



Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Medicina
Anestesiología
Hospital Juárez de México



Oxígeno intraoperatorio a FiO_2 elevado para disminuir la presencia de náusea y vómito postoperatorio en anestesia general. Metaanálisis.

T E S I S

Para obtener el grado de especialista en
Anestesiología

Presenta:

Dra. María Teresa Rodríguez Jiménez

Asesora:

Dra. Salomé Alejandra Oriol López
Médico Anestesiólogo Hospital Juárez de México

Ciudad de México, julio 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

HOJA DE AUTORIZACIÓN

DR CARLOS VIVEROS CONTRERAS
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

DR. JOSE ANTONIO CASTELAZO ARREDONDO
JEFE DE SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

DRA SALOME ALEJANDRA ORIOL LÓPEZ
DIRECTOR DE TESIS
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

Estudio aprobado por el Comité de ética e investigación del Hospital Juárez de México con el
registro HJM 0057/15-R

INDICE:

Introducción

Marco Teórico

Justificación

Problema

Hipótesis

Objetivo

Método

Criterios

Inclusión

No inclusión

Eliminación

Exclusión

Variables

Metodología

Discusión

Conclusión

Referencias Bibliográficas

AGRADECIMIENTO:

A Dios por su gracia infinita.

A mi papá por cuidar mis pasos desde el cielo.

A mi mamá por el ejemplo de lucha y fortaleza que forjaron mi esencia.

A David por caminar de mi mano construyendo sueños en realidad.

A mis hermanas por contagiarme su sonrisa.

A mis sobrinos por todo el amor compartido.

A mi maestra y asesora de tesis por depositar su confianza en mí.

RESUMEN:

A pesar del desarrollo de fármacos antieméticos la incidencia de náusea y vómito postoperatorio permanece entre 20 y 30%. Este meta-análisis examina la hipótesis de que la administración de oxígeno a Fio2 mayores al 80% en anestesia general reduce la incidencia de náusea y vómito postoperatorio.

MARCO TEORICO:

La náusea y el vómito postoperatorio (NVPO) son dos de los efectos secundarios más comunes y desagradables posteriores a un evento anestésico y quirúrgico (1). A nivel mundial, cerca de 75 millones de enfermos son sometidos a un procedimiento anestésico anualmente, de los cuales un 30% presenta náusea y vómito en el período postoperatorio (NVPO)(1).

El término náusea se define como el síntoma o la sensación subjetiva de malestar general con necesidad inminente de vomitar. El vómito es el término para describir la expulsión energética del contenido del tubo digestivo superior por la boca, como consecuencia de la contracción de la musculatura gastrointestinal y de la pared toracoabdominal(2)

A pesar de la mejoría en las técnicas quirúrgicas y anestésicas, así como de los avances en la terapéutica antiemética, la incidencia de NVPO sigue siendo elevada, presentándose en 20-30% de los pacientes y en enfermos de alto riesgo hasta en el 80%(2). El pequeño gran problema («the big little problem»), como algunos autores han calificado a la NVPO, sigue siendo un problema en el perioperatorio, en especial en la cirugía de corta estancia y se ha posicionado como un marcador de calidad en la anestesiología(3,4).

Para el enfermo y sus familiares, la NVPO y el dolor son sus principales preocupaciones y motivos de queja (en especial si ya los experimentó previamente) y si en el nuevo procedimiento no se evalúa su riesgo preoperatorio y perioperatorio, y se instituyen las medidas profilácticas y terapéuticas de manera temprana y oportuna(5). Además de la incomodidad y molestia que genera en el enfermo, la NVPO es el factor de riesgo de varias

complicaciones postquirúrgicas, de las que destacan: el dolor incisional , formación de hematomas, dehiscencia de suturas, ruptura esofágica, neumotórax bilateral y retardo en el egreso de las Unidades de Cuidados Postanestésicos (UCPA), eventos que generan aumento en los días de hospitalización y costos de atención (3,6).

En la génesis de la NVPO están involucrados un gran número de vías de señalización molecular y receptores de los que destacan los receptores de dopamina tipo 2 (D2), serotonina tipo 3 (5-HT3), histamina tipo 1 (H1) y colinérgicos muscarínicos tipo 1 (M1).

La zona de gatillo quimiorreceptora (que es clave en la fisiopatología de la NVPO) es rica en receptores D2 y 5-HT3. El centro del vómito está situado en la formación reticular del bulbo raquídeo y se estimula por tres tipos de aferencias :

1) Vestibulares: Los núcleos vestibulares son estimulados por los movimientos que causan la cinetosis. También los vértigos pueden cursar con vómito. Si bien el principal neurotransmisor de las fibras del nervio vestibular es el glutamato, las neuronas vestibulares presentan gran cantidad de receptores de histamina H1 y H2.

