

270

MED:
Y4315
V 822P
2004

UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN SIMON
COMPLEJO HOSPITALARIO VIEDMA
DIVISIÓN DE POSTGRADO
RESIDENCIA ANESTESIOLOGÍA

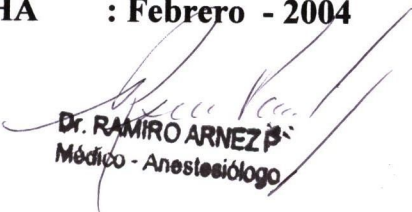


PROFILAXIS ANTIEMETIZANTE CON METOCLOPRAMIDA MAS DEXAMETASONA Vs. METOCLOPRAMIDA

ASESORA : Dra. Mabel Romay Medrano

AUTORA : Dra. Giovanna Viscarra Ayoroa

FECHA : Febrero - 2004


Dr. RAMIRO ARNEZ P.
Médico - Anestesiólogo


Dra. Mabel S. Romay Medrano
ANESTESIOLOGA
MP- R1053
COMPLEJO HOSPITALARIO VIEDMA

MED
2004
V822p

Cochabamba - Bolivia

INDICE

RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	3
MARCO TEORICO.....	5
HIPOTESIS.....	18
OBJETIVO GENERAL.....	18
OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	18
METODOLOGIA.....	19
DISEÑO METODOLÓGICO.....	19
AREA DE ESTUDIO.....	19
UNIVERSO Y MUESTRA.....	19
CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	20
Criterios de Inclusión.....	20
Criterios de No Inclusión.....	21
Criterios de Exclusión.....	21
INSTRUMENTO DE EVALUACIÓN DE DATOS.....	21
PROCEDIMIENTO.....	22
ANALISIS DE DATOS.....	23
RESULTADOS.....	24
DISCUSIÓN.....	28
CONCLUSIONES.....	30
REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA	
ANEXOS	

RESUMEN.

OBJETIVO.- Valorar la eficacia de Metoclopramida más la adición de Dexametasona administradas por vía endovenosa en comparación con Metoclopramida como profilaxis de náuseas y vómitos posquirúrgicos en cirugías abdominales convencionales.

MÉTODO. - Es un estudio con un total de 50 pacientes, seleccionados de forma aleatoria para cirugía programada abdominal, del sexo masculino y femenino, ASA I – III durante el periodo de Octubre de 2003 a Febrero del 2004. Se divide en dos grupos:

GRUPO I: 25 pacientes que se administran metoclopramida 10 mg + dexametasona 8 mg EV.

GRUPO II: 25 pacientes que se administran metoclopramida 10 mg EV.

Todos los pacientes fueron inducidos bajo el mismo protocolo anestésico con anestesia general balanceada con Fentanil a 3 µg / kg, Atracurio 0.5 mg/kg , Tiopental 5mg/kg. La mantención fue con bolos de Fentanil 2µg/kg cada 45 minutos, Halotano y Atracurio. En ningún paciente se utilizó reversión farmacológica de relajante ni de opiode y la extubación fue sin incidentes.

Concluido el procedimiento quirúrgico y anestésico se pasa a sala de recuperación un promedio de 2 horas donde se controla los episodios eméticos o incidencias de náuseas.

Las náuseas se valoraron según la clasificación “no, leves, moderadas o graves”.

Se visito a los pacientes a las 4, 8 y 12 horas y se les interrogó sobre la incidencia de nauseas y vómitos en sala de hospitalización.

Como fármaco de rescate se uso metoclopramida 10 mg. I.V.

RESULTADOS.- Nuestros resultados fueron de acuerdo al sexo en el Grupo I: 26 % en mujeres y 24% varones, Grupo II: 32% mujer y 18% varones.

La edad media en el Grupo I fueron 38 ± 20 años, en el Grupo II: 39 ± 21 años.

En cuanto al ASA, en el Grupo I: ASA I 40%; ASA II, 36% y ASA III 24%. El Grupo II: ASA I 24%; ASA II, 60% y ASA III 16%. En cuanto a duración del procedimiento, el promedio fue para el Grupo I: 148,4 min, Grupo II: 128 min.

De acuerdo a la sintomatología: los que estuvieron libre de NVPO, Grupo I: 88%, Grupo II: 60%. Pacientes que presentaron solo náuseas, Grupo I: 4%, Grupo II: 20%.

El porcentaje de pacientes con episodios de emésis para el: Grupo I: 8%, Grupo II: 20%.

CONCLUSION: La metoclopramida más dexametasona es la mejor opción para ala profilaxis de NVPO que la metoclopramida sola.

PALABRAS CLAVES: Náuseas y vómitos, metoclopramida, dexametasona.

INTRODUCCIÓN.

