

CONFERENCIAS MAGISTRALES

Vol. 34. Supl. 1 Abril-Junio 2011

pp S231-S234

Manejo actual de las náuseas y vómito postoperatorio

Dr. José Emilio Mille-Loera*

* Subdirector de Servicios Médicos, Instituto Nacional de Cancerología, México.

INTRODUCCIÓN

Dentro de los efectos colaterales más comunes y desagradables en el período postoperatorio, además del dolor, son las náuseas y el vómito. Las náuseas y vómitos postoperatorios (NVPO) se presentan entre el 30 y 80% de los pacientes, esta gran variabilidad se debe a los diferentes factores que intervienen en la producción de la NVPO.

Como se ha llamado desde hace algunos años es el pequeño gran problema, habitualmente se presenta dentro de las primeras 24 horas posteriores a la cirugía, y su manejo se debe más a un método profiláctico que terapéutico; las complicaciones por NVPO son variadas y van desde el retraso en el inicio de la vía oral, hasta deshidratación severa con trastornos hidroelectrolíticos, dehiscencia de sutura, evisceración, broncoaspiración y otros. En algunos casos las consecuencias pueden ser muy graves como pérdida del humor vítreo en cirugía ocular, hemorragia intraocular o en el sitio de la cirugía. Es una de las causas más comunes de reingreso al hospital en cirugía ambulatoria y de retraso del egreso de los pacientes operados de la sala de recuperación postanestésica.

Es por lo anterior que el proceso multifactorial de las NVPO nos obliga a plantear su manejo desde un punto de vista multimodal. El manejo debe iniciar en el período preoperatorio y con la evaluación del riesgo, y la planificación de las estrategias para reducirlo. Como se mencionó en el párrafo anterior, su manejo es un método más profiláctico que terapéutico, ya que una vez que se presentan, no será fácil el suprimirlo.

Aún persiste la idea entre los pacientes y cirujanos, que las NVPO son debidos exclusivamente a la anestesia; esto es debido a los primeros agentes inhalatorios como el éter y el halotano, que eran altamente emetizantes. Suele ser un suceso muy molesto para el paciente, la familia, las enfermeras y los médicos; habitualmente es autolimitado y con poca morbilidad. En ocasiones es el recuerdo más desagradable de una

cirugía y anestesia exitosa, sin mencionar el costo económico que esto representa para el paciente por la terapia farmacológica adicional y el retraso en el período de recuperación

EVALUACIÓN DEL RIESGO

Se han identificado tres factores de riesgo interrelacionados; el paciente, la cirugía y la anestesia; los cuales se detallan en el cuadro I.

Aunque se han desarrollado diferentes sistemas para tratar de evaluar el riesgo de sufrir NVPO en los pacientes, ninguno de ellos cubre las expectativas estadísticas que permitan usar alguno de estos métodos como totalmente confiable. Por lo que aquí se presenta adoptado por el grupo Español, no es el estadísticamente más confiable sino el más práctico, ya que a la postre la capacidad predictiva de los diferentes sistemas es similar. El modelo de Apfel ha sido adoptado por diferentes consensos de expertos, ya que el área bajo la curva (ROC) de 0.69 y que son ordenadas según su mayor *odds ratio* y así se determina la probabilidad de riesgo de NVPO (Cuadro II).

FISIOPATOLOGÍA DE LA NVPO

El reflejo del vómito es un mecanismo de defensa involuntario, regido por una estructura del sistema nervioso central (SNC) llamado Centro del Vómito, localizado en el bulbo raquídeo. El centro del vómito recibe distintos estímulos aferentes, que pueden iniciar en diferentes terminaciones nerviosas, del tubo digestivo superior, células entrocromafines con liberación de serotonina a través de vías vagales, estímulos simpáticos laberínticos, corticales y la zona desencadenante quimiorreceptora (Chemorreceptor Trigger Zone CTZ), la cual está localizada en el área postrema adyacente al cuarto ventrículo.