2) Viscerales: Las aferencias parasimpáticas vagales mediante el núcleo del tracto solitario (estructura con gran contenido de receptores de histamina y acetilcolina) y simpáticas espláncnicas que proceden de estructuras como el tracto gastrointestinal pueden ser activadas por la inflamación, distensión mecánica, entre otras.

3) Zona de gatillo quimiorreceptora: La zona de gatillo quimiorreceptora (ZGQ) situada en el área postrema, en el piso del IV ventrículo, tiene un alto número de receptores de serotonina y dopamina. Su localización fuera de la barrera hematoencefálica le permite controlar de forma constante el flujo de sangre y el líquido cefalorraquídeo, sensando la presencia de sustancias tóxicas, como por ejemplo el alcohol, o diferentes fármacos (dopaminérgicos, opioides, digitálicos, teofilina, salicilatos y antineoplásicos), y transmitir esa información al centro del vómito.

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 gástrico.

El centro del vómito es estimulado por vía nerviosa o sanguínea. Se envía la información a la corteza cerebral y, en ese momento, la sensación se hace consciente mediante la náusea(6). Esto provoca contracción de la musculatura abdominal, diafragma y relajación del cardias. El diafragma al contraerse, desciende, por lo que se aumenta la presión en el abdomen, evento que asociado a las contracciones antiperistálticas favorece la salida del contenido gástrico hacia el esófago y se presenta cierre de la glotis de forma refleja y del paladar blando con el objetivo, como mecanismo de protección, que el contenido gástrico no pase a la vía respiratoria o a las fosas nasales, respectivamente(11).

La evaluación y estudio de los factores de riesgo para NVPO se inició en la década de los 90(9). En varios estudios se han identificado los diferentes factores de riesgo para NVPO y a partir de éstos, se han desarrollado modelos predictivos que permiten evaluar la probabilidad del evento. Los factores de riesgo relacionados al desarrollo de NVPO son: no fumar, género femenino, uso de opioides postoperatorios, antecedentes de NVPO y cinetosis y duración de la cirugía mayor a 60 minutos (8).

Los factores de riesgo para el desarrollo de NVPO se han estratificado en: relacionados con los enfermos, la técnica anestésica y procedimiento quirúrgico.

Relacionados con el enfermo

1. Género femenino: la razón por la cual las mujeres presentan mayor susceptibilidad a náuseas y vómitos no está claro(9). La NVPO que se presenta durante la fase preovulatoria del ciclo menstrual es debido a la sensibilización quimiorreceptora de la zona de gatillo (CTZ) y del centro de vómito. Sin embargo, esta diferencia de género en las NVPO no es observada en el grupo de edad pediátrica y la población de más de 60 años(10).

2. No fumadores: Cohen(11) fue de los primeros en describir que los no fumadores tienen casi dos veces más probabilidades de presentar NVPO que los que fuman. En otros estudios se han validado las conclusiones de la exposición crónica al humo. Cohen(11) en su revisión encontró que particularmente los hidrocarburos aromáticos policíclicos producen cambios en las enzimas microsomales hepáticas que pueden afectar el metabolismo de los fármacos utilizados en el período perioperatorio y la capacidad de estos medicamentos para producir las NVPO.

3. Historia de la náusea: la susceptibilidad a estímulos emetogénicos aumenta entre las personas con una historia personal de NVPO (11).

4. Edad: entre los pacientes pediátricos, la incidencia de NVPO puede llegar a ser de hasta el 34%; en el grupo de edad de entre 6-10 años la incidencia disminuye con la aparición de la pubertad. En los adultos, la incidencia de NVPO parece disminuir con la edad (1).

5. Obesidad: un índice de masa corporal (IMC) mayor a 30 kg/m² se ha visto asociado con la NVPO, por lo que se ha relacionado a un aumento de la presión intraabdominal y la farmacocinética de agentes anestésicos altamente liposolubles, prolongando la vida media en éstos. Sin embargo, datos recientes sugieren que el IMC no está correlacionado con un mayor riesgo para el desarrollo de las NVPO. Un IMC mayor de 30 kg/m² puede aumentar la incidencia de NVPO en pacientes con otros factores de riesgo independientes(1)

Relacionados con la técnica anestésica

1. Uso de opioides en el postoperatorio: varios estudios han demostrado que el uso de opioides postoperatorios duplica el riesgo de NVPO (4,6,11). La dosis total de opioide utilizada es lo que ha presentado mayor relevancia en el período postoperatorio(6). Se ha demostrado que los opiáceos de acción ultracorta como el remifentanilo tienen incidencias similares de NVPO al fentanilo durante las primeras 24 horas del período postoperatorio (13).