Las náuseas y vómitos son los efectos adversos más desconfortables del posquirúrgico y temido por los pacientes. (6)

Aun persiste, entre pacientes y cirujanos la creencia de que las náuseas y los vómitos postoperatorios (NVPO) son debidos a la anestesia, y creencia que surgió con historia de los primeros anestésicos inhalatorios, cuando el éter era el primer causante de las náuseas y vómitos que sucedían a las intervenciones quirúrgicas. Se percibió reducción en las incidencias de NVPO hasta que aparecieron otros agentes halogenados. Se demostró desde entonces que existe una combinación de factores que contribuyen a la presencia de NVPO. (2, 8, 10)

Se estima que las NVPO afectan a un 20 a 30 % de los pacientes adultos y 38 % en niños intervenidos quirúrgicamente. Sin embargo su incidencia puede variar en un amplio rango (4 – 92 %), dependiendo de las combinaciones de factores de riesgo emético de los grupos analizados. (2,6)

Las náuseas y vómitos posquirúrgicos a menudo provoca en el paciente dolor, lo cual aumenta la ansiedad del mismo y de sus familiares, por tanto estos pacientes requieren mayor cuidado de enfermería.

Las náuseas y vómitos aumenta el riesgo de aspiración pulmonar, produce deshidratación y desequilibrios hidroelectrolíticas llevando a hipopotasemia e

hipocloremia, lo que puede prolongar la estadía en sala de recuperación y en el alta del paciente. (4)

La incidencia de secuelas graves debidas a vómitos persistentes o intensos son escasas (aproximadamente 0,1%), pero no dejan aun lado las posibles complicaciones quirúrgicas como : desgarros o rupturas de esófago

(Síndrome de Mallory Weiss o de Boerhaave), herniación gástrica, fatiga muscular, dehiscencia de heridas, pérdidas del humor vítreo tras operaciones intraoculares, aumento de la presión intracraneal, hemorragias intraoculares , óticas, etc. (2,6)

Posiblemente el mayor problema asociado con los vómitos y el más temido en el posquirúrgico es la aspiración pulmonar del contenido gastrointestinal promoviendo al Síndrome de Mendelson caracterizado por bronco espasmo difuso, hipoxia y evolución a edema pulmonar. Es probable que por efecto de la anestesia este deteriorado o deprimido el reflejo de la deglución y tos que asegura la protección de la vía aérea, por lo que usualmente se eleva el nivel de conciencia el paciente antes de la extubación para no tener los problemas antes mencionados. (4)

Se han estudiado muchos medicamentos ó drogas para prevención de NVPO,

la metoclopramida resultó ser una droga útil en la profilaxis de las náuseas y vómitos postoperatorios cuando fue empleada sola o en combinación con otras drogas antieméticas.

Este estudio se realizó con la finalidad de establecer la eficacia de esta droga en combinación con la dexametasona las cuales podrían ser más efectivas, y presentar menores efectos adversos en el manejo anestésico de NVPO.

MARCO TEORICO.-

MECANISMOS DE PRODUCCION.-

El vómito es el resultado final de un proceso complejo en el que se diferencian tres componentes que conforman el reflejo emético: los estímulos iniciadores, la interpretación de dichos estímulos por un centro integrador y la respuesta motora que concluye con la expulsión del contenido gastrointestinal. El centro coordinador, denominado “centro del vómito”, se sitúa en la formación reticular parvo celular del tallo cerebral. (2,4)

Hacia él llegan los impulsos aferentes procedentes de la faringe, el tracto gastrointestinal, el mediastino, los centros corticales superiores (visual, olfatorio, gustativo límbico, vestibular) y los de la zona quimiorreceptora gatillo (ZQG). La

ZQG situada en el área postrema y en el área caudal del cuarto ventrículo próxima al área del vómito de la cual no está protegida por la barrera hematoencefalica por lo que se encuentra afectada por las sustancias endógenas y exógenos (toxinas) transportadas por la sangre. (2)

La ZQG procesa los estímulos aferentes a través de varios receptores específicos para la noradrenalina, adrenalina, acetilcolina, dopamina, histamina, serotonina, sustancia P, endorfinas y opiodes. Otras sustancias como los agentes quimioterapéuticos, tiene estímulos específicos puede estimular directamente esta zona. (2)

El núcleo del tracto solitario es el principal encargado de la integración de la formación procedente de las vías aferentes viscerales. En el núcleo del tracto solitario terminan las fibras sensoriales del nervio trigémino y del X par craneal (vago), estas estructuras se encuentran próximas entre sí y del núcleo dorsal del vago, por lo que se explican algunas reacciones asociadas con los vómitos, como salivación, sudoración, taquicardia y arritmias cardiacas. (4)

La fase motora del reflejo del vómito se desarrolla por parte de los nervios autonómicos y somáticos que produce una serie de contracciones sincrónicas de los músculos abdominales y del diafragma, mientras se relaja el esfínter esofágico, provocando la expulsión del contenido gástrico. (4)

Existen varios factores de riesgo emético como: