

11209
69
20

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado
Dirección General de Enseñanza en Salud S.S.A.
Curso Universitario de Especialidad
en Cirugía General
Hospital General de Ticomán, S.S.A.

"METOCLOPRAMIDA PROCINETICO POSOPERATORIO
EN CIRUGIA ABDOMINAL"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A :

DR. RAFAEL RIVERA GARCIA

Asesor:

Dr. José Luis Alcudia Trujillo

SSA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

SECRETARIA DE SALUD
ESCOLARIDAD
ALICANTAS DE 100 P.M.
FEBRERO, 1993.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

TEMA:	PAGINA:
Resumen -----	1
Problema -----	3
Hipótesis -----	3
Antecedentes -----	4
Objetivos -----	21
Justificación -----	22
Diseño -----	22
Recursos -----	26
Financiamiento -----	27
Aspectos Éticos -----	27
Selección de Resultados -----	28
Análisis de Resultados -----	29
Gráficas -----	35
Conclusiones -----	47
Bibliografía -----	48

RESUMEN.

Se trata de un estudio experimental, longitudinal y comparativo, realizado en el Servicio de Cirugía General del Hospital General de Ticomán S.S.A. en un periodo de 9 meses, a partir de abril a diciembre de 1992, se evaluó el efecto de metoclopramida (procinético), en pacientes posoperados de cirugía abdominal.

De 234 pacientes, se les aplicó metoclopramida a 125 y a 119 no se les aplicó, se observó disminución del tiempo de hospitalización en los pacientes que recibieron metoclopramida en comparación con los que no recibieron procinético. Así mismo observamos que la instalación de la peristalsis y la canalización de gases se presentó en forma temprana en los pacientes que recibieron metoclopramida.

Se concluye que el efecto de metoclopramida mejora el posoperatorio y disminuye el tiempo de hospitalización de pacientes sometidos a cirugía abdominal.

SUMMARY

We treat a experimental study, longitudinal and comparative, realized in the General Surgery Service of Ticoman General Hospital S.S.A., in a period of nine months, between april and december of 1992, we valued the effect of metoclopramide (prokinetic), in posoperated patients of abdominal surgery.

In a group 234 patients, 125 treatment received metoclopramide and 119 did not receive it.

We observed diminution in the hospitalization time, in patient with metoclopramide in comparision a other group. Likewise the peristalsis and the air canalization appeared early in patient with metoclopramide.

We conclude that the metoclopramide effect improvement the posoperated and decrease the hospitalization time.

METOCLOPRAMIDA PROCINETICO POSOPERATORIO EN CIRUGIA ABDOMINAL

1.-PROBLEMA:

La cirugía abdominal en nuestro medio constituye un porcentaje elevado, incluyendo dentro de este gran rubro, las cirugías de vías biliares, cirugías de apéndice cecal, cirugías de reparación de hernias de pared anterior de abdomen con o sin compromiso vascular tales como:plastías inguinales,plastías de pared abdominal, plastías umbilicales, exéresis de masas abdominales (dependientes de ovario,epiploon,mesenterio,etc), y anastomosis gastrointestinales o entero-enteroanastomosis. Estas cirugías ocupan el porcentaje mayor de procedimientos realizados en un servicio de cirugía general, incluyendo nuestro hospital .

La realización de estos procedimientos quirúrgicos no están exentos de complicaciones posquirúrgicas o posoperatorias, ya que durante este tipo de procedimientos la manipulación de las vísceras abdominales en su mayoría asas intestinales ocasionan lo que conocemos como ÍLEO o PARALISIS INTESTINAL.

1.-HIPOTESIS:

El uso de metoclopramida (procinetico),disminuye el ileo intestinal en pacientes postoperados de cirugía abdominal y por lo tanto el paciente cursa con un postoperatorio de mejor calidad.

I.-ANTECEDENTES:

El ileo o parálisis intestinal se conoce como la inhibición de la motilidad intestinal que se manifiesta por una falía en el transporte y expulsión de la materias fecales y gases, que se acompaña de dilatación del intestino.

La motilidad intestinal no es un hecho aislado de las funciones del tubo digestivo, pues está en estrecha relación con las funciones de secreción y de absorción, las cuales se afectan recíprocamente y se integran en una unidad funcional que involucra a todo el tubo digestivo, al páncreas y a las nerviosas reguladoras, intrínsecas y extrínsecas (parasimpático y simpático), cuyos núcleos centrales están en relación con la corteza cerebral, el hipotálamo, la hipófisis, el glóbulo pálido y el sistema límbico, todo ello interdependiente de un sistema de hormonas y sustancias semejantes, los neurotransmisores que actúan de manera indistinta sobre el tubo digestivo, y el sistema nervioso central y que además pueden originarse en varios sitios (19 y 20).

La actividad motora del tubo digestivo es regulada por nervios intrínsecos localizados en las paredes de los órganos y por nervios extrínsecos que emanan del sistema nervioso central. Hay una perfecta coordinación de estos dos componentes que influyen en el principio de la relajación muscular, así como la intensidad y frecuencia de las contracciones (13).

Los impulsos alcanzan las vísceras tanto a través de los

segmentos parasimpáticos, como de los simpáticos del sistema nervioso autónomo (13).

Las fibras nerviosas extrínsecas terminan en las propias células del músculo liso o bien hacen sinapsis con las fibras nerviosas intrínsecas que a su vez terminan también en las unidades musculares. Los nervios intrínsecos están diseñados en redes interconectadas que se encuentran en las capas musculares. Estas redes o plexos contienen neuronas motoras, interneuronas, y neuronas sensitivas. Los plexos son capaces de provocar y coordinar los movimientos de propulsión del músculo en un segmento corto del intestino, este movimiento es llamado **PERISTALSIS** y puede presentarse en ausencia de estímulos nerviosos extrínsecos (4 y 18).

Es por ello que un segmento desnervado de intestino puede ser estimulado para producir peristalsis, distendiendo la luz. Es característica la considerable actividad contráctil espontánea del músculo liso del tubo digestivo, que es influida por los nervios intrínsecos que actúan modificando la relación entre el ritmo eléctrico básico y el potencial estándar del músculo liso (16 y 20).

Tanto los nervios intrínsecos como los extrínsecos pueden estimular el músculo liso, la inhibición de la motilidad puede presentarse como resultado de:

a) Mensajes que tienen origen en el cerebro y que llegan al intestino a través del nervio vago o de la médula espinal y de los nervios espinales.

b) Mensajes registrados por receptores de los plexos

intrínsecos que se ani viajan al cerebro por via vagal aferente, para iniciar inhibición eferente, via nervios vago y esplácnico.

c) Mensajes iniciados en los plexos intrínsecos que pasan por las vías aferentes esplácnicas a la medula espinal y retornan por vías aferentes esplácnicas. Esto constituye reflejos inhibidores intestino-intestinales.

Puesto que los efectos estimuladores como los inhibidores del intestino, pueden iniciarse sea en el intestino mismo, como en el sistema nervioso central, hay razón para designar la sensibilidad intestinal con el nombre de CEREBRO INTESTINAL.

Este concepto ha ganado apoyo en los recientes hallazgos de que muchos neurotransmisores son comunes tanto a los nervios del intestino como a los del cerebro (16).

Para entender estas ideas es necesario recordar las recientes informaciones sobre el sistema neuroendocrino difuso, el cual debido a su origen común del ectoblasto embrionario, se localiza fundamentalmente tanto en el sistema nervioso central como en el aparato gastrointestinal, el árbol bronquial, la hipófisis, la glándula tiroides y el sistema cromafín. Las células que lo constituyen tienen la característica de producir a través de la descarboxilación de los elementos precursores de las aminas fluorogénicas que contienen (APUD). Numerosos neuropeptidos que tienen la función paracrina, de neurotransmisores u hormonal, todas en relación directa con el proceso que nos ocupa. Por su origen embrionario único, dichas funciones pueden presentarse en forma aislada

o, desde luego, mezcladas o intercambiables. La primera de ellas se refiere a la capacidad de difusión de un mensajero químico, que al partir de su célula de origen, llega a la célula blanco, por el espacio intercelular. La segunda se realiza por medio de neuropéptidos contenidos en numerosas vesículas, existente en las terminaciones axónicas de la célula nerviosa peptidérmica del sistema nervioso central y del aparato gastroentericopancreático. Las neuronas peptidérmicas descritas en el tubo digestivo por primera vez en 1970 (BAUMGARTER), pueden ser pequeñas o grandes, multipolares o pseudounipolares. Sus terminaciones nerviosas suelen tener proyecciones cortas o largas y, desde luego son capaces de transmitir el impulso sobre receptores situados a distancia. Es una característica de todas ellas poseer una vesícula granular grande, muy parecida a la descrita originalmente en las neuronas adrenérgicas periféricas. Cuando un impulso eléctrico llega a este tipo de célula, ubicada en uno u otro sitio los neurotransmisores intravesiculares son expulsados hacia el espacio sináptico, se difunden a través de él, y finalmente ejercen su efecto sobre la membrana postsináptica de la célula efectora que, en el aparato digestivo puede a veces, dar una respuesta de carácter hormonal.

La influencia hormonal se realiza mediante tres funciones que inician cuando la hormona, presente en el torrente sanguíneo, se pone en contacto directo con la membrana plasmática de la célula efectora, a saber:

a) Reconocimiento.

b) Transducción

c) Amplificación.

Las dos primeras se llevan a cabo con la participación de un receptor específico de la membrana plasmática de dicha célula y las tercera ocurre en su interior. Parece que estas funciones se realizan por la interacción de un segundo mensajero. La hormona considerada como primer mensajero se combina con un receptor para aumentar la actividad de la enzima llamada ADENILCICLASA, substancia que se encuentra en la membrana plasmática y que tiene como papel principal catalizar la conversión del adenosintrifosfato (ATP) presente en el citoplasma, al 3,5, adenosinmonofosfato cíclico (AMP cíclico). A su vez, este elemento va actuar como un potente inductor enzimático capaz de modificar muchas actividades de diferentes funciones celulares, por lo que ha recibido el nombre de segundo mensajero. Esta teoría explica el por qué un péptido demasiado grande es capaz de penetrar la membrana de la célula efectora, ya en su interior, producir cambios en sus reacciones químicas (19).

Por otro lado, ahora se sabe que para casi todas las hormonas peptídicas, la señal de naturaleza bioquímica que se produce como consecuencia de su interacción con su receptor específico se acompaña con importante activación de la adenilciclase, que a través de la función de amplificación inicia la producción de AMP cíclico (19 y 20).

El receptor hormonal es un elemento celular que, específicamente conoce a un neuropeptido determinado e

interactúa con él. Cuando ambos se ponen en contacto, se inician las funciones ya señaladas (reconocimiento, transducción y amplificación): proceso cuya última fase es la "respuesta hormonal". Para que dichos receptores sean útiles, es necesario que sean específicos, y que su unión con la hormona resulte rápida, completa y sea además, reversible. Por último es importante que la respuesta hormonal a la que de origen sea, de alguna manera cuantificable (1 y 2).

Gracias a los conocimientos de que el sistema neuroendocrino difuso tiene origen embrionario común, la modificación celular propiciada por el contacto de la hormona con su receptor, la "respuesta hormonal" facilitada por el "segundo mensajero" y al descubrimiento de fibras peptidérgicas en el tubo digestivo, resulta fácil entender que el ESTOMAGO, EL DUODENO, EL INTESTINO DELGADO, INTESTINO GRUESO, EL PANCREAS sean capaces de reaccionar ante un estímulo con eventos fisiológicos diferentes, pero interrelacionados: por ejemplo cuando se introducen los alimentos en la luz del tubo digestivo (3 y 7). Este hecho natural y cotidiano inicia los complejos mecanismos neuronormonales descritos que intervienen directamente en el desencadenamiento de los hechos fisiológicos que tiene que ver con la digestión, la absorción, y la movilidad del aparato digestivo, además de otros fenómenos muy interesantes, como por ejemplo, el control del apetito. Conviene agregar que en este proceso intervienen además, en forma preponderante, otros neuropéptidos, que al tener representación tanto en el sistema nervioso central como en el

nervio vago, también actúan como neurotransmisores o neuromoduladores de los estímulos excitatorios o inhibitorios que llegan al aparato gastrointestinal. Un neuromodulador es una sustancia química que altera la respuesta de la célula nerviosa a los neurotransmisores, pero no transmite señales por sí misma (5).

Debe también recordarse que los conceptos clásicos señalan que el cerebro visceral es capaz de excitar o deprimir la actividad motora ya sea por medio de los plexos intrínsecos, por los reflejos de la medula espinal o por la activación del cerebro. Aun más, tanto los mensajes que excitan, como los que inhiben pueden ser transportados por las funciones parasimpáticas o simpáticas del sistema nervioso autónomo. Los agentes neurotransmisores involucrados en estos procesos son: ACETIL COLINA, CATECOLAMINAS, POLIPEPTIDOS, SEROTONINA y posiblemente nucleótidos de purina. La inhibición de la actividad motora puede producirse porque la unidad motora es deprimida por un transmisor particular: porque un transmisor bloquea la transmisión a los ganglios, y por efectos centrales.

Impulsos emanados en la corteza cerebral, hipotálamo, glóbulus pallidus, y sistema límbico son enviados a los núcleos vagales de donde parten al tubo digestivo vía nervio vago. Las terminaciones vagales eferentes estimulan directamente las unidades efectoras, llámense células musculares lisas o células secretoras, causando respuestas que provocan contracción o secreción. El transmisor en este caso es acetilcolina (5).

Existen también fibras inhibitorias eferentes que viajan en el vago con destino a las fibras del músculo liso. El transmisor es probablemente un polipeptido como el péptido intestinal vasoactivo (VIP) o un nucleótido de purina como el ATF. Además de las terminaciones simpáticas postganglionares liberan catecolaminas que inhiben la actividad motora del músculo liso. Las terminaciones vagales eferentes, hacen sinapsis con los plexos nerviosos intrínsecos en las paredes del tubo digestivo. Los nervios intrínsecos son estimulados para liberar transmisores estimulantes como la acetil colina, así como los transmisores inhibitorios. Los impulsos intrínsecos refuerzan y mantienen la apropiada contracción y la relajación del músculo (4,5 y 9).

Cuando se activan los receptores de los plexos intrínsecos se envían mensajes aferentes por conducto de los nervios espláncnicos a la medula y por el nervio vago al cerebro, lo que en la última instancia hace un tráfico nervioso de ida y de vuelta al tubo digestivo. La respuesta de áreas específicas del tubo digestivo al estímulo nervioso, dependen no sólo del transmisor que es liberado, sino de las diferentes clases de receptores en la célula muscular y de la interacción entre las diferentes terminaciones nerviosas de la unidad motora.

Finalmente, tal parece que los agentes neurocrinos, endocrinos, y paracrinos estimulan los receptores de la membrana celular que en su turno, actúan a través de intermediarios metabólicos en la célula muscular lisa. En estos intermediarios se pueden incluir enzimas de membrana ($\text{Na}^+ + \text{K}^+ \text{-ATPasa}$). Sus enzimas

fosforiladoras, adeniliciclase, etc). sus sustratos y productos (ATP, AMP cíclico, GMP cíclico, etc). los iones relacionados con sus funciones (Na+K+Ca, etc) y los últimos blancos macromoleculares del metabolismo de las membranas (troponin, actin, miosin, etc) (7 y 8).

En el intestino delgado la actividad peristáltica normal se inicia cerca de la desembocadura de los conductos biliar y pancreático en el duodeno. En esta área se inicia el ritmo eléctrico básico (BER) por lo que se le ha llamado el "MARCAPASO" del intestino delgado (5).

Tanto las ondas lentas como las contracciones peristálticas, progresan desde el duodeno hacia abajo en toda la longitud del intestino hasta el ileon, a una velocidad de 1cm/min. Se producen cerca de 10 ondas lentas por minuto en promedio, más en el duodeno y menos en el ileon.

En ausencia de la motilidad normal del intestino, provocada por la interferencia en la acción de alguno de los muchísimos factores que influyen en la actividad motora, se produce lo que se conoce como "ILEO DINÁMICO", "ILEO PARALÍTICO" o "ILEO POR INHIBICIÓN" (9, 10 y 20).

El músculo liso del aparato digestivo es un tejido excitable cuyas membranas celulares generan activamente gradientes electroquímicos que son responsables del almacenamiento y descargas de corrientes eléctricas, de la separación y flujo de iones y de la existencia de un estado de relajación o contracción de las fibras musculares (19).

La actividad mecánica de los órganos gastrointestinales,

depende de los eventos electroquímicos que acontecen en la membrana individual de una célula muscular. La motilidad es una función coordinada que depende adicionalmente de la influencia que una célula ejerce sobre otra célula. Esta coordinación se efectúa a través de mensajes eléctricos que viajan de una porción de la pared muscular a otra, propiciando un control eléctrico rítmico a los eventos dinámicos (2 y 6).

Existen algunos nervios intrínsecos que inhiben las contracciones, posiblemente liberando un agente neurocrino diferente de la acetil colina. con esto se produce una relajación receptiva que permite la acomodación del contenido de un segmento distal. mientras que el segmento proximal se está contrayendo sobre el bolo que llena la víscera hueca, para empujarlo al segmento relajado (10).

Fibras simpáticas postganglionares emergen de los ganglios: CELIACOS, MESENTERICOS e HIPOGÁSTRICOS para acompañar a las arterias espláncnicas que van a las vísceras; la estimulación simpática libera agentes neurocrinos adrenérgicos como las catecolaminas, norepinefrina y epinefrina que inhiben los movimientos propulsivos y no relajan los esfínteres.

Los renovados conocimientos sobre hormonas gastrointestinales nos informan que estos agentes neuroendocrinos, cuando menos en concentraciones elevadas, afectan la fuerza y frecuencia de los movimientos propulsivos, así como el estado de relajación de los esfínteres. La gastrina y colecistocquinina generalmente estimulan los movimientos propulsivos, mientras que la secretina y péptido inhibidor gástrico inhiben estos

movimientos (somatostatina).

Existen otros agentes endocrinos recientemente identificados que afectan la motilidad. Además algunas sustancias tisulares o agentes paracrinos tales como las PROSTAGLANDINAS, la 5-HIDROXITRIPTAMINA y la BRADICININA provocan respuestas motoras del músculo liso gastrointestinal (9 y 13).

La actividad motora gastrointestinal se encuentra estrechamente relacionada con las funciones de digestión, absorción y circulación del intestino y con la actividad cerebral, del hipotálamo, de la hipófisis, del glóbulo pallidus, del sistema límbico, etc., lo que explica que pueden ser tantas las causas que producen "ILEO PARALITICO" como múltiples las alteraciones fisiopatológicas que se desencadenan (8, 9, 11 y 12).

LAS CAUSAS DE ILEO PARALITICO PUEDEN AGRUPARSE EN INTRABDOMINALES Y EXTRABDOMINALES:

INTRABDOMINALES: Cirugía (laparotomía).

Heridas y contusiones.

Infecciones.

Jugo gástrico.

Bilis.

Enzimas pancreáticas.

Sangre.

Trastornos vasculares:

Trombosis mesentérica.

Distensión en íleo mecánico.

Estrangulación del mesenterio.

Torsión de quiste ovarico, etc.

EXTRA-ABDOMINALES: Hematomas y tumores retroperitoneales.

Infección de la pared.

Absceso renal y peritoneal.

Tóxicas infecciosas y metabólicas.

Neumonía.

Empiema.

Uremia.

Piquetes de insecto.

Anestesia prolongada.

Enfermedades infecciosas.

Desequilibrio electroelectrolítico.

Neurológicas y reflejas:

Lesiones de la columna vertebral.

Fracturas de costillas inferiores.

Cólico biliar.

Cólico Ureteral.

Herpes Zoster, etc.

Todas estas causas son capaces de manifestarse por la iniciación de peristaltismo intestinal y gástrico, ya que lo común es que la respuesta se presente en todo el tubo digestivo abdominal y el clínico no debe olvidar que la participación del estómago hace que en realidad el problema sea gastrointestinal (20).

Recientemente se ha observado que el uso de bloqueadores H_2 tipo cimetidina en la profilaxis de úlceras agudas de los enfermos con quemaduras extensas, agrava y alarga el íleo paralítico que se presenta en los primeros días del accidente

Posiblemente la cimeticina al suprimir la secreción ácida del estómago interfiere con la secreción de otras hormonas que ya se mencionó influyen no sólo en la secreción, sino también en la motilidad gastrointestinal (4, 7 y 20).

En circunstancias específicas como en las peritonitis localizadas que acompañan a la apendicitis, colecistitis o pancreatitis aguda, pueden existir sólo la llamada asa centinela, testigo del proceso patológico y que por localización tan circunscrita tiene gran valor semiológico en el diagnóstico, pero no tiene mayor trascendencia en los eventos clínicos y no requiere terapéutica especial. Por otro lado el íleo parálitico afecta todo el tubo gastrointestinal y se puede comprender que su importancia fisiopatológica, su trascendencia clínica y su tratamiento frecuentemente desplazan a la causa que lo origina, pues si no se corrigen las alteraciones fisiopatológicas producidas por la inhibición del peristaltismo y la dilatación intestinal consecutiva los resultados de la terapéutica específica pueden ser poco satisfactorios y el pronóstico se ensombrece.

La ausencia de peristaltismo gástrico y la falta de relación del bñloro se toleran relativamente, porque el estómago por el espesor de su pared, soporta más la dilatación y en última instancia se defiende con cierta eficacia vomitando, pero de cualquier manera por este hecho, pierde grandes cantidades de líquidos y electrólitos predominantemente iones ácidos, no es común clínicamente que el estómago presente gran dilatación sin embargo es un personaje activo en la patología.

Lo habitual es que tanto el intestino delgado como el colon se encuentren dilatados como resultado de la inhibición motora. Es más raro que sólo sea uno de los dos y de cualquier manera es más fácil identificar dilataciones localizadas en las obstrucciones mecánicas, pues en ellas por debajo del sitio obstruido no hay dilatación intestinal (16).

La dilatación, con distensión y adelgazamiento de la pared del intestino, provocado en la alteración de la motilidad se acompaña de profundos trastornos en la secreción, digestión, absorción y circulación intestinal.

La dilatación intestinal es producida por el secuestro de grandes cantidades de líquidos y gases deglutidos y producidos por las fermentaciones o más bien putrefacciones, que se desarrollan en la luz intestinal (16, 20).

La dilatación progresiva, cierra el círculo vicioso que altera cada vez más profundamente las funciones intestinales y compromete gravemente la circulación primero de las ramificaciones venosas y en seguida del árbol arterial. El compromiso vascular afecta gravemente la permeabilidad de la pared intestinal con paso de líquidos y bacterias de la luz intestinal a la cavidad peritoneal, lo que explica la posibilidad de peritonitis primaria, sin aparente solución de continuidad, o lo que aun es más grave con infarto o gangrena de la pared intestinal, peritonitis tóxi-infecciosa, choque y muerte. Estos eventos se presentan con extraordinaria celeridad cuando la causa del íleo paralítico se acompaña de un compromiso primario de la circulación intestinal, como

acontece en la trombosis o embolias de las mesentéricas. Parte los líquidos y gases secuestrados en la luz del intestino dilatado pueden ser expulsados por la vía retrograda al estómago y este los vomita, lo que en general sólo da un oobre alivio a la situación. La historia clínica natural del ileo paralítico, se inicia con la del proceso que lo origina, pero una vez que se presenta se apodera del escenario y las alteraciones fisiopatológicas descritas se traducen en hechos clínicos (5. b).

Es cierto que cualquier procedimiento quirúrgico fuera del abdomen puede desencadenar inhibiciones de la motilidad intestinal, es bueno reconocer que los avances de los procedimientos anestésicos afectan muy poco y ella se recupera rápidamente. Es habitual que las intervenciones que se ejecutan en la cavidad abdominal, casi inevitablemente sean seguidas de un periodo más o menos corto de inhibición del peristaltismo. Esta inhibición es provocada por la exposición de las vísceras al aire, por las manipulaciones del intestino, la tracción impropia de sus mesos, el derrame de sangre por hemostasia defectuosa, la contaminación por descuido de los tiempos sépticos, etc (19).

Al trauma quirúrgico se añaden las alteraciones metabólicas provocadas por la cirugía, las inherentes al proceso patológico que provocó la indicación quirúrgica. Los matices de la técnica y tácticas quirúrgicas son tan personales que no es un eufemismo decir que los POSOPERATORIOS LLEVAN LA FIRMA DEL CIRUJANO.

De acuerdo con conocimientos de cirugía sabemos que las cirugías abdominales son seguidas de un periodo de 48 horas durante el cual, cesan todos los movimientos gastrointestinales. no se escuchan ruidos peristálticos y no se expulsan gases por el ano (20).

Eventualmente la situación se complica con vómitos y distensión abdominal. sin embargo. estudios recientes demuestran que el estómago y el intestino delgado se afectan de manera diferente por la laparotomía y que el intestino delgado en muy poco o en nada .se afecta por la cirugía no complicada. En estudios actuales manométricos se determinada que el estómago interrumpe en su vaciamiento por 24 hrs después de la laparotomía. En contraste. la motilidad y la absorción del intestino delgado se normalizan unas horas despues de la operación y el colon en cambio permanece inerte por un periodo de 72hrs. de ahí que los profundos cambios en la motilidad del colon, sean los hechos más importantes en el posoperatorio de la cirugía abdominal. Los estudios de la actividad micoelectrica del tubo digestivo. efectuados en investigaciones con primates. coinciden con las observaciones en humanos y confirman que el ileo metabólico posoperatorio es básicamente un fenómeno colónico. Así mismo estudios recientes han demostrado que la respuesta del ciego es diferente a la del sigmoides. pues en el ciego la motilidad vuelve a las 48 hrs y en el sigmoides. en cambio no se recupera antes de las 72hrs. Si el ileo metabólico se considera un problema colónico. entonces la dilatación abdominal posoperatoria es

puramente colónica en origen. Si se toman placas Rx de abdomen se puede observar que el gas se acumula sólo en colon. Si se observa la dilatación de intestino delgado, ello implica que ha presentado una complicación, de una obstrucción mecánica o una peritonitis y aquí los hechos clínicos y radiológicos darán datos de ileo peritoneal (1, 3, 19).

El retorno de los ruidos peristálticos anuncia el despertar de la actividad del estómago y su vaciamiento gástrico al intestino, mientras que la distensión abdominal implica la persistencia de ileo colónico y su mejoría se anuncia por la expulsión de gases por ano.

Las técnicas más depuradas en cirugía abdominal minimizan el ileo posoperatorio y así mismo, la adecuada preparación y la corrección de todos los defectos metabólicos y carencias en el posoperatorio, se reflejan favorablemente en el resultado de la cirugía (4, 5).

El manejo de posoperatorios de cirugías abdominales incluyen supresión de la vía oral hasta cesar de ser el ileo, adecuada administración de líquidos y electrolitos, estas dos premisas son indiscutibles, sin embargo en ocasiones es necesario la aplicación de sonda nasogástrica para disminuir la distensión abdominal y controlar el vómito, así como en casos necesarios administrar antimicrobianos.

En la actualidad el uso de medicamentos procinéticos en el posoperatorio de cirugías abdominales ha tenido gran aceptación. Dentro de estas sustancias procinéticas encontramos a la trimebutina, metoclopramida, cisaprida y domperidona.

TRIMEBUTINA: Su valor terapéutico se basa en la normalización del tono y la motilidad del tubo digestivo, ya que actúa sobre la musculatura lisa del aparato digestivo en forma gradual y duradera, tiene ventajas farmacológicas sobre anticolinérgicos usuales y antiespasmódicos. La trimebutina tiene efecto espasmolítico musculotrópico, los cuales han sido validados en sus actividades mecánicas eléctricas ejercidas sobre músculo liso, debido a su estructura química similar a la acetil colina, actuando por competencia de sustrato a nivel del tracto digestivo, aislando fibras de las centrales nerviosas perturbadas, permitiendo que la adrenalina y la acetil colina trabajen en la periferia, este mecanismo lo realiza en plexo mientérico de AUERBACH y en el submucoso de MEISSNER.

Produce además acción antiinflamatoria por la vasoconstricción que provoca al estar en contacto con la mucosa, permitiendo que los vasos de la submucosa recuperen el calibre normal. También actúa como analgésico sobre las terminaciones medulares y mesencefálicas, carece de efectos sobre el estado de vigilancia, sobre la actividad motriz y sobre la termorregulación (19).

METOCLOPRAMIDA. Esta sustancia estimula y regulariza la motilidad gastrointestinal por estimulación del músculo liso, aumenta la presión del esfínter esofágico inferior evitando una de las complicaciones del íleo metabólico que es el vómito, en estudios recientes destaca para tratamiento de sangrado de tubo digestivo (19).

Sin embargo, su tolerancia en sistema nervioso central es poca

va que en concentraciones altas produce alteraciones tipo síndromes extrapiramidales.

CISAPRIDA:Alcanza niveles plasmáticos inmediatamente después de su administración, se absorbe rápidamente por VO, actúa tanto en estómago, intestino delgado y colon, estimula al músculo liso gastrointestinal y por lo tanto favorece la pronta instalación de la peristalsis. Estas características se deben al producir aumento selectivo de la liberación de acetil colina a nivel local. Lo selectivo de su acción hacen que no se manifiesten efectos colinérgicos sistémicos. Al no actuar sobre el sistema dopaminérgico no interfiere con el sistema nervioso central.

DOMPERIDONA:Su mecanismo de acción se basa en su actividad bloqueadora dopamínica periférica, aumentando la tonicidad del esfínter esofágico inferior, con lo que evita el reflujo gástrico y por otro lado restablece la función gástrica normal, no modifica la secreción gástrica, por lo que las hormonas pueden actuar en las diversas funciones gástricas (19).

IV.-OBJETIVOS:

- 1.-Comprobar la utilidad del uso de procinéticos en el posoperatorio después cirugía abdominal.
- 2.-Disminuir la sintomatología presentada en el posoperatorio después de cirugía abdominal (distensión abdominal, hipo, náusea, vómito, dolor abdominal secundario a distensión abdominal, etc.).
- 3.-Disminuir el tiempo de permanencia del íleo intestinal.

4.-Mejorar la calidad del posoperatorio para el paciente, así como la disminución de las complicaciones posquirúrgicas secundarias al ILEO.

5.-Reducir el tiempo de estancia intrahospitalaria de los pacientes sometidos a cirugía abdominal, así en forma secundaria reducir el costo de la atención médica para el paciente al permanecer menos tiempo dentro de la institución.

6.-Introducir dentro del SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL DEL HOSPITAL GRAL. DE TICOMAN una nueva opción para el manejo del posoperatorio en pacientes sometidos a cirugía abdominal.

V.-JUSTIFICACION:

Se decide realizar este estudio en vista que el mayor porcentaje de cirugías hechas en nuestro servicio son los procedimientos abdominales. Así mismo brindar al paciente un posoperatorio de mayor calidad en relación a: disminución de sintomatología, disminución de complicaciones, un egreso hospitalario más rápido, y secundariamente un menor costo por su estancia. En síntesis se mejorará el posoperatorio para el paciente y se disminuirá el día cama para la institución.

VI.-DISEÑO:

6.1.-Tipo de investigación.

En esta investigación se introducirá en el manejo posoperatorio de cirugías abdominales el uso de procinéticos tipo: METOCLOPRAMIDA, CISAPRIDA, TRIMEBUTINA Y DOMPERIDONA : así mismo se vigilará la

evolución intrahospitalaria de los pacientes sometidos a la investigación y los que no recibirán procinéticos. Por lo que será EXPERIMENTAL, LONGITUDINAL Y COMPARATIVO.

6.2. Grupos de estudio:

6.2.1. En este grupo se incluirán a todos los pacientes posoperados de cirugía abdominal, y su seguimiento será desde su salida de quirófano, en el posoperatorio valorando, la presencia de peristalsis y tiempo de aparición, canalización de gases y tiempo de aparición, presencia de evacuaciones, presencia de distensión abdominal, presencia de vómito, así como complicaciones tales como desarrollo de abdomen agudo o cuadro con irritación peritoneal. Estas variables se valorarán posterior a la administración de los medicamentos procinéticos, esperando aumentar la calidad postoperatoria en todos los factores con prioridad por el paciente.

6.2.2 Grupo testigo: Este grupo está constituido por pacientes posoperados de cirugía abdominal los cuales no recibieron medicamento procinético postoperatorio, se les realizará el mismo procedimiento que al grupo de estudio.

6.2.2.1 Tamaño de la muestra: El tamaño de la muestra dependerá de número de pacientes que se someten a este protocolo durante los meses de abril a diciembre de 1992. Y esta cantidad se conocerá hasta cerrar el estudio y sacar los resultados.

5.2.2.2 Criterios de inclusión:

- Ser paciente del HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN y del servicio de CIRUGIA GENERAL.
- Ser sometido a cirugía abdominal en el servicio de CIRUGIA GENERAL.
- Tolerar adecuadamente los medicamentos procinéticos.
- Presentar datos de ileo paralítico posoperatorio.
- Presencia de distensión abdominal, vómito, náusea, etc.

6.2.2.3 Criterios de exclusión:

- Intolerancia a medicamentos procinéticos.
- Imposibilidad de administrársele los medicamentos procinéticos.
- Pacientes sometidos a anastomosis entero-enteríacas.
- Pacientes con anastomosis gastroentéricas.
- Pacientes con resecciones gástricas e intestinales.
- Diabéticos.

6.2.2.4 Criterios de eliminación:

- Hipersensibilidad al tratamiento.
- Aparición de complicaciones postoperatorias que condicionen un cuadro de ABDOMEN AGUDO.
- Aparición de alteraciones de sistema nervioso central.
- Imposibilidad de continuar con la administración de medicamentos procinéticos.
- Presencia de padecimiento que necesiten la desfuncionalización de tubo digestivo.

6.3 Cédula de recolección de datos: Estos formatos serán individuales para cada tipo de variable, se llenará uno por cada paciente y se integrarán los resultados para determinar beneficios de la investigación, en estos formatos trataremos de utilizar simbología fácil de aplicar e interpretar a la hora de vaciar los resultados.

6.4 Descripción general del estudio: Esta investigación nace con el objetivo principal de mejorar la calidad o aumentarla en los pacientes que son sometidos a cirugía abdominal. En esta investigación se le administrará a los pacientes postoperados de cirugía abdominal medicamentos procinéticos tipo metoclopramida, cisaprida, trimebutina o domperidona antes de que presenten la sintomatología del íleo y una vez presentada la sintomatología del íleo paralítico, la investigación se iniciará en el mes de abril hasta el mes de diciembre de 1992.

6.5 Calendario de actividades: La investigación iniciará el mes abril y abarcará hasta el mes de diciembre de 1992, los resultados se recolectarán en forma mensual por el personal médico del servicio y se harán balances preliminares. El estudio se cierra en el mes de diciembre y se presenta como tesis para obtener grado de especialista en cirugía general en el mes de febrero de 1993.

5.6 Análisis de datos: Los resultados se analizarán una vez concluido el estudio y se graficarán los mismos de acuerdo las variables que se estén estudiando entre el grupo testigo y grupo de estudio (días de hospitalización, canalización de gases, aparición de peristalsis, presencia de distensión abdominal y vomito).

6.7 Métodos matemáticos para el análisis de los datos: Se considerarán junto con el asesor de tesis los métodos estadísticos más idóneos para la representación de los resultados, por lo que se espera contar con fuente de resultados al final de la investigación.

VII.-RECURSOS:

7.1.- Humanos: Personal necesario para apoyar la investigación.- En la presente investigación solicitaremos la colaboración de las autoridades para que brinden su apoyo para buen desarrollo del estudio. tendremos la colaboración de Médicos adscritos del servicio de cirugía los cuales brindarán apoyo teórico y por los MEDICOS RESIDENTES DEL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL. los cuales se encargarán de la recopilación de resultados de los pacientes sometidos a cirugía abdominal. La colaboración del servicio de enfermería en la tarea de la administración de los medicamentos procinéticos por la vía elegida por médico del servicio de cirugía general.

7.2 Físicos: Para la realización y buen funcionamiento de la investigación es necesario: los medicamentos procinéticos, el personal necesario para su ejecución y la instalación de una vía para la administración del medicamento, estetoscopios, guantes desechables, etc.

VII.- FINANCIAMIENTO:

8.1 Costo de la investigación: Dependerá del costo de los medicamentos procinéticos (METOCLOPRAMIDA, CISAPRIDA, TRIMEBUTINA y DUMPERIDONA) y será financiado por el paciente o por familiar del mismo.

8.2 Especifica patrocinadores: El patrocinador será el mismo paciente o familiar.

IX.- ASPECTOS ETICOS:

Considerando los riesgos de este estudio tales como intolerancia al medicamento, intoxicación por el medicamento, se informará al paciente o al familiar la necesidad del uso del procinético en los pacientes que formen el grupo de estudio y se hará de su conocimiento el objetivo del uso del medicamento. A los pacientes del grupo testigo no se les dará información y no se aplicará placebo.

Recolección de resultados:

La recolección de los resultados se realizó posterior al egreso de cada paciente, individualizando por grupos de acuerdo al tipo de cirugía realizada a cada paciente.

-Días de estancia intrahospitalaria.- Esta variable se determinó de acuerdo a la fecha de ingreso del paciente a nuestro servicio y fecha de su egreso de nuestro servicio.

Es importante determinar que los pacientes se ingresan 12 hrs antes de su intervención en los casos de cirugías programadas y en caso de cirugías de urgencias varía el tiempo en el cual se somete al paciente a cirugía no rebasando las 8 hrs.

Aparición de peristalsis: Esta variable se determinó de acuerdo al tiempo que tardó en aparecer la movilidad intestinal, basado en horas; la búsqueda de peristalsis se determinó por medio de la auscultación con estetoscopio; la primera medición inmediatamente al término de la cirugía aun en la sala de operaciones, la segunda medición en la sala de recuperación lugar en donde permanecieron los pacientes un promedio de 5-7 hrs, la tercera medición se realiza al pasar el paciente a hospitalización y en forma seriada cada 8 hrs se determina la presencia de peristalsis. dato que se deja escrito en el expediente de cada paciente sometido al estudio.

Canalización de gases.- Esta variable se determinó en forma subjetiva realizando interrogatorio al paciente, a su salida de la sala de recuperación, llegada a hospitalización y durante

la evaluación clínica de cada paciente durante los tres pasos de visita (matutino, vespertino y nocturno). Así mismo este parámetro determinó el inicio de la VO.

Presencia de vómito.-Esta variable se presentó como signo acompañante en los paciente que se sometieron a cirugía abdominal y hubo necesidad de aplicación de antimicrobiano tipo metronidazol. Cuando se presentó en pacientes sin tratamiento antimicrobiano los pacientes pertenecieron al grupo que no recibió procinético posoperatorio. Esta variable se registro en el expediente a la hora que se presentó.

Presencia de distensión abdominal.-Esta variable se determinó con la medición del perímetro abdominal, la cual se realizó al pasar el paciente a hospitalación en el posoperatorio y durante la examinación clínica periódica durante el paso de visita (matutina, vespertina y nocturna).

ANALISIS DE RESULTADOS

Este estudio se realizó en el periodo comprendido en abril de 1992 a diciembre de 1992. Se sometieron a este estudio un total de 234 pacientes sometidos a cirugía abdominal, se aplicó procinético posoperatorio a un total de 125 pacientes lo que corresponde al 53.4% y a 109 pacientes no se aplicó procinético posoperatorio lo que corresponde al 46.6%

Las variables evaluadas en el presente estudio se aplicaron a los pacientes sometidos a cirugía abdominal.

Durante el tiempo que duró este estudio se aplicaron las variables al grupo de estudio y grupo testigo y se manejó de acuerdo el tipo de patología que determinó que el paciente se sometiera a cirugía abdominal.

El procinético que se manejó en todos los pacientes fue la metoclopramida, ya que influyeron varios factores en su elección: fácil administración, existencia comercial, presentación en solución intravenosa óptima para la administración posoperatoria, la dosis en la que se administró fue de 10mg intravenosos cada 6 hrs. una vez iniciada la vía oral se continuó con la administración del medicamento por vía oral.

APENDICECTOMIA.-Este procedimiento se realizó en 60 pacientes, los cuales presentaron edades de 2-70 años de edad, aumentando la incidencia en pacientes de 15-25 años, con predominio en el sexo masculino. Se les administró procinético a 28 pacientes y a 32 pacientes no se les administró. Como se observa en la grafica 1, los pacientes que recibieron procinético permanecieron la mitad del tiempo en relación a los pacientes que no recibieron el procinético, permaneciendo estos un promedio de 80 hrs de estancia hospitalaria. Así mismo observamos que la aparición de los movimientos intestinales efectivos se presenta desde las 4 hrs de posoperación en tanto que a los pacientes sin procinético apareció a las 16 hrs de posoperación, grafica 2.

La canalización de gases se presentó en el grupo con procinético a las 8 hrs y en el grupo sin procinético a las 16

hrs del posoperatorio, siendo el cobis de tiempo en los pacientes que no recibieron procinéticos como lo demuestra la gráfica 3.

COLECISTECTOMÍA SIMPLE O CON COLANGIOGRAFIA TRANSOPERATORIA.-

Este procedimiento se realizó a un total de 42 pacientes en el tiempo elegido para el estudio, 3 pacientes masculinos y 39 femeninos que presentaron edades de 16 a 57 años de edad, con mayor incidencia en el grupo de edad de 31 a 45 años correspondiéndole el 71% de los pacientes sometidos a este procedimiento quirúrgico. A 25 de estos pacientes se les administró procinético posoperatorio a dosis de 10mg IV cada 8 hrs. La evolución de estos pacientes fue exitosa egresándose 6 pacientes a los primeros 2 días de posoperados, y al 4o. día la totalidad de los pacientes manejados con procinético posoperatorio, en tanto que el grupo sin procinético se egresaron 5 al tercer día de posoperado y en su totalidad hasta el 5o. día de posoperado; lo que refleja que los manejados con procinéticos egresan 1.6 veces antes que los que no se les administra esto se observa en la gráfica 4.

La aparición de la peristalsis es semejante al grupo de colecistectomía, apareciendo en las primeras 4 hrs y quedando bien establecida en todos los pacientes manejados con procinético a las 16 hrs de posoperados. En tanto que el grupo que no se le administró procinético presentó aparición de la peristalsis a las 10 hrs y se estableció en todo el grupo hasta las 32 hrs del posoperatorio como se demuestra en la

gráfica 5.

La canalización de gases en estos pacientes se presentó a las 8 horas de posoperatorio en tanto que el grupo sin procinético inició con peristalsis a las 16 hrs presentando el doble de tiempo que el paciente al que se administró procinético posoperatorio, gráfica 5 .

LAPAROTOMIA CON O SIN LESION DE VISCERA.-

En este grupo se incluyeron a 29 pacientes de los cuales 16 fueron masculinos y 13 femeninas de 16 hasta 45 años predominando la edad de 31 a 45 años en un 89%. Se le aplicó el procinético posoperatorio a 19 pacientes y a 10 pacientes no se les aplicó. Al 40. día de internamiento el grupo que recibió procinético se egreso completamente y los del grupo testigo sin procinético hasta el 60. día de posoperado, con esto tenemos que los que recibieron procinético se egresan 1.25 veces mas rapido que los que no reciben procinético como se observa en la gráfica 7 .

La aparición de la peristalsis se inicia a las 4 hrs en los que reciben procinético y a las 20 hrs en los que no reciben el medicamento observándose una disminución de casi un 50% de tiempo en relacion a los pacientes que no reciben el tratamiento con procinéticos gráfica 8.

La canalización de gases inicia a las 8 hrs y se presenta en todos los pacientes a las 16 hrs, sin embargo en los pacientes sin procinético aparecen los ruidos peristálticos a las 20 hrs y se presentan en su totalidad a las 26 hrs, como se ilustra en la gráfica 9 .

APLICACION DE CATETER DE TENCHKOFF.--

En este grupo se incluyeron a 15 pacientes, los cuales en su totalidad fueron procedentes del servicio de Medicina Interna con DX de insuficiencia renal crónica. se les aplicó procinético a 7 de estos pacientes observándose en un periodo de 12-18 hrs en el posoperatorio, sólo se presentó vómito y distensión abdominal en 3 pacientes los cuales no recibieron procinético y no se registro vómito ni distensión abdominal en pacientes con administración de procinético, el vómito y la distensión se presentó en las primeras 4 hrs como se ilustra en la figura 10.

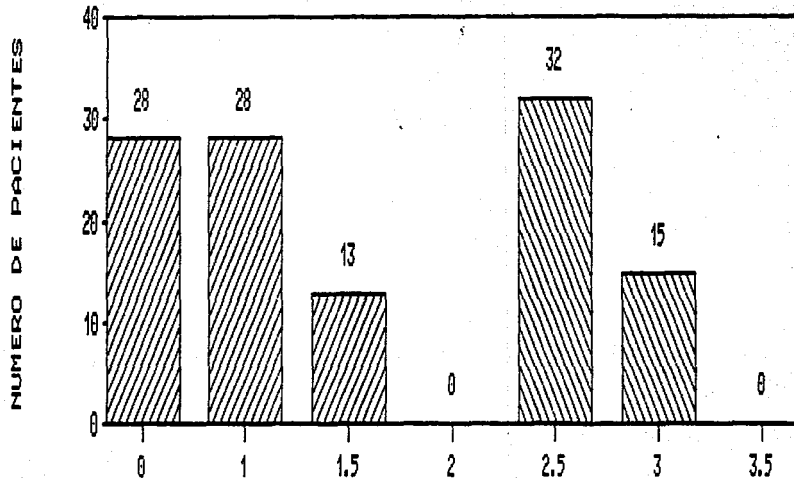
PLASTIA DE PARED O PLASTIA INGUINAL.--

En este grupo se incluyen a 88 pacientes .52 masculinos y 36 femeninos, con un 87% entre 10 a 60 años , se les administró procinético posoperatorio a 48 pacientes. En este tipo de cirugía los pacientes se egresaron antes de las 36 hrs de posoperado por lo que se evaluaron la aparición de vómito y la presencia de distensión abdominal, presentando vómito y distensión abdominal 7 pacientes de los cuales ninguno recibió tratamiento con procinético posoperatorio como se observa en la grafica 11.

Sin duda la estancia intrahospitalaria corta es un indicativo de la buena evolución posoperatoria de los pacientes sometidos a cirugía abdominal, y es de gran importancia la reducción de días cama tanto para el paciente como para la institución . En este estudio que duró 280 días, los pacientes tratados con

procinético posoperatorio ocuparon 38.14% días y el grupo sin
procinético le corresponde el 61.86% días.

APENDICECTOMIA.
(Grafica 1)

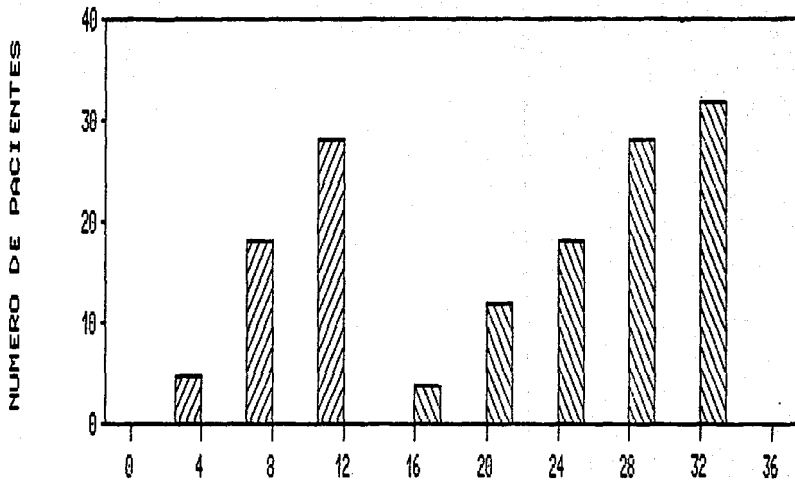


DIAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA.

▨ CON PROCINETICO. ▨ SIN PROCINETICO.

APENDICECTOMIA.

(Grafica 2)

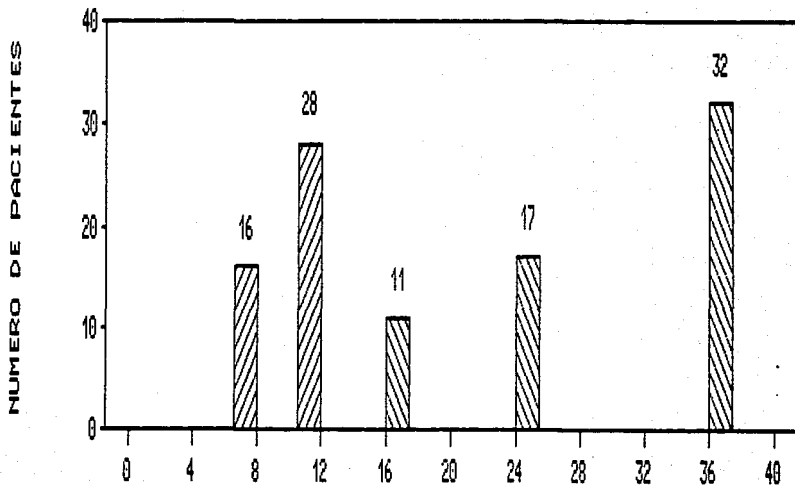


APARICION DE PERISTALSIS EN HORAS

▨ CON PROCINETICO. □ SIN PROCINETICO.

APENDICECTOMIA.

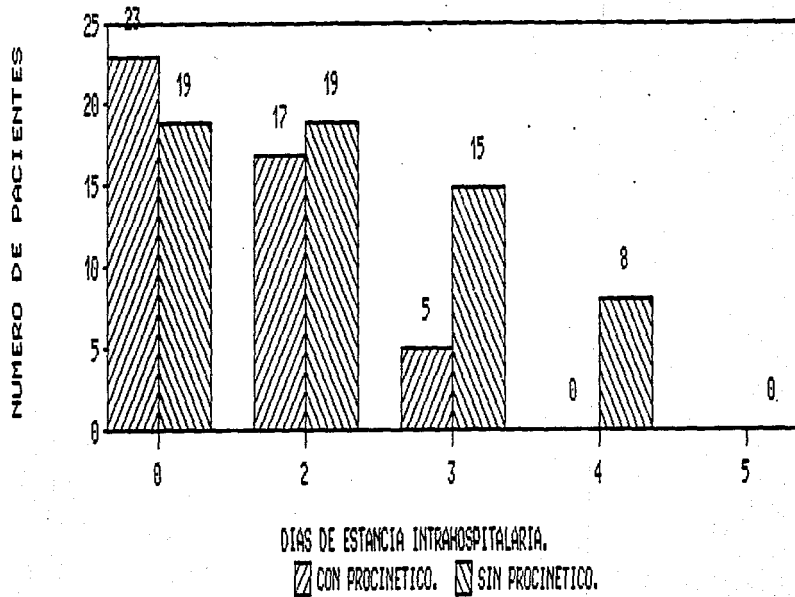
(Grafica 3)



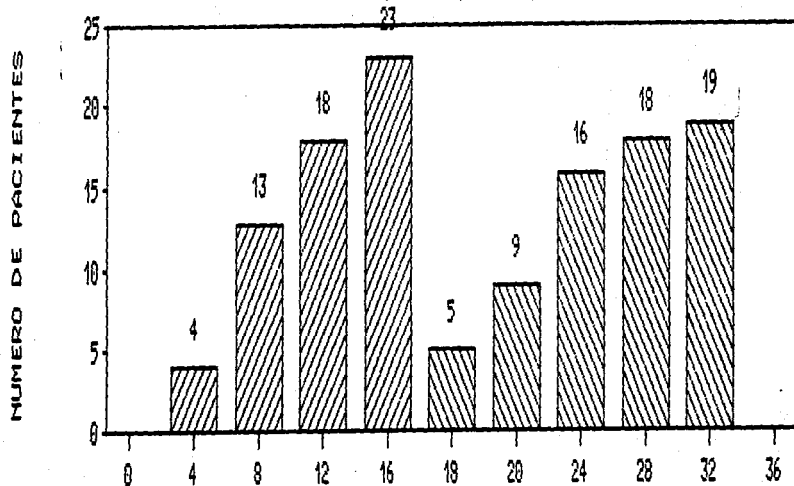
CANALIZACION DE GASES EN HORAS.

▨ CON PROCINETICO. ▨ SIN PROCINETICO.

COLECISTECTOMIA SIMPLE Y CON COTO *
(Grafica 4)



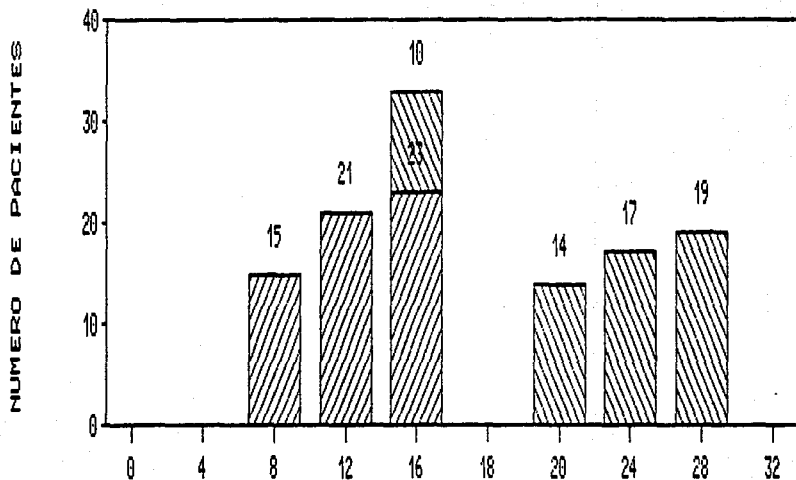
COLECISTECTOMIA SIMPLE Y CON COTO *
(Grafica 5)



APARICION DE PERISTALSIS EN HORAS.

▨ CON PROCINETICO. ▩ SIN PROCINETICO.

COLECISTECTOMIA SIMPLE Y CON COTO *
(Grafica 6)

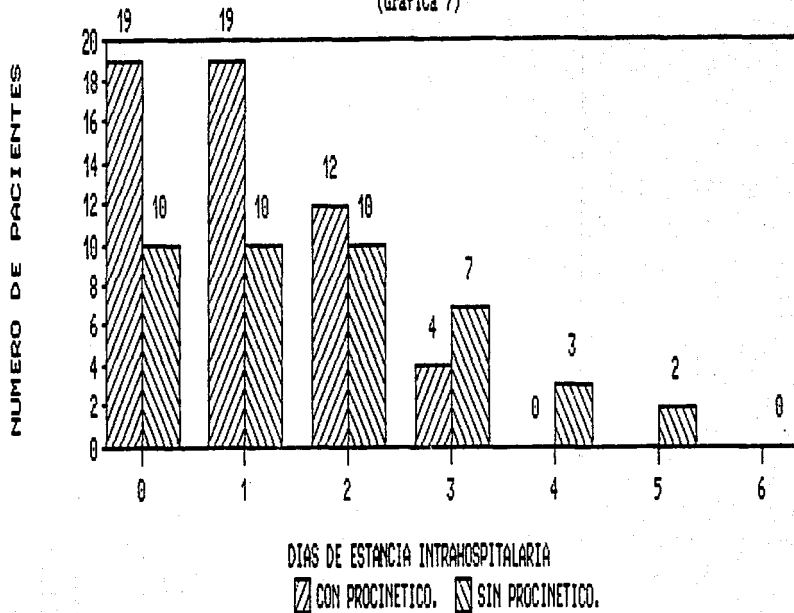


CANALIZACION DE GASES EN HORAS.

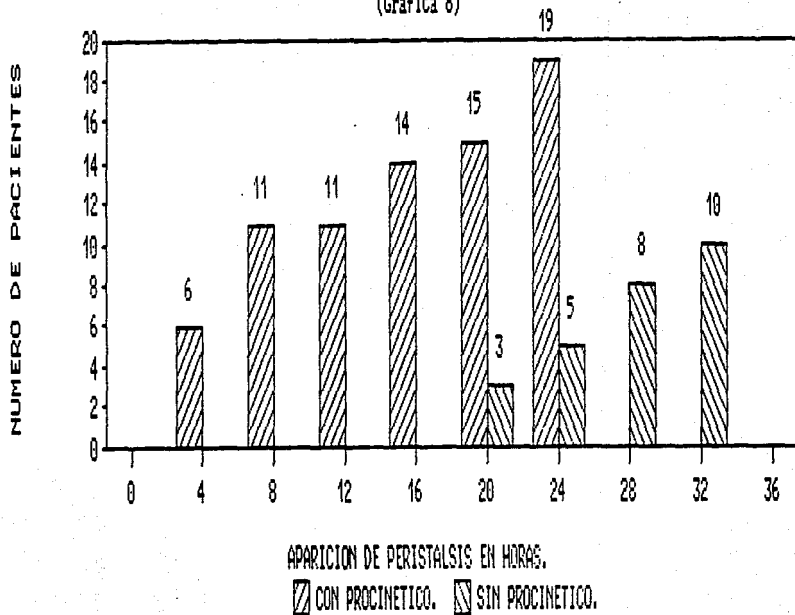
▨ CON PROCINETICO.

▩ SIN PROCINETICO.

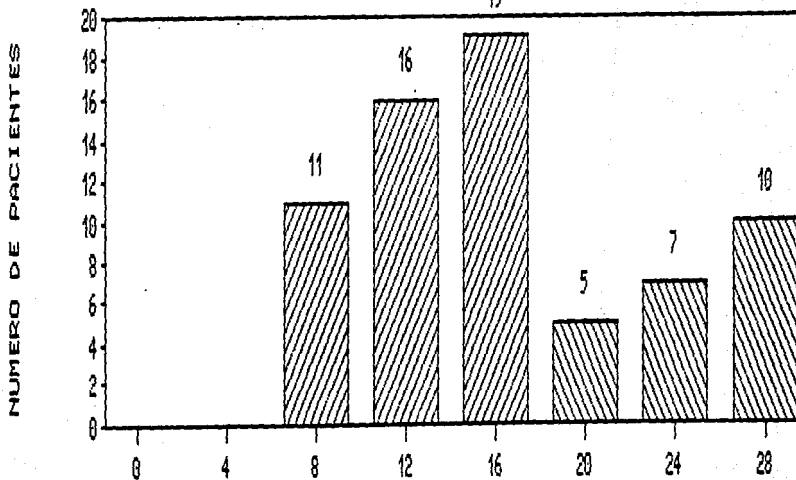
LAPAROTOMIA CON O SIN LESION DE VISCERA
(Grafica 7)



LAPAROTOMIA CON O SIN LESION DE VISCERA
(Grafica 8)



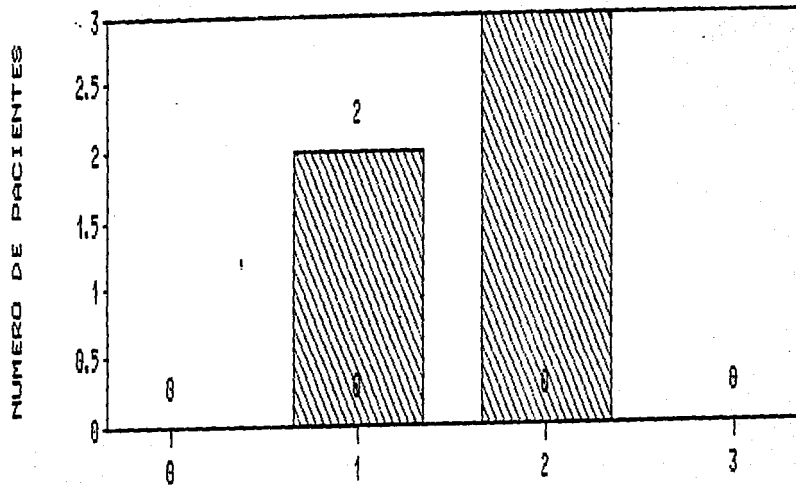
LAPAROTOMIA CON O SIN LESION DE VISCERA
(Grafica 9)



CANALIZACION DE GASES EN HORAS.

▨ CON PROCINETICO. □ SIN PROCINETICO.

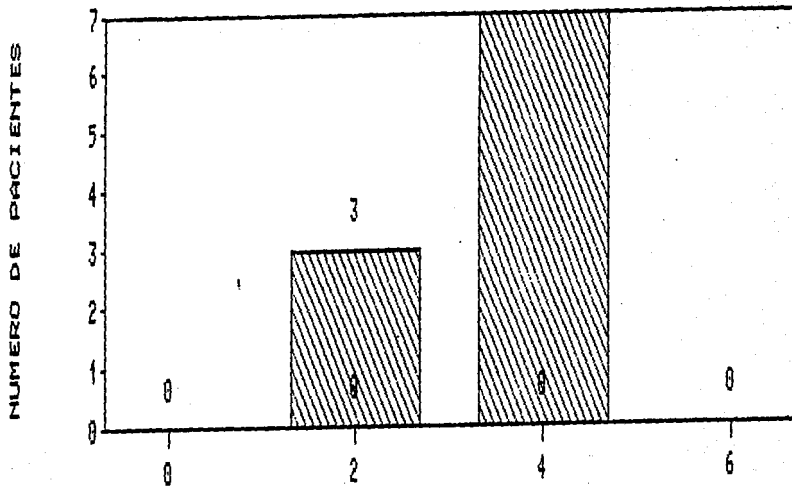
APLICACION DE CATETER DE TENCKHOFF.
(Grafica 18) 3



VOMITO Y DISTENSION ABDOMINAL EN HORAS.

▨ CON PROCINETICO □ SIN PROCINETICO

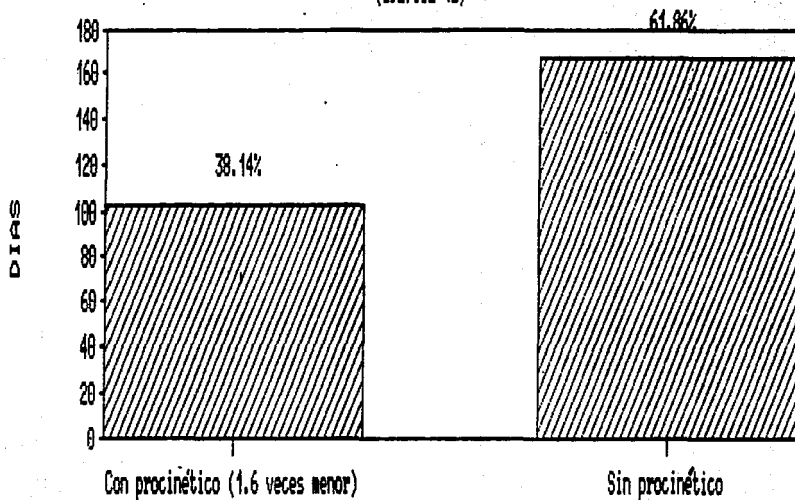
PLASTIA DE PARED V/O INGUINAL.
(Grafica 11) 7



VOMITO Y DISTENSION ABDOMINAL EN HORAS.

▨ CON PROCINETICO □ SIN PROCINETICO

ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA
(Grafica 12)



Total días=280. Total pacientes=234.

ESTANCIA

CONCLUSIONES.-

- El uso de medicamentos procinéticos tipo metoclopramida utilizado a dosis terapéuticas, resulto de gran ayuda en la evolución del posoperatorio de pacientes sometidos a cirugía abdominal.
- Los pacientes sometidos a tratamiento con procinético disminuyeron su estancia hospitalaria en relación a los pacientes que no recibieron el procinético: lo que se tradujo en menos costo para el paciente en su atención y menor gasto para el hospital en la atención del paciente.
- La aparición temprana de peristalsis gastrointestinal disminuye la sintomatología por íleo intestinal, traduciéndose como un posoperatorio de mayor calidad para el paciente.
- El inicio de la canalización de gases favorecido por la administración de procinéticos determina el inicio de la vía oral y una recuperación más rápida para el paciente.
- El uso de medicamentos procinéticos mejora la calidad posoperatoria de los pacientes sometidos cirugía abdominal.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Allan.Cornbleet.Warrinton. Dexamethasone and high dose Metoclopramide:efficacy in controlling cisplatin induced nausea and vomiting.Medical Oncology Unit,Western General Hospital,Edinburg,British Medical Journal,vol 289,6 October 1988,pp 878-879.
- 2.-Bruce.Trappnell,Lou.Metoclopramide Suppositories in the Treatment of Diabetic Gastroparesis.Ohio State University College of Medicine,Department of Medicine,Columbus,Arch Intern Med,Vol 146,nov 1989,pp 2278-2279.
- 3.-Cuccniara,Stalano,Fozzi.Cisapride for gastro-oesophageal reflux and peptic oesophagitis.Clinical Pediatrics,second School of Medicine,University of Naples,Naples,Italy,Archives of Disease in Childhood,1987,62,454-457.
- 4.-Cunningham,Soukop,Gilchrist.Randomised trial of intravenous high dose metoclopramide and intramuscular chlorpromazine in controlling nausea and vomiting induced by cytotoxic drugs.Department of Medical Oncology,Royal Infirmary,Glasgow, British Medical Journal,vol 290,no.23,february 1988,pp 604-605.
- 5.-Edwards,Holden,Brown.Effect of cisapride on the gastrointestinal transit of a solid meal in normal human subjects.Clinical Research Unit,Royal Hallamshire Hospital,Sheffield, Gut,1997,vol 28, pp 13-16.
- 6.-fernandez,Ortega.Evaluacion de Trimebutina inyectable como Medicamento Sistemático del Posoperatorio en Cirugia Abdominal.Unidad de Gastroenterologia del Sanatorio de la Cruz del D.D.F.Rev HJ.MEX.VOL.59.NO.1.L992.

7.-Hosking,Doss,Zeiny.Pharmacological constriction of the lower oesophageal sphincter:a simple method of arresting variceal haemorrhage.Department of Surgery,Royal Hallamshire and Kasr El Aini Hospital. Cairo, Egypt. Gut, vol 29,1989,pp1098-1102.

8.-Johnson,Walter,Drane.Metoclopramide Response in Patients With Progressive Systemic Sclerosis.Effect on Esophageal and Gastric Motility Abnormalities.Arch Intern Med.vol 147,sept 1987 pp1597-1601.

9.-Jones,Mitchell,Indocna. Effects on lower oesophageal sphincter of cisapride given before the combined administration of atropine and neostigmine. University Department of Anaesthesia, Leicester Royal Infirmary,Leicester.Br.J.Anaesth 1989.vol 62, pp 124-128.

10.-Wallin,Kruse,Madsen.Effects of cisapride on the Gastro-Oesophageal Function in Normal Human Subjects.Oesophagus Laboratory,Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery T.Odense University Hospital.Odense,Denmark.Digestion.vol 37,1997,pp 160-165.

11.-Gnsrud,Moxnes,Sollien.High-dose versus low-dose metoclopramide in the prevention of cisplatin-induced emesis.Norwegian Radium Hospital in collaboration with Nycomed.Department of Gynecology Oncology.Cancer.vol 15,jun 1988,pp 2429-2432.

12.-Poyer, Harvey, Michael. Metoclopramide-induced agranulocytosis.Westwer Reserve Care System;Youngstown,Ohio Annals of Internal Medicine.vol 108,no. 2 .feb.1988,pp

214-215.

13.-Fowbotham .Nimmo.Effect of cisapride in morphine - induced delay in gastric emptying.Department of Anaesthetic,Sheffield University Medical School,Beech Hill Roac.Sheffield.Br.J.Anaesth,vol 59,1987,pp 536-539.

14.-Fowbothan.Cisapride and Anaesthesia.BritisJournal of Anaesthesia.Vol 62,no. 2.february 1989,pp 121-123.

15.-Eirota,Kimmel,Martin.Metoclopramide-Induced Parkinsonism in Hemodialysis Patient.Department Medicine.Abington.Memorial Hospital.The George Washington University Medical Center.Washington.Arch Intern Med.Vol 146,OCT 1990.

Textos.

16.-Holder,Hshcraft.Cirugia Pediatrica.Aparato gastrintestinal .Ed. interamericana.espala.edicion 7.1989,pp 347-390.

17.-Arav,Kukora,Pass.Cirugia.Ileo intestinal manejo y tratamiento..Ed. Panamericana Mexico.edicion 6.1988.pp 640-652.

18.-Nyhus,Backer,Condon.El dominio de la cirugía.Fisiopatología del ileo intestinal.Ed.Panamericana edicion 4. 1987,pp 1192-2020.

19.-Meyers,Jawetz,Goldfien.Farmacología clínica.Estimulantes del transito intestinal.Ed.Manual Moderno.MEXICO.EDICION 8. 1990.pp 342-357.

20.-Schwartz,Shires,Spencer.Patología quirúrgica vol 2.Ileo gastrointestinal posoperatorio.Ed.Frensa Médica Mexicana.edición 4.1987.pp 915-1032.