2. Anestésicos inhalados: no se ha demostrado mayor incidencia de NVPO entre un anestésico inhalado y otro individualmente (comparando halotano, isoflurano, sevoflurano y desflurano) a una concentración alveolar mínima (CAM) o menos. Apfel(33) en un estudio realizado demostró que los anestésicos inhalados son la principal causa de las NVPO dentro de las dos primeras horas postoperatorias.

3. Óxido nitroso (N₂O): el efecto emetogénico del óxido nitroso (N₂O) ha sido causa de considerable atención en la literatura con realización de numerosos estudios en los años 80 y 90, destacando el aumento de la incidencia de NVPO con este agente. Sin embargo, en la práctica, los efectos emetogénicos del N₂O y de los anestésicos volátiles son aditivos y no sinérgicos(14,15).

4. Duración de la anestesia: el tiempo de exposición a la anestesia aumenta el riesgo de las NVPO (10,16,17). La incidencia es mayor cuando los anestésicos inhalados son utilizados y disminuye cuando se utiliza propofol, además de que se potencia con la dosis del opiáceo utilizado (9). Un tiempo de exposición mayor a 30 minutos incrementa el riesgo de NVPO en un 60%(4,7,12).

Relacionados con la cirugía

Aunque el tipo de cirugía ha sido identificado como un factor de riesgo, su estatus como tal, sigue siendo un tema de controversia. Los procedimientos específicos, implicados como particularmente emetogénicos, a veces varían entre los estudios(8).

Los procedimientos que pueden considerarse como posibles factores de riesgo incluyen a los intraabdominales, laparoscópicos, ortopédicos, ginecológicos, otorrinolaringológicos, tiroideos, cirugía plástica, de mama y procedimientos neuroquirúrgicos. Existe una elevada prevalencia de NVPO en cirugía laparoscópica, siendo el desencadenante principal el bióxido de carbono (CO₂) utilizado para insuflar la cavidad abdominal. El CO₂ impone incremento de presión sobre el nervio vago, que tiene una conexión con el centro del vómito y la náusea (11).

Las pacientes a quienes se les realiza cirugía ginecológica laparoscópica tienen otros factores de riesgo para NVPO, como el uso de opiáceos perioperatorios(13).

Otros factores de riesgo involucrados en la génesis de la NVPO son la ansiedad y el dolor postoperatorio, especialmente de origen pélvico o visceral (14).

Estratificación del riesgo.

Por la importancia y trascendencia en la práctica clínica, es imperativo estratificar el riesgo para el desarrollo de NVPO en todo enfermo que va a ser sometido a una intervención quirúrgica, entonces ¿cuál es el mejor sistema de puntuación? La mayoría de ellos han procurado la máxima simplificación posible, existe el consenso generalizado entre los expertos de que los mejores indicadores son los propuestos por Apfel(12) y Koivuranta(16), para los adultos, y el de Eberhart(15) para los niños. Este modelo se validó en un grupo de pacientes que fueron sometidos a diferentes procesos quirúrgicos bajo anestesia balanceada inhalatoria. Con base en este modelo clínico se identificaron cuatro

factores de riesgo predictivos independientes: género femenino, no fumadores, historia de NVPO y uso de opioides postoperatorios. Con base en este modelo, el riesgo basal se estima en un 10%, la presencia de un factor de riesgo se correlaciona con un 20% de riesgo de NVPO, y cada factor de riesgo adicional incrementa el riesgo en un 20%, resultando en un riesgo de un 80% cuando los cuatro están presentes.

Apfel(12) plantea un sistema con cuatro variables, con una potencia discriminativa (área bajo la curva ROC) de 0.69 y que son ordenadas según su mayor *odds ratio*: mujer (3.55 [IC 95% 2.46-5.149]), uso perioperatorio de opioides (2.10 [IC 95% 1.42-3.10]), no fumador (2.05 [IC 95% 1.49- 2.82]) y antecedentes de NVPO o cinetosis (1.91 [1.35-2.70]).

A pesar de las limitaciones en la precisión del sistema de puntuación de evaluación de riesgo de NVPO, se ha demostrado que su implementación mejora la indicación de los antieméticos y reduce significativamente la incidencia de NVPO, en general y especialmente, en poblaciones de alto riesgo, evitando los gastos y posibles efectos secundarios antieméticos profilácticos en individuos de menor riesgo(13).

Los fármacos más recomendados para la prevención de la NVPO son los antagonistas del receptor 5-HT₃ de la serotonina (ondansetrón y derivados), esteroides (dexametasona) y butirofenonas (droperidol, haloperidol). Otros fármacos utilizados incluyen benzamidas (metoclopramida), anticolinérgicos (atropina), fenotiazinas (prometazina) y antihistamínicos (hidroxicina, difenhidramina). Algunas técnicas no farmacológicas como la acupuntura, electroacupuntura, estimulación eléctrica transcutánea (TENS) y acupresión, también se han utilizado en la prevención de la NVPO con efectividad demostrada en adultos pero con un efecto limitado e niños.

La administración de oxígeno (O₂) suplementario durante el transoperatorio en concentraciones cercanas al 80%, se ha propuesto como una intervención útil para reducir la incidencia de NVPO. El mecanismo exacto por el que el O₂ suplementario perioperatorio podría disminuir la NVPO no se conoce completamente. Se ha teorizado que actúa limitando la isquemia intestinal durante y después de la cirugía, disminuyendo de esta manera la liberación de mediadores químicos que inducen la náusea y el vómito.

No obstante, persiste aún controversia entre investigadores acerca de su eficacia(23,24,25). El uso de oxígeno suplementario para la prevención de vómito

postoperatorio es una medida eficaz (especialmente en cirugía abdominopélvica), no costosa y aparentemente exenta de riesgos, aunque de relevancia clínica limitada, que puede añadirse a otras medidas profilácticas sin modificar las recomendaciones actuales de profilaxis farmacológica antiemética. Se especula que hay menos distensión intestinal cuando se usan altas concentraciones de O₂ , y teniendo en cuenta que la distensión intestinal produce 5-HT, que puede inducir la NVPO. Además, la isquemia intestinal y la vasoconstricción esplácnica secundarias a los efectos anestésicos y a la manipulación quirúrgica también pueden aumentar la concentración de 5-HT y otros factores emetogénicos (23,24,25,26,27)

JUSTIFICACIÓN

El problema de náusea y vómito postoperatorio preocupa de manera significativa al paciente y al anestesiólogo responsable de su atención. Se estima que entre el 20 y 30 % de los pacientes presentan náusea y vómito postoperatorio y que el 0.2% no tiene mejoría a pesar del uso adecuado de las intervenciones disponibles para su prevención por lo que se han propuesto técnicas no farmacológicas como la administración de O₂ a concentraciones cercanas al 80% durante la cirugía, con resultados diversos en la literatura para ser utilizado como un método efectivo y seguro.

PROBLEMA

¿Puede el oxígeno intraoperatorio a FiO₂ elevado disminuir la presencia de náusea y vómito postoperatorio en anestesia general?

HIPOTESIS

El suministro de oxígeno intraoperatorio a concentración elevada disminuye la náusea y vómito postoperatorio en anestesia general por que limita la isquemia intestinal durante y después de la cirugía disminuyendo así la liberación de mediadores químicos que inducen náusea y vómito.

OBJETIVO

Analizar la información publicada en experimentos clínicos aleatorizados sobre la administración perioperatoria en diferentes concentraciones de O₂ para disminuir la incidencia de náusea y vómito postoperatorio.

METODO

Diseño:

Se efectuó una revisión sistematizada y un meta-análisis de la literatura publicada hasta mayo de 2016 sobre el uso de oxígeno en diferentes concentraciones en anestesia general para disminuir la presencia de náusea y vómito postoperatorio.

En las bases de literatura de PubMed (Biblioteca Nacional de Medicina, Bethesda, MD, U.S.A), LILACS (Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud; y SciELO (Biblioteca Electrónica Científica en Línea; se realizó la búsqueda de estudios controlados aleatorizados publicados en inglés y español hasta el 31 de mayo de 2016.

Usando los términos de búsqueda "oxígeno, náuseas, vómito, oxígeno, postoperatorio, náusea, vomiting, PONV, emesis" y sus combinaciones. Además de búsqueda manual a partir de las listas de referencias de los estudios encontrados hasta no encontrar estudios relevantes adicionales.

Extrayendo la siguiente información de cada artículo: año de publicación, primer autor, periodo de reclutamiento, lugar del estudio (país), rango de edad de los participantes (media), proporción de mujeres, cirugía, tipo de anestesia, uso de antieméticos, % de O₂. Se analizaron y graficaron con RevMan 5.3 (Review Manager, Cochrane Collaboration, UK).

Calculando los riesgos relativos (RR) y sus respectivos intervalos de confianza del 95% (IC 95%) para cada estudio.

Agrupando Los resultados, usando el método Mantel-Haenszel. Ponderando la magnitud del efecto de cada estudio con el inverso de su varianza. La heterogeneidad se determinó bajo la presunción (hipótesis nula) de que no hay diferencias significativas del efecto del tratamiento entre los estudios.

Usamos el modelo de efectos fijos porque heterogeneidad entre los estudios no fue significativa.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Estudios:

- Controlados aleatorizados.
- Con población de 18-65 años, hombres y mujeres, cirugía abdomino- pélvica, manejados con anestesia general balanceada, ASA I-II.
- Donde se usó oxígeno suplementario intraoperatorio en concentraciones altas ($\geq 80\%$) y en el que el en el grupo control la administración de oxígeno fue a concentraciones bajas ($\leq 30\%$).
- Evaluación de - NVPO total - Antiemético de rescate - Estancia en UCPA.

CRITERIO DE NO INCLUSIÓN

Estudios:

- En pacientes obstétricas.
- Pacientes con factores de riesgo para náusea y vómito post-operatorio.
- Mantenimiento durante la anestesia con Óxido Nitroso.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Estudios con concentraciones no cuantificados.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Estudios sin desenlace adecuado.

VARIABLES

Independiente: Oxígeno intraoperatorio a FiO₂ elevado.

Dependiente: Náusea y vómito postoperatorio

Confusora: Uso de Opióide en UCPA.

Categoría Nominal

METODOLOGIA:

Se realizó una revisión sistematizada de la literatura publicada hasta mayo de 2016 sobre estudios clínicos aleatorizados que comparan el uso de dos diferentes concentraciones de oxígeno en anestesia general para disminuir la presencia de náusea y vómito postoperatorio. Los artículos fueron buscados en inglés y español en PubMed (Biblioteca Nacional de Medicina, Bethesda, MD, U.S.A), LILACS (Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud y SciELO (Biblioteca Electrónica Científica en Línea) los términos de búsqueda fueron: "oxígeno, náuseas, vómito, oxígeno, postoperatorio, náusea, vomiting, PONV, emesis, perioperatorio, intraoperatorio" y sus combinaciones.

Incluimos estudios con población de 18-65 años, hombres y mujeres, cirugía abdominopélvica, manejados con anestesia general balanceada, ASA I-II, donde se usó oxígeno suplementario intraoperatorio en concentraciones altas ($\geq 80\%$) y en el que el grupo control la administración de oxígeno fue a concentraciones bajas ($\leq 30\%$). Con evaluación de náusea, vómito y náusea y vómito postoperatorio, así como estancia en UCPA. Excluimos estudios en los que el mantenimiento anestésico se realizó con óxido nítrico,

así como aquellos en los que los pacientes tenían más de tres factores de riesgo para presentar NVPO y recibieron antiemético profiláctico.

Los datos extraídos de los estudios se analizaron y graficaron con RevMan 5.3 (Review Manager, Cochrane Collaboration, UK). Los riesgos relativos (RR) y sus respectivos intervalos de confianza del 95% (IC 95%) se calcularon para cada estudio. Los resultados se agruparon usando el método Mantel-Haenszel. La magnitud del efecto de cada estudio se ponderó de acuerdo con el inverso de su varianza.

RESULTADOS

La selección de los estudios incluidos en este meta-análisis se explica en la Figura 1, por lo que tres estudios reunieron las características, con un total de 595 pacientes, 295 asignado al grupo de mayor concentración de O₂ (80%) y 300 asignados al grupo de menor concentración de O₂ (30%).

Los participantes fueron adultos con un edad promedio de 44.3 años, sometidos a cirugía abdomino-pelvica. En todos los estudios se administró anestesia general balanceada. (Tabla 1).

Tras el análisis estadístico de los resultados se estimó el RR (IC 95%) para NVPO obtenido de comparar su incidencia entre los grupos con mayor o menor administración de O₂ suplementario perioperatorio. El RR (IC 95%) para náusea en cirugía abdomo-pelvica fue de 2.96 (2.68-3.26) (fig 2) El RR (IC 95%) para vomito fue de 3.4 (3.03-3.81)(fig 3) El RR (IC 95%) fue de 3.30 (2.98-3.66) para NVPO (fig 4), determinado en los 3 estudios con un total de 595 pacientes. (Figura 2)

El RR (IC 95%) para náusea en cirugía colorrectal fue de El RR (IC 95%) fue de 1.27 (1.05-1.54) para vomito fue de 1.57 (1.25-1.99), para NVPO de 1.35 (1.16-1.58). El RR (IC 95%) para náusea en cirugía ginecológica laparoscópica: 1.07 (0.79-1.45), para vomito 1.36 (1.03-1.81) para NVPO: 1.09 (0.82-1.47). Para náusea en cirugía OTB laparoscópica el

RR (IC 95%) de: 1.03 (0.92-1.16) para vomito: 1.03 (0.89-1.20), para NVPO el RR (IC 95%): 1.03 (0.87-1.21)

Al utilizar el método de Mantel-Haenzel se obtuvo el valor de $\chi^2_{MH\text{ cal}}$ para náusea el cual fue de 5.4 y el valor logarítmico de 3.27m, el valor de $\chi^2_{MH\text{ cal}}$ para vomito de 0.82 y el valor logarítmico de 3.10, para náusea y vomito postoperatorio fue de $\chi^2_{MH\text{ cal}}$ de 9.49, valor logarítmico de 3.97. El valor crítico de χ^2 es de 3.84 para un nivel de confianza de 0.05 con un grado de libertad.

Se calculó el peso del estudio con el inverso de la varianza el cual se reporta a continuación; en el estudio de Greif se reporta un inverso de la varianza de 5.46, para el estudio de Tatjana es de 2.16 y para Dolores es de 3.49 lo que nos sugiere homogeneidad de estudio. El efecto del tratamiento se midió con el logaritmo natural del riesgo relativo de cada uno de los estudios, el cual es para Greif 0.269, para Tajtana de 0.152 y para Dolores 0.03. Para calcular el efecto global del tratamiento se realizaron las sumatorias y la división de efecto de tratamiento sobre peso del estudio el cual fue de 1.

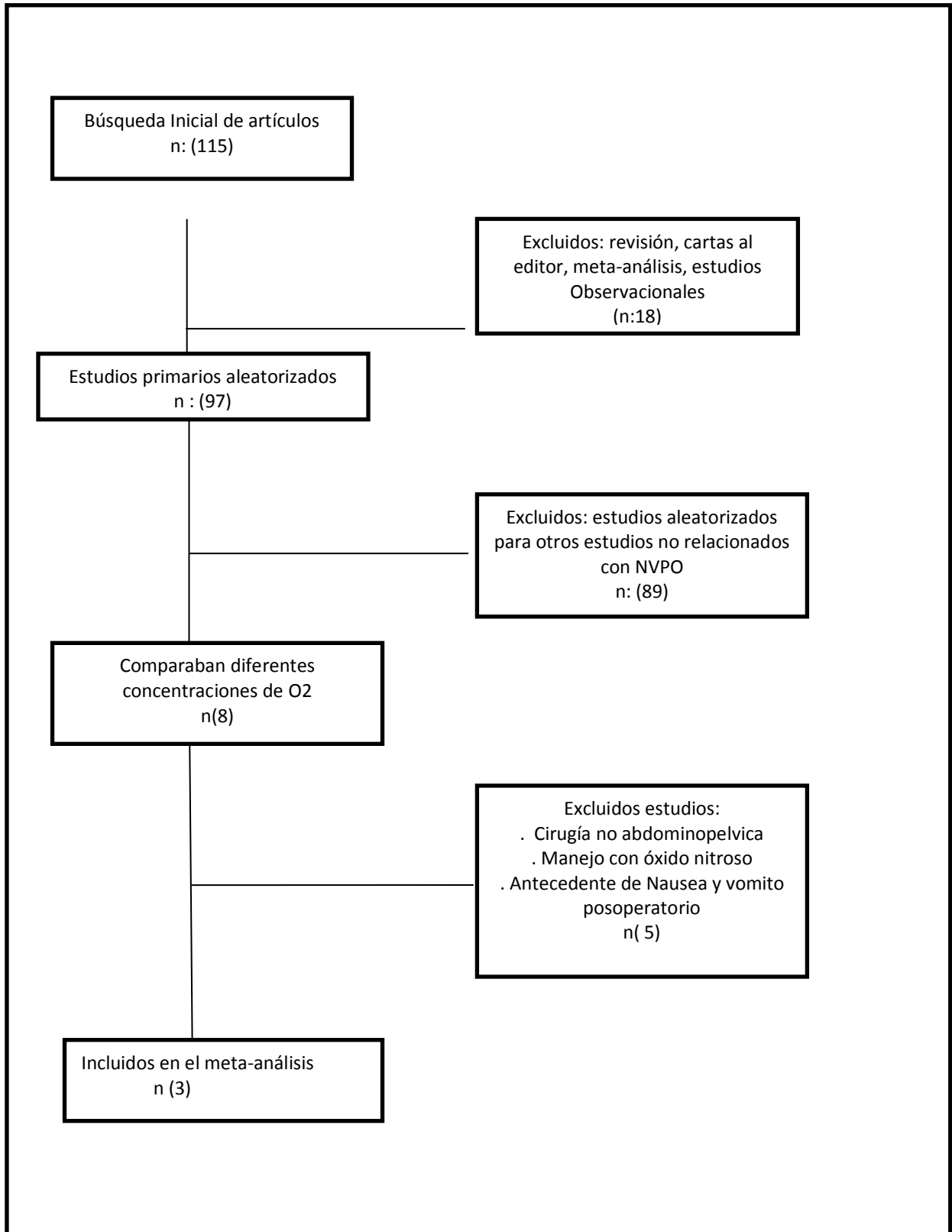


Figura 1. Proceso de selección de los estudios incluidos

Tabla 1
Características de los estudios incluidos

Estudio	% O2	N	Edad (media)	Hombres/Mujeres	Cirugía	Anestesia	Otro antiemético
Greif 1999	30-80 %	231	59.5	133/98	Cirugía Colorrectal	Premedicación: Lormetacepam VO Anestesia: Tiopental, Fentanil IV, ecuronio, Isoflurano Reversión: Neostigmina, Glicopirrolato	No
Tatjana 2010	30-80%	72	37.8	0/72	Cx Ginecológica Laparoscópica	Premedicación: Midazolam VO Anestesia: Tiopental, Fentanil IV, ecuronio, Sevoflurano Reversión: Neostigmina, Atropina	No
Dolores Mc Keen 2009	30-80%	292	36.1	0/292	OTB laparoscópica	Anestesia: Midazolam, Propofol, Fentanil, Succinilcolina o Rocuronio, Desflurano. Reversión: Neostigmina, Glicopirrolato	No

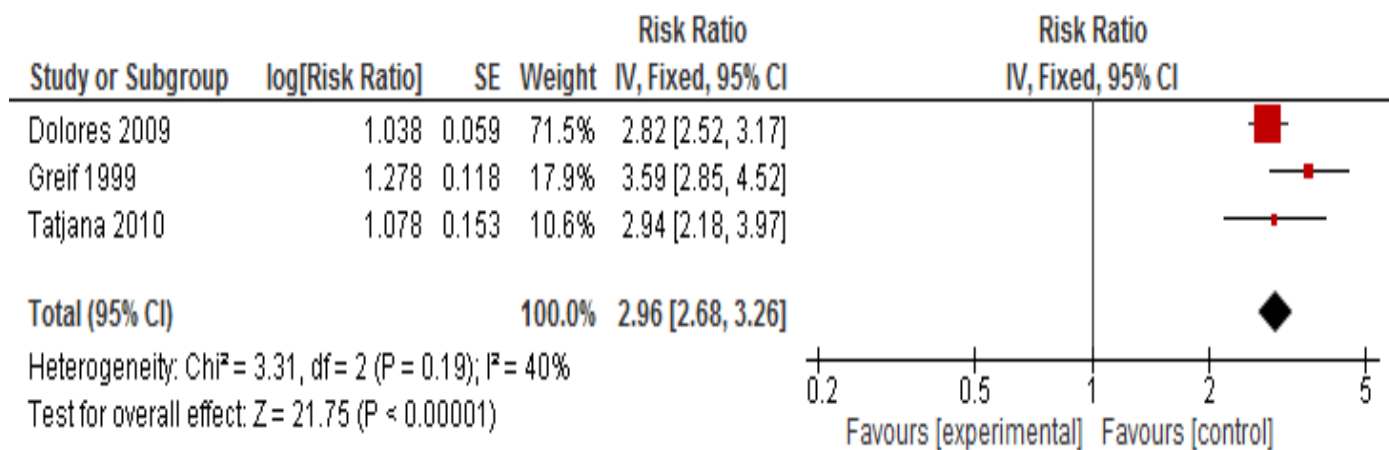


Figura 2. Efecto del O2 suplementario sobre la incidencia de náusea postoperatoria.

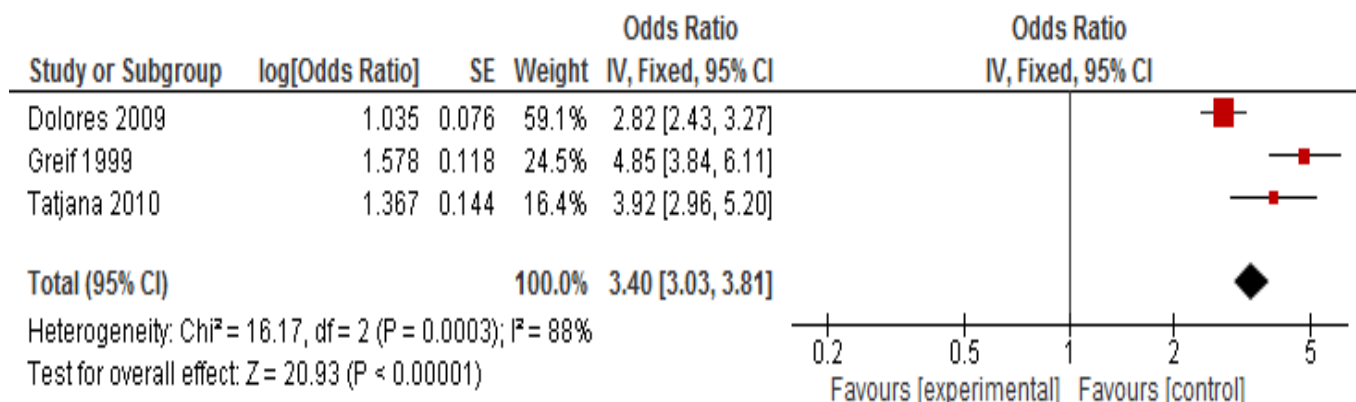


Figura 3. Efecto del O2 suplementario sobre la incidencia de vomito postoperatoria

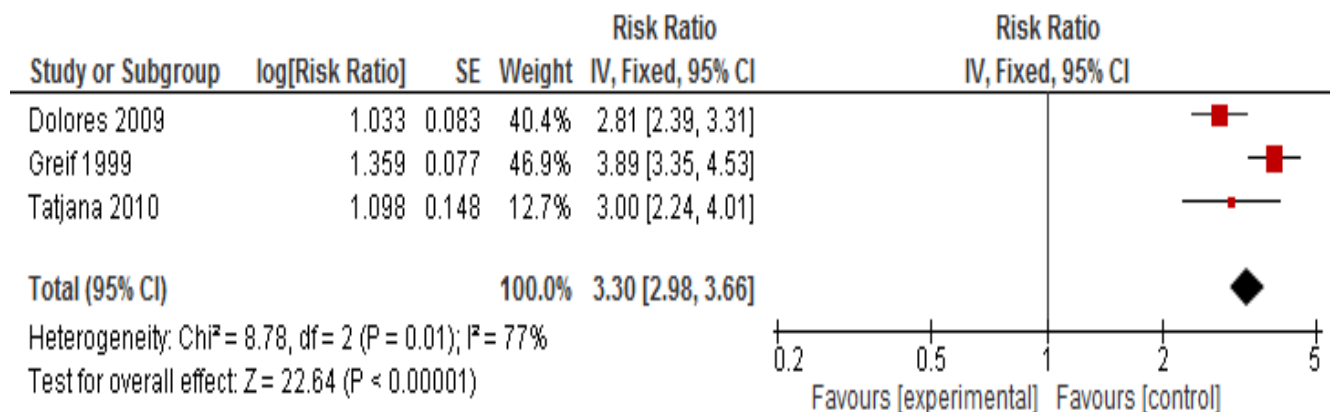


Figura 4. Efecto del O2 suplementario sobre la incidencia de náusea y vomito postoperatoria

DISCUSIÓN:

Los resultados de este meta-análisis demuestran que el O₂ intraoperatorio a FiO₂ al 80% reducen la incidencia de náusea y vómito postoperatorio, no siendo así la de náusea y vómito, la reducción de riesgo es estadística y clínicamente significativa.

Se desconoce el mecanismo por el cual la administración de oxígeno reduce la incidencia de estas secuelas postoperatorias, pero puede estar relacionada con la isquemia intestinal. Un mecanismo que se cree que contribuyen a las NVPO es la liberación de 5 hidroxitriptamina (5-HT₃), o serotonina de los nervios aferentes vagales en el tracto gastrointestinal como resultado de la hipoperfusión intestinal y posterior isquemia. Los pacientes sometidos a resección de colon es probable que tengan alguna isquemia intestinal debido a que la perfusión se reduce por la manipulación. Del mismo modo, los pacientes sometidos a cirugía laparoscópica han reducido el flujo sanguíneo intestinal como resultado de la insuflación del abdomen. La respuesta a la isquemia intestinal es la liberación de serotonina, estimulando así la zona de gatillo quimiorreceptora. La terapia de oxígeno suplementario a FiO₂ mayor al 80% es un tratamiento propuesto que se cree que atenuar