El vómito implica un proceso complejo de tres pasos: 1) estímulos iniciadores, 2) interpretación de los estímulos por un centro integrador y 3) la respuesta motora que expulsa el contenido gastrointestinal.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

El centro integrador es el centro del vómito, localizado en la formación reticular del bulbo, a este centro llegan los impulsos eferentes de la faringe, tubo digestivo, mediastino, centros corticales superiores (visual, olfatorio, gustativo, límbico y vestibular) lo que explica las náuseas y vómito desencadenados por olores, sabores, movimiento y en ocasiones por lo que se observa. La otra zona integradora es la zona desencadenante quimiorreceptora (ZDQ) o zona gatillo quimiorreceptora (CTZ por sus siglas en inglés) localizada en la parte baja del cuarto ventrículo y que no se encuentra protegida por la barrera hematoencefálica, estimulada por sustancias tóxicas endógenas o exógenas que son transportadas por la circulación general.

Probablemente el núcleo del tracto solitario localizado en las cercanías del área postrema, sea la estructura encargada de integrar la información procedente de las fibras aferentes viscerales, en donde terminan las fibras sensoriales del trigémino y del vago, lo que explica algunas de las reacciones asociadas al vómito como la salivación, diaforesis, taquicardia y arritmias cardíacas.

La serotonina y la 5 hidroxi-triptamina (5-HT) juegan un papel importante en la producción de las NVPO, especialmen-

te los receptores 5-HT3 que existen en altas concentraciones en el área postrema, núcleo solitario, nervio vago, núcleo del trigémino, sistema límbico y en la sustancia gelatinosa de la médula espinal. Existen diferentes tipos y subtipos de 5-HT que tienen diferentes funciones en la percepción del dolor, motilidad del tracto gastrointestinal, acción sobre algunos vasos sanguíneos, agregación plaquetaria, relajación y contracción del músculo liso de las vías aéreas, etc. (Figura 1).

En la zona desencadenante quimiorreceptora además se han identificado otros receptores a dopamina y neurocina-1 (NK-1), los que pueden junto con los receptores a 5-HT estimularse por diferentes mediadores humorales que entran en el LCR. Es por esto que la identificación y bloqueo de estos receptores localizados en la ZDQ han constituido la estrategia más importante para el desarrollo de los fármacos antieméticos eficaces. Los receptores dopamínergicos D2 y serotoninérgicos 5-HT3 han sido considerados de importancia fundamental en la emesis aguda asociada a la NVPO, y se hallan localizados tanto en el tubo digestivo como en el SNC. Los receptores NK-1 tienen un papel muy importante en la emesis retardada, posterior a las 12 ó 24 horas del procedimiento anestésico-quirúrgico.

Cuadro I. Factores de riesgo para NVPO.

Relacionados con el paciente

Edad (niños y jóvenes)

Predisposición personal (pacientes vomitadores)

Sexo femenino (período perimenstrual)

No fumadores

Obesidad

Antecedentes de cinestosis

Ansiedad preoperatoria

Pacientes jóvenes o menores de edad

Relacionados con la cirugía

Cirugía de oído medio y oftalmológica

Cirugía de abdomen con manipulación de tubo digestivo

Cirugía laparoscópica

Distensión gástrica

Cirugía de larga duración

Relacionados con la anestesia

Técnica anestésica con anestésicos volátiles

Dosis elevadas de narcóticos transoperatorios

Uso de óxido nitroso

Hipoxia e hipercarbia

Ventilación con mascarilla (sobredistensión gástrica)

Técnicas de anestesia balanceada

Reversión de bloqueadores neuromusculares (neostigmina > 2.5 mg)

Analgesia postoperatoria con opiáceos de larga duración

Ayuno muy prolongado o demasiado breve (contenido gástrico)

Cuadro II. Estratificación de riesgo de NVPO.

