

Náusea y vómito en anestesia ambulatoria

Dra. Rocío Delgado-Cortés,* Dr. Ramón Tomás Martínez-Segura**

* Anestesióloga adscrita al Hospital General Regional No. 1 «Dr. Carlos Macgregor Sánchez Navarro» IMSS Distrito Federal.

** Anestesiólogo adscrito al Hospital General de México O.D., y al Hospital Central Norte de PEMEX.

La pregunta obligada es: ¿Deberían recibir los pacientes ambulatorios un tratamiento diferente en la UCPA? Ya que el objetivo de la asistencia después de la anestesia del paciente ambulatorio es conseguir que esté «listo para irse de alta a su domicilio». Por lo tanto, las náuseas y vómitos requieren un tratamiento intensivo con fármacos que pueden prolongar la recuperación anestésica, obligando a dar tratamientos multimodales para su prevención⁽¹⁾.

Históricamente, desde que se realizan procedimientos anestésicos existe como efecto secundario náusea y vómito, por lo que se han desarrollado estrategias y fármacos diversos para disminuir su incidencia; pero aun con todas estas medidas preventivas seguimos enfrentando un número considerable de retrasos en el egreso de pacientes, principalmente debido a náusea y vómito o por las complicaciones propias de los procedimientos anestésico-quirúrgicos, incrementando la morbilidad y mortalidad perioperatoria y por supuesto la insatisfacción por parte de los enfermos. El período en que se puede presentar la náusea y vómito no se limita al tiempo inmediato del procedimiento anestésico quirúrgico sino se extiende hasta 72 horas posteriores. En el caso de la anestesia ambulatoria se encuentra una incidencia no exacta ya que no existen instrumentos para medir los eventos en el domicilio de los enfermos. Aproximadamente 20-30% de pacientes sometidos a la anestesia y cirugía presentan náusea y vómito; incluso esta frecuencia puede alcanzar cerca del 80%, siendo los grupos de mayor riesgo los pediátricos, mujeres, portadores de diabetes mellitus, obesidad, los no fumadores, la historia previa de náusea y vómito; así mismo, algunos tipos de cirugías favorecen este evento, sin olvidar también el estado de hidratación⁽²⁻⁴⁾.

Varios estudios han identificado múltiples factores de riesgo para NVPO y han desarrollado modelos predictivos que permiten cuantificar la probabilidad del evento. Algunos

de estos factores de riesgo han sido destacados como los de mayor asociación, tales como:

Edad. Los niños tienen el doble de probabilidades de presentar náusea y vómito que el resto de la población en general; y aún más grave de lo que las estadísticas pueden constatar, es el hecho de que el niño menor de cuatro años es incapaz de expresar verbalmente cuando padece náuseas, por lo que el tratamiento debe ser preventivo, antes del vómito, sin dejar de lado la probabilidad de broncoaspiración⁽⁵⁾.

Género. En diversos trabajos se demuestra que el ser mujer es un factor de riesgo para presentar náusea y vómito, probablemente debido a las variaciones de los niveles séricos de gonadotropinas durante la edad reproductiva, ya que previamente se ha identificado que no hay diferencia de las tasas de NVPO en mujeres menores de 18 y mayores de 80 años, con relación a la población general^(6,7).

Algunos procedimientos quirúrgicos provocan estímulos sobre estructuras inervadas por el vago o bien por el nervio vestíbulo coclear, sin olvidar la gastroparesia o bien el predominio del sistema simpático en los enfermos obesos. Éstas, entre muchas otras causas constituyen un problema con *etiología multifactorial*.

En la cirugía laparoscópica ocurre con frecuencia la náusea y vómito, y de ésta la cirugía laparoscópica ginecológica es la de mayor incidencia.

Algunas otras son: corrección de estrabismo, cirugía de oído, vesicular biliar, orquidopexia, litotricia extracorpórea, ureterolitricia, etc.

