MARTÍN MANZO CARBALLO
DR. HÉCTOR REYES RETANA
DR. BENJAMÍN BANDERA
DR. EDUARDO RODRÍGUEZ ROA

EL vómito y la náusea como componentes del síndrome postoperatorio, por su frecuencia, ocupan en mayor parte la atención del anesthesiólogo y cirujano.

El vómito siempre representa para el paciente un evento peligroso, la pérdida de agua y electrolitos conduce a una alteración del equilibrio hidroelectrolítico y del estado ácido-base. Ello se hace más evidente en el niño, el anciano y el paciente emanciado con riesgo anestésico-quirúrgico elevado.

Particular atención debe prodigarse al control de dicho balance. Con frecuencia nos vemos obligados a intervenir para resolver la paresia intestinal ocasionada por el vómito postoperatorio, y no en pocas ocasiones a recurrir a la aspiración gástrica por sondeo, aumentando las molestias del paciente.

Independientemente de la etiología del vómito se sabe que el estímulo proviene de la región central del mesencéfalo, siendo la respuesta un acto reflejo proporcional a la intensidad del estímulo y a la receptibilidad del centro del vómito.

En la práctica de la anestesiología moderna, la necesidad de eliminar el vómito en el período postanestésico es una condición indispensable para prevenir alteraciones en el mecanismo hidroelectrolítico, ayudando al restablecimiento de las funciones orgánicas del paciente en el menor tiempo posible.⁷

Objetivo.—Estudiar la acción específica de la metoclopramida, sobre el vómito y la náusea postoperatorias.

Propiedades químicas y farmacológicas de la metoclopramida.—La metoclopramida es el monoclóridato de N (dietilaminoetil)-2-metoxi-4-amino-5-clorobenzamida.

Se trata de una subsancia cristalina sintetizada por Thominet y Bensanzon en 1963, empleada en el hombre en 1964,⁵ cuya estabilidad y solubilidad en agua hacen factible su empleo por las vías parenteral y oral.

Ha sido reportado como un potente antiemético, también desarrolla una acción estimuladora sobre la actividad motora gastrointestinal.

El efecto antiemético se debe a la depresión que produce de los quimiorreceptores de la "zona de gatillo". Dicha respuesta terapéutica se obtiene con dosis menores que las requeridas por otras drogas similares, inhibe el vómito de origen central (estimulación directa del centro de la apomorfina), así como el de origen reflejo.¹

Los estudios realizados en animales del efecto que desarrolla sobre el tracto gastro-intestinal demuestran la activación de las neuronas colinérgicas intramurales, que modifican la motilidad gástrica pero no la secreción ácida, debido a una estimulación directa o bien al bloqueo de influencias inhibitorias.⁴

No guarda ningún parentesco químico con neurolépticos, anticolinérgicos o cualquier sustancia empleada en el tratamiento de trastornos digestivos funcionales.

A dosis terapéuticas no ejerce acción sobre los sistemas nervioso autónomo, cardiovascular y respiratorio. La duración de acción es de 4 a 6 horas.

MÉTODO

Se estudió un lote de 150 pacientes no seleccionados. Se formaron 3 grupos: al testigo se le administró placebo, al grupo problema A se le administró metoclopramida por vía intramuscular, y al grupo problema B por vía endovenosa.

La distribución del sexo y edad promedio fueron similares en los grupos estudiados (Tabla I).

La medicación preanestésica tuvo cuatro variantes fundamentales (Tabla II). En 104 pacientes se buscó la asociación de un narcótico (Meperidina), un tranquilizante y un vagolítico.

TABLA I

SEXO Y EDAD (N = 150)			
	Control	A	B
Femenino	42	43	44
Masculino	8	7	6
N =	50	50	50
Edad promedio X	35.96	40.52	36.52

TABLA II

(N = 150)			
	Control	A	B
Atropina	23	24	25
Medicación preanestésica			
Glutetimida-Meperidina-			
Prometacina-Meperidina-			
Atropina	12	14	6
Benzodiacepina-Meperi-			
dina	6	5	9
Secobarbital-Atropina ..	9	7	10
N =	50	50	50
Agentes anestésicos			
Tiopental-Halotano-Suc-			
cinilcolina (")	28	20	27
Propanidida-Halotano-			
Succinilcolina (")	15	18	12
Tiopental-Ciclopropano-			
Succinilcolina	—	2	—
Meperidina-Propanidida-			
Benzodiacepina	6	7	11
Lidocafna	1	3	—
N =	50	50	50
Técnica anestésica			
Circuito semicerrado			
circular	42 (")	38	38 (")
Circuito cerrado	1 (")	2	1
Sedación endovenosa ..	6	7	11
Bloqueo peridural lum-			
bar	1	3	—
N =	50	50	50

(") 57 casos con N₂O

(') 8 casos con mascarilla

(+) 8 casos con ventilación mecánica controlada.

La indicación en el empleo de halotano en 120 casos, asociado con óxido nitroso

en 57, explica la moderna influencia de recurrir a técnicas de hiperventilación en circuitos semicerrados favoreciendo la hipocarbica (Tabla II). En 24 pacientes se utilizó la asociación endovenosa de meperidina - propanidida - benzodiacepina, como complemento de la infiltración de anestésicos locales en intervenciones de estética facial de larga duración. En 4 pacientes se utilizó lidocaína por vía peridural lumbar en dosis única o fraccionada.

Las muestras son comparables desde el punto de vista de las intervenciones practicadas y de la duración de ellas (Tabla III). Puede observarse que el mayor número de casos corresponden al de cirugía cosmética facial con 49, y de cirugía pélvica abdominal con 48.

TABLA III

(N = 150)

	Control	A	B
Tipo de operación			
Estética facial	17	12	20
Cuello y tórax	3	2	4
Abdominal alta	1	3	1
Abdominal pélvica	18	16	14
Perineal y/o rectal	1	8	3
Obstétrica	3	1	1
Renal	3	3	4
Ortopedia	4	5	3
N =	50	50	50
Duración promedio en minutos X	95.10	102.70	105.76

El producto se utilizó por vía intramuscular o endovenosa a la dosis de 0.5 a 1 mg/Kg/24 hs.; la primera dosis se aplicó al término de la anestesia o en la sala de recuperación.

La valoración de la frecuencia e intensidad del vómito y la náusea se llevó a cabo

a las 6, 12, 18 y 24 horas del período postoperatorio.

Se buscaron efectos indeseables del producto sobre presión arterial, pulso, respiración y estado de la conciencia.

RESULTADOS

El consumo total de metoclopramida para la muestra problema del grupo A fue de 25.44 g., lo que da una media de 0.51 mg/Kg/24 hs., para cada paciente con una desviación estándar ± 0.15 . El consumo total del medicamento para la muestra problema del grupo B fue de 52.38 g, lo que da una media de 1.05 mg/Kg/24/ hs., para cada paciente con una desviación estándar ± 0.08 .

La dosis máxima utilizada en un paciente fue de 1.20 mg/Kg/24 hs., la mínima de 0.20 mg/Kg/24 hs.

Las dosis utilizadas por nosotros no difieren de las recomendadas por otros autores.^{2,3,6}

En la muestra testigo 14 pacientes presentaron vómitos, 4 con más de 3 repeticiones y en 10 sujetos el vómito fue de carácter ocasional (Tabla IV).

TABLA IV

	Control	A	B
RESULTADOS			
Número de vómitos			
Más de 3	4	2	2
1 a 2	10	7	2
P < 0.05			
Intensidad de Náusea			
Severa	4	3	1
Discreta	14	16	4
P < 0.01			

TABLA V

RESULTADOS			
Efectos colaterales	Control	A	B
Hipo	—	1	—
Obnubilación/sedación postanestésica	1	1	1
Hipotensión 25 mmHg. .	—	—	4
Taquicardia	—	—	1
Asociación con otro antiemético	1	2	2
Ingestión oral precoz	4	6	21
$P < 0.005$			

El vómito se presentó en 9 pacientes del grupo A, dos tuvieron de 3 a 5 vómitos en el período postanestésico inmediato, 7 pacientes presentaron de 1 a 2 vómitos en las primeras 8 horas.

En el grupo B el vómito se presentó en 4 pacientes, 2 de ellos con más de 3 vómitos y 2 con carácter ocasional. El análisis estadístico de estas diferencias fue significativo $P < 0.05$.

La frecuencia de la náusea basada en el análisis estadístico también resultó significativo en el grupo estudiado $P < 0.01$ (Tabla IV).

En el grupo B se observaron con mayor frecuencia los efectos indeseables y/o colaterales que pudieron tener relación con el empleo del producto, hubo 4 casos de hipotensión de < 25 mmHg, 21 pacientes toleraron la ingestión oral precoz. El análisis estadístico también resultó significativo $P < 0.005$.

COMENTARIO

El análisis estadístico de las diferencias resultó significativo en cuanto a la valoración del efecto de la metoclopramida sobre la náusea y el vómito postanestésicos.

TABLA VI

CONSUMO DE METOCLOPRAMIDA			
Caso Nº	Mg/kg	Caso Nº	Mg/kg
1.—	0.46	101.—	1.05
3.—	0.46	102.—	0.96
5.—	0.46	103.—	0.92
7.—	0.56	104.—	1.20
9.—	0.74	105.—	1.06
11.—	0.80	106.—	1.10
13.—	0.70	107.—	1.10
15.—	0.73	108.—	1.00
17.—	0.73	109.—	1.10
19.—	0.71	110.—	1.07
21.—	0.50	111.—	1.10
23.—	0.60	112.—	1.00
25.—	0.55	113.—	1.10
27.—	0.68	114.—	1.05
29.—	0.46	115.—	1.10
31.—	0.57	116.—	1.08
33.—	0.85	117.—	1.06
35.—	0.51	118.—	1.05
37.—	0.60	119.—	1.00
39.—	0.51	120.—	1.01
41.—	0.54	121.—	1.09
43.—	0.51	122.—	1.09
45.—	0.38	123.—	1.07
47.—	0.41	124.—	1.00
49.—	0.60	125.—	0.60
51.—	0.44	126.—	1.17
53.—	0.55	127.—	1.01
53.—	0.55	127.—	1.01
55.—	0.52	128.—	1.05
57.—	0.40	129.—	1.07
59.—	0.33	130.—	0.93
61.—	0.64	131.—	1.02
63.—	0.62	132.—	1.02
65.—	0.33	133.—	1.10
67.—	0.50	134.—	1.09
69.—	0.40	135.—	1.08
71.—	0.31	136.—	1.01
73.—	0.29	137.—	1.00
75.—	0.57	138.—	1.10
77.—	0.27	139.—	1.03
79.—	0.41	140.—	1.04
81.—	0.20	141.—	1.00
83.—	0.32	142.—	1.20
85.—	0.37	143.—	1.06
87.—	0.44	144.—	1.10
89.—	0.49	145.—	1.07
91.—	0.46	146.—	1.10
93.—	0.27	147.—	1.04
95.—	0.80	148.—	1.03
97.—	0.56	149.—	1.00
99.—	0.33	150.—	1.10

$$\begin{aligned} \bar{X} &= 0.51 & \Sigma x &= 25.44 & \bar{X} &= +1.05 & \Sigma x &= 52.38 \\ \Lambda &= -0.15 & \Sigma x^2 &= 0.5088 & \Lambda &= -0.08 & \Sigma x^2 &= 55.2354 \end{aligned}$$

El empleo de la medicación por vía endovenosa con dosis promedio de 1.05 mg/Kg/24 hs., demostró su utilidad sobre la náusea y el vómito. Sin embargo, a las dosis recomendadas el producto no está exento de producir hipotensión y taquicardia de mediana intensidad. Es importante señalar el hecho que su empleo debe ser cuidadoso en el paciente con trastornos hemodinámicos importantes.