Factores de riesgo	Puntos
--------------------	--------

Mujer 1

Uso de opioides perioperatorios 1

No fumador 1

Antecedentes de NVPO o cinestosis 1

Suma de 0 a 4

Posibilidad de NVPO

Bajo (0 – 1 punto) 10 a 20%

Medio (2 puntos) 40%

Alto (3 – 4 puntos) 60 a 80%

Tomado de Apfel CC. Anesthesiology 1999; 91: 693-700.

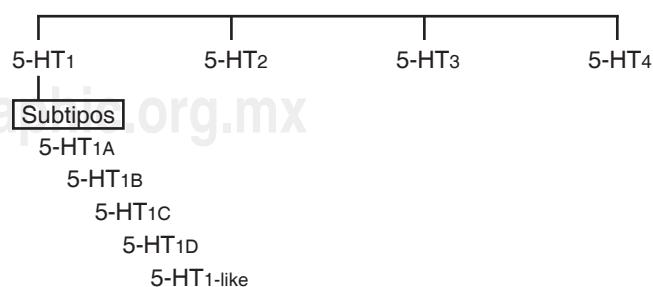


Figura 1. Tipos y subtipos de agonistas 5HT.

MANEJO FARMACOLÓGICO DE LA NVPO

La naturaleza multifactorial de las NVPO requieren de un enfoque multimodal para su manejo, el cual insistimos debe ser profiláctico más que terapéutico, con el objetivo de minimizar el riesgo. No es factible modificar sustancialmente las variables dependientes del paciente y de la cirugía, pero podemos influir directamente sobre las anestésicas.

- a. Visita y medicación preanestésica (ansiolíticos)
- b. Hidratación adecuada, preferenciando los coloides sobre los cristaloides
- c. Anestesia regional tiene ventajas sobre la general
- d. La general endovenosa tiene ventajas sobre la balanceada con agentes inhalados
- e. Evitar los agentes emetizantes como óxido nitroso, halogenados, etomidato
- f. Utilizar los narcóticos intraoperatorios con criterio
- g. Analgesia postoperatoria vigilada, preferenciando la analgesia neuroaxial
- h. Evitar en lo posible la reversión de bloqueadores neuromusculares y narcóticos

Mencionaremos brevemente al grupo de otros medicamentos que se han utilizado a través del tiempo como agentes antieméticos:

Dehidrobenzoperidol (DROPERIDOL): Es un agente neuroléptico, sedante mayor derivado de las butirofenonas con efecto bloqueador alfa adrenérgico y posibilidades de generar discinecia extrapiramidal; a dosis bajas produce in tranquilidad (acaticia). En diciembre 5 del 2001 la FDA indicó agregar un «black box» al droperidol por muertes atribuidas al medicamento a dosis de 1 y 2.5 mg por paro cardíaco debido a prolongación del QTc, se ha usado por más de 40 años a dosis de 0.625, 1.25 y 2.5 mg.

Metoclopramida (CARNOTPRIM): Como agente antiemético a las dosis estándares de 10 mg, no ha demostrado tener un efecto significativamente benéfico cuando se compara con placebo, aunque su asociación con ondansetrón y dexametasona parece incrementar el efecto benéfico. Otros estudios sugieren que no hay una mejor respuesta antiemética y sí se incrementan los efectos colaterales por la polifarmacia. Bloquea los receptores dopaminérgicos y aumenta la motilidad gástrica, incrementa el tono del esfínter esofágico y relaja el esfínter pilórico, a dosis elevadas causa síntomas extrapiramidales y produce somnolencia, inquietud y laxitud.

Domperidona (MOTILIUM): Antagonista de dopamina con un mecanismo de acción periférico (gastrocinético) y antagonismo de receptores de dopamina (central), sin efectos colaterales extrapiramidales, se metaboliza en hígado y se elimina en heces y vía renal. Aumenta la presión del esfínter esofágico inferior, mejora la motilidad antroduodenal y ace-

lera el vaciamiento gástrico. Sólo para administración oral en suspensión o tabletas.