Actualmente se está desarrollando cirugía mayor ambulatoria y esto está prolongando los tiempos de exposición a fármacos anestésicos así como el estímulo quirúrgico, por lo que no deben quedar fuera como factor de riesgo⁽⁸⁾.

El estado anestésico también influye en la presencia de náusea y vómito postoperatorio de anestesia ambulatoria. Se

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

ha documentado que la exposición a algunos fármacos para los procedimientos anestésicos como: analgésicos opioides intra y postoperatorios (morfina, fentanil, remifentanilo o sus antagonistas), óxido nítrico, halogenados, etomidato, ketamina y los agentes antagonistas del bloqueo neuromuscular residual, desencadenan náusea y vómito por estímulo químico del área gatillo a nivel central. Mientras que el menos asociado es propofol incluso se le atribuyen propiedades antieméticas dadas por actividad antidopaminérgica y efecto depresor sobre la zona quimiorreceptora de disparo emético bulbar, pudiendo ser una opción muy válida su uso en la inducción y mantenimiento del estado anestésico en pacientes de grupos de riesgo.

La ventilación inadecuada con mascarilla facial también puede ser desencadenante por la distensión de la cámara gástrica^(9,10).

Con lo que respecta a la anestesia neuroaxial, se sabe que hay reducción de la incidencia de náusea y vómito con respecto a la anestesia general. Pero el bloqueo simpático transoperatorio o bien el inadecuado estado de hidratación pueden cambiar esta estadística.

Para la anestesia ambulatoria hay que tener en claro que la duración de la cirugía es también importante, ya que se ha demostrado que los procedimientos quirúrgicos que tienen una duración mayor de 60 minutos presentan hasta un 64% de náusea y vómito. Esta situación se explica por un mayor tiempo de estímulo a estructuras anatómicas sensibles y una mayor exposición a fármacos anestésicos⁽⁴⁾.

El tabaquismo en los pacientes fumadores tiene una saturación de receptores nicotínicos y muscarínicos que los protege de la acción de los distintos mediadores químicos productores de náusea y vómito, por lo que el grupo de riesgo son los no fumadores^(11,12).

FISIOPATOLOGÍA

A pesar de tener identificado un amplio grupo de fármacos y situaciones, la etiopatogenia de la náusea y vómito no está del todo claro.

Dejemos de hablar de «centro del vómito» ya que es un error: son grupos neuronales localizados de modo disperso en la médula y activados en secuencia por el generador central. El área postrema, o gatillo, es un área con abundantes receptores opioides, muscarínicos, dopaminérgico D2 y serotoninérgicos 5-HT3 y se posiciona anatómicamente para la detección de moléculas en la sangre, mismas que sirven de estímulo para la emesis⁽¹³⁾.

Otros receptores que se han identificado cuya activación produce el reflejo emético son: histamínicos H1, muscarínicos M1, encefalinérgicos, dopaminérgicos D2, serotoninérgicos 5-HT3, neuroquininérgicos NK1.

La coordinación de los cambios autonómicos asociados con la emesis ocurre al nivel de la médula oblongada en el tronco cerebral. Los receptores quimiosensibles detectan los agentes eméticos en la sangre: algunos agentes interactúan selectivamente con un receptor, mientras otros activan un

rango más amplio de receptores. Una vez activados, la cadena de señales transmite esta información por medio de neuronas en el área postrema al núcleo del tracto solitario adyacente. Estas neuronas tienen aferencias a un generador central⁽¹⁴⁾.

No podemos dejar de lado el mecanismo de irritación o distensión del estómago o el duodeno, lo que constituyen el estímulo más intenso del vómito. Los impulsos aferentes viajan por el simpático y el parasimpático hasta el centro del vómito, luego son transmitidos al tubo digestivo alto por los pares craneales V, VII, IX y X, y a los músculos abdominales y al diafragma por los nervios raquídeos⁽¹⁵⁾.