Aún cuando la etiología del vómito es muy variada, existen 2 causas que revisten un especial interés por parte del anestesiólogo. Las de origen anestésico, cuando se emplean narcóticos y ciertos agentes anestésicos de inhalación; y las de naturaleza operatoria, cuando se trata de intervenciones intraperitoneales con exposición de vísceras, tracción de mezos y manipulación de vías biliares.

Por lo mismo una buena preparación e intervención quirúrgicas, con una acertada elección de la técnica anestésica, son ciertamente condiciones determinantes y reducen considerablemente la aparición del vómito postoperatorio.

En nuestro estudio se redujeron dichos errores de manejo, empleando en el preoperatorio vagolíticos y antihistamínicos que bloquean en parte la acción emética de la meperidina, la utilización de halotano y óxido nitroso en circuito de reinhalación parcial asociado a maniobras quirúrgicas diestras, pueden explicar la frecuencia del vómito.

Se considera a la náusea como un síntoma subjetivo, es un parámetro difícil de analizar al depender en gran parte del estado consensual y psíquico del paciente.

La sensación de apetito que permitió la ingestión oral temprana observada en 21

casos del grupo B y en 6 casos del grupo A, puede deberse a la acción que la metoclopramida ejerce al promover los movimientos peristálticos del tubo digestivo alto.

Suponemos que la respuesta terapéutica a la metoclopramida que puede mejorar si se administra asociada a la medicación preanestésica, utilizando además la vía endovenosa en las primeras horas del período postoperatorio.

El medicamento en estudio representa una adquisición terapéutica extremadamente interesante debido a su excelente tolerancia casi ausente de efectos indeseables, como lo demuestra el grupo estudiado.

RESUMEN

Se mencionan las propiedades farmacodinámicas de la metoclopramida, particularmente su acción antiemética y sobre la quinesia gastrointestinal. Se reportan los resultados obtenidos por el empleo del producto sobre el vómito y la náusea postanestésicos.

SUMMARY

Pharmacological properties of methochlopramide, are mentioned, particularly its antiemetic action and upon gastrointestinal kinetics. The results obtained on postanesthetic nausea and vomiting, are reported.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos la colaboración del Doctor Benito Ruvalcaba, quien realizó el planteamiento y cálculo del análisis estadístico de las muestras. También a los Laboratorios Lepetit de México haber proporcionado la metoclopramida (Plasil) utilizada en el estudio.

REFERENCIAS

1. Cenacchi, U.: Prime esperienze sull'uso del metoclopramide quale antiemetico nel corso post-operatorio. *Rivista Patol. Clin.* 22:1553-1556, 1967.
2. Dreyfus, P.: Posologie et règles d'emploi clinique du metoclopramide. *Sem. Hopitaux Paris.* 40:2376, 1964.
3. Gibertini, A.: L'azione della metoclopramide (Plasil) nei vomiti post-operatori. *Quad. Clin. Obst. Gin.* 23:1081-1085, 1968.
4. Jacoby, H. J. y Brodie, D. A.: Gastrointestinal actions of metoclopramide. *Gastroenterology.* 52:676-684, 1967.
5. Juvanon, J., Falconnet, M., Bolot, J. F. y Roissard, J.: La metoclopramide en medecine generale. *J. Méd. Lyon.* 46:1377, 1965.
6. Leger, P.: Emploi de metoclopramide en milie chirurgical. Actualites therapeutiques. *Sem. Hopitaux Paris.* 40:2374, 1964.
7. Manicasteri, F. y Coppolino, L.: Sull'azione antivomito di una sostanza (metoclopramide) in affezioni chirurgiche addominali. *Il polí-clínico-Sezione Practica.* 76:489-491, 1969.