Difenidol (VONTROL): Se comporta como un anticolinérgico con acción parasimpaticolítica, se debe administrar cuidadosamente si se asocia a escopolamina o atropina, es causal de alucinaciones visuales y auditivas y puede originar desorientación y confusión mental. Ampolletas de 40 mg.

Meclizina (BONADOXINA): Antihistamílico y anti colinérgico, causa sequedad de boca, origina somnolencia. Interactúa con lidocaína incrementando el riesgo de efectos colaterales referentes a depresión del SNC y miocárdica.

Todos estos medicamentos están disponibles en el mercado nacional y están considerados como menos caros; pero sin duda, algunos de sus efectos secundarios como sedación, disforia, discinecias, etc., no son deseables, especialmente si el paciente es ambulatorio.

Basados en la fisiopatología de la NVPO, sobresalen los fármacos inhibidores de los receptores 5-HT3, aunque ondansetrón fue el primer fármaco utilizado de este grupo para el control de las NVPO, el resto de los «setrones» tienen básicamente el mismo efecto benéfico, sólo que a diferente costo. Dexametosa ha demostrado reducir en un 25% el riesgo de NVPO por sí solo, siendo significativo su bajo costo y su excelente perfil de seguridad, y asociado a ondansetrón ha demostrado tener una sinergia adecuada.

La acción antiemética de ONDANSETRÓN se demostró al inhibir el vómito inducido por quimioterapia y radioterapia, subsecuentemente se identificaron los receptores 5-HT3 en abundancia en el núcleo del tracto solitario y el área postrema. Más del 90% de la serotonina endógena está en las células enterocromafines de la mucosa gastrointestinal, se encuentra además en concentraciones relativamente altas en algunas zonas del SNC y en las plaquetas, es el primer fármaco disponible en la clínica para el tratamiento de las NVPO. Tiene una selectividad mayor de 1,000 : 1 para los receptores de 5-HT3, la alta selectividad de ondansetrón en el bloqueo de las náuseas y vómito sobresalen aún más por la ausencia de sedación y alteraciones motores y cognoscitivas.

La dosis profiláctica recomendada de ondansetrón es de 4 mg, aunque ha quedado demostrado con pacientes de quimioterapia que dosis crecientes, tienen un mejor efecto en el control de náusea y vómito; por lo que 8 mg serán mejor que 4 mg en pacientes de alto riesgo. El mejor momento para su administración es hacia el final de la cirugía, sobre todo en procedimientos quirúrgicos de larga duración. La dosis profiláctica de dexametasona en 4 mg inmediatamente posterior a la inducción anestésica no ha demostrado efectos secundarios.

El grupo de los «setrones» ha crecido significativamente y en la actualidad se cuenta con un número importante de estos medicamentos: Ondansetrón, dolasetrón, granisetrón, tropisterón, alosetrón, cilansetrón, cilonosetrón y ramosetrón.

Las diferencias entre los diferentes tipos de «setrones» se basa en el costo, su vida media de eliminación, la frecuencia de su administración y la posibilidad o no de repetir dosis en caso de persistencia de la NVPO.

RECEPTORES A NEUROCININA

En la zona desencadenante quimiorreceptora se han identificado además de los receptores a serotonina y dopamina, receptores a NEUROCININA-1 (NK-1), que pueden ser activados por diferentes mediadores humorales, por rutas de señales cerebrales corticales (vómitos aprendidos) y rutas vestibulares. Este tipo de receptores NK-1 tienen un papel muy importante en la emesis retardada, APREPI-TANT (EMEND) y FOSAPREPITAN (IVEMEND) son inhibidores altamente selectivos de los receptores NK-1 y de gran utilidad en las NVPO refractarias al tratamiento y que ocurren después de las 12 horas de la cirugía. También se encuentra indicado en la prevención de NVPO con una dosis de 40 mg 3 horas antes de iniciar el procedimiento anestésico. El fosaprepitant es la versión inyectable (150 mg) del aprepitant, se utiliza en USA desde el 2008 y no se comercializa en México.

OTROS MÉTODOS

Existen una serie de métodos «no convencionales», publicados y sustentados clínicamente como son la rehidratación agresiva (20 mL/kg), no utilizar óxido nitroso, incluir al propofol dentro de la técnica anestésica, estimular el punto P6 (ACUPOINT) de acupuntura, hipnosis, etc.

REFERENCIAS

1. Doubravská L, Dostálková K, Fritscherová S, Zapletalová J, Adamus M. Incidence of postoperative nausea and vomiting in patients at a University Hospital. Where are we today? *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2010;154:69-76.
2. Cháfer RM, Domínguez RJP, Reyes SA, Gorchs MM, Ocaña GMA, Martín CJA, Merino AJ. Recomendaciones sobre el tratamiento farmacológico perioperatorio. *Cir Esp* 2009;86:130-138.
3. Rusch D, Eberhart LHJ, Wallenborn J, Kranke P. Nausea and vomiting after surgery. *Untsch Arztebl Int* 2010;107:733-741.
4. Acosta VF, García LJA, Aguayo AJL. Manejo de las náuseas y vómitos postoperatorios. *Cir Esp* 2010;88:369-373.
5. Oriol LSA, Arzate GPR, Hernández BCE, Castelazo AJA. ¿Ondansetron o dexametasona? Tratamiento de náuseas y vómito postoperatorios en cirugía abdominal. *Rev Mex Anest* 2009;32:163-170.
6. Karanicolas PJ, Smith SE, Kanpur E, Davies E, Guyatt GH. The impact of prophylactic dexamethasone on nausea and vomiting after laparoscopic cholecystectomy: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg* 2008;248:751-762.
7. Manger JJ, McCaul C, Carton E, Gardiner J, Buggy D. Effect of intraoperative intravenous crystalloid infusion on postoperative nausea and vomiting after gynaecological laparascopy: comparison of 30 and 10 mL kg. *Br J Anaesth* 2004;93:381-385.
8. Abraham J. Acupressure and acupuncture in preventing and managing postoperative nausea and vomiting in adults. *J Perioper Pract* 2008;18:543-551.
9. Wallenborn J, Kranke P. Palonosetron hydrochloride in the prevention and treatment of postoperative nausea and vomiting. *Clin Med Therapeut* 2010;2:387-399.
10. Habib A, Gang T. Postoperative nausea and vomiting database research. Limitations and opportunities. *Anesth Analg* 2010;110:412-414.

Se ha comentado el beneficio de utilizar muy bajas dosis de naloxona a razón de 0.25 µg/kg/Hr o 17.5 µg/Hr; o minidosis de propofol de 0.5 a 0.75 mg/kg/Hr.

Después de todo lo analizado, la pregunta que existe es: ¿Cuál es la mejor estrategia para el manejo de las náuseas y vómito en el postoperatorio?

Existen múltiples guías y protocolos que han reportado diferentes niveles de éxito, las más reconocidas son las de la American Society of Anesthesiologist (ASA) y las de la Society of Ambulatory Anesthesia, probablemente ésta sea la más completa y se basa en las siguientes recomendaciones.

1. Identificar al paciente con riesgo de NVPO.
2. Reducir los factores de riesgo, influir directamente en la técnica anestésica.
3. Realizar la profilaxis farmacológica en pacientes de moderado y alto riesgo.
4. Tratar la NVPO, con un fármaco diferente al usado para profilaxis.

CONCLUSIÓN

El manejo profiláctico de la NVPO será altamente efectivo si se valora el riesgo y se decide la terapia idónea. No olvidar que una vez que se presenta la NVPO el manejo será muy difícil. La asociación de ondansetron 4 mg + dexametasona 4 mg pudieran ser una muy buena alternativa de manejo inicial, en pacientes con riesgo elevado o con antecedentes de NVPO en cirugías previas ondansetron 8 mg + 8 mg de dexametasona parecen ser una mejor alternativa de tratamiento