COMPLICACIONES

Por otra parte, la NVPO se ha visto asociada con serias complicaciones que elevan el riesgo de aspiración pulmonar y pueden llevar a una neumonía o neumonitis, deshidratación y desequilibrios hidroelectrolíticos, a una ruptura esofágica (síndrome de Boerhaave), un síndrome de Mallory-Weiss, o una hemorragia digestiva, y al aumento de la presión intracraneal⁽¹⁶⁾.

O bien las complicaciones postquirúrgicas tales como dolor incisional, formación de hematomas, dehiscencia de suturas, ruptura esofágica y neumotórax bilateral, todo esto condicionando retardo en la salida desde las Unidades de Cuidados Postanestésicos, lo cual ocasiona aumento en los costos de atención⁽¹⁷⁾.

TRATAMIENTO

Hablar del tratamiento de un problema de etiología tan complejo es como dominar a un monstruo de múltiples cabezas; existen más de 100 fármacos registrados para el tratamiento de náusea y vómito, pero antes de entrar al terreno farmacológico hay que tener algunas consideraciones preventivas:

- 1ro. La identificación de predisposición del paciente para la emesis
- 2do. Utilización de fármacos transanestésicos que disminuyan la incidencia de náusea y vómito.
- 3ro. Uso de antiemesis multimodal.

METROCLOPRAMIDA

La metoclopramida es un fármaco gastrocinético, con propiedades dopaminérgicas, que resultan especialmente eficaces en la prevención de vómitos postoperatorios; es más útil en combinación con otros antieméticos.

Bloquea los receptores dopaminérgicos, especialmente los de tipo D2 en el área de excitación de los quimiorreceptores, sin presentar actividad antipsicótica o tranquilizante. Igualmente, la metoclopramida es menos sedante que otros antagonistas de la dopamina.

Pueden presentarse síntomas extrapiramidales como efecto adverso⁽¹⁵⁾.

DEXAMETASONA

La dexametasona actúa por inhibición en la síntesis de prostaglandinas; disminuye la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, los niveles séricos de betaendorfina y vasopresina; a nivel intestinal puede prevenir la liberación de serotonina y por liberación de endorfinas; a este mecanismo se debe el efecto antiemético. Es un fármaco descrito como un antiemético no convencional, utilizado con mayor frecuencia en el control de náusea inducida por quimioterapia, a dosis de 5 a 10 mg en adultos y de 150 µg en niños.

El bajo costo y falta de efectos adversos importantes de esta droga^(18,19).

Un grupo de enfermos donde particularmente pudiéramos pensar que no son candidatos al uso de dexametasona como tratamiento antiemético son los enfermos diabéticos. Existen trabajos como el de C.E. Nazar, donde muestrearon los niveles de glucosa capilar posterior a la administración de una dosis única de 8 mg intravenoso, vigilándolos durante el procedimiento quirúrgico y 12 horas después, y demostraron que a pesar de que los corticoides tienen como efecto adverso la hiperglucemia, no existen grandes diferencias en el comportamiento de las cifras de glucosa en los diabéticos y en los no diabéticos, resultando en un fármaco útil también en estos enfermos⁽²⁰⁾.

ANTAGONISTAS 5 HT3

Ondansetrón es un fármaco altamente específico para la prevención de náusea y vómitos postoperatorios, teniendo su efecto en la ZQC y vías aferentes gastrointestinales; ha demostrado tener mejor efecto al final de la cirugía a dosis de 4-8 mg en adultos y de 50 a 100 µg en niños. En el tratamiento de vómito ya establecido, es el mejor tratamiento.

Las ventajas de su administración incluyen menos reacciones adversas, escasa incidencia de manifestaciones extrapiramidales y alteraciones hemodinámicas; las desventajas observadas son mayor incidencia de cefaleas y elevación de enzimas hepáticas⁽¹⁸⁾.

Granisetron y palonosetrón también han demostrado gran efectividad de prevención durante las primeras 24 horas. Pero palonosetrón tiene mejores resultados, tal vez influenciado por un tiempo de efecto más amplio (40 h aproximadamente) y además que cuenta con mayor afinidad por el receptor. Sus dosis son: granisetron de 40-80 µg/kg. De palonosetrón no se ha encontrado un rango exacto pero en diversos trabajos sugieren que de 25 a 75 µg es suficiente para la prevención⁽²¹⁾.

Como conclusión, hay que administrar profilaxis farmacológica en pacientes con riesgo de náusea y vómito. Se ha demostrado que el uso de diversos fármacos antieméticos de mecanismos de acción diferentes tiene mejor resultado.

REFERENCIAS

- Mattison AR. Anestesia ambulatoria. En: Duke J. En secretos de la anestesia. Capítulo 66 Editorial Elsevier Health Sciences España. 4ª. Edición 2011:458-465.
- Gang TJ, Meyer TA, Apfel CC, Chung F, Davis PJ, Habib AS, et al. Society for Ambulatory Anaesthesia Guidelines for the management of postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg* 2007;105(6):1615-28.
- Holger K, et al. The effect of remifentanyl or fentanyl on postoperative vomiting and pain in children undergoing strabismus surgery. *Anesthesia Analgesia* 2002;94:1173-7.
- Bel Marcoval, Gambús C. Estratificación del riesgo, profilaxis y tratamiento de las náuseas y vómitos postoperatorios. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 2006;53:301-311.
- Gómez A, et al. Recomendaciones de prevención y tratamiento de náusea y vómitos postoperatorios y/o asociados a la infusión de opioides. *Rev Soc Esp del Dolor* 2011;18(1).
- Lerman J. Surgical and patient factors involved in postoperative nausea and vomiting. *Br J Anaesth* 1992;69(Suppl 1):24S-32S.
- Kovac AL. Prevention and treatment of postoperative nausea and vomiting. *Drugs* 2000;59:213-43.
- Langer AR. Postoperative nausea and vomiting. The global textbook of Anesthesiology 2000.
- Gan TJ, Meyer T, Apfel CC, et al. Consensus guidelines for managing postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg* 2003;96:62-71.
- Fisher DM. The "big little problem" of postoperative nausea and vomiting: do we know the answer yet? [editorial] *Anesthesiology* 1997;87:127-133.
- Houhng M, Sweeney B. The influence of smoking on postoperative nausea and vomiting. *Anaesthesia* 1998;53:932-3.
- Chimbria W, Sweeney B. The effect of smoking on postoperative nausea and vomiting. *Anaesthesia* 2000;55:540-4.
- Miller AD, Leslie RA. The area postrema and vomiting. *Front Neuroendocrinology* 1994;15(4):301-20.
- Hornby PJ. Central neurocircuitry associated with emesis. *Am J Med* 2001;111(Suppl. 8A):106S-112S.
- Salgado BM. El diprivan como reductor de la incidencia de vómitos en niños amigdalectomizados. *Rev Ciencias Médicas* 2005;9(3).
- Apuy-Roldán N, Chaverri-Fernández. Caracterización del uso de antieméticos en el postoperatorio en pacientes adultos sometidos a cirugía durante el período enero-mayo 2009, en el Hospital Clínica Bíblica de Costa Rica. *Acta Médica Costarricense*, 2010. Colegio de Médicos y Cirujanos: 167-172.
- Sarzosa RS, Cabrera R. Náuseas y vómito postoperatorio, descripción de factores de riesgo, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca 2007:1-10.
- Oriol-López SA y cols. ¿Ondansetrón o dexametasona? Tratamiento de náusea y vómito postoperatorio. *Revista Mexicana de Anestesiología* 2009;32(3).
- Muñoz HR. Eficacia de la dexametasona en el tratamiento agudo de náuseas y vómitos postoperatorios. Comparación con droperidol y ondansetrón. *Rev Med Chile* 2006;134:697-702.
- Nazar CE, et al. Dexametasona para profilaxis de vómito postoperatorio: efecto sobre glicemia en DM2 y no diabéticos. *Rev Med Chile* 2011;139:755-761.
- Bhattacharjee, et al. Palonosetrón and granisetron to prevent PONV. *J Anaesthesia Clin Pharmacol* 2010;26(4):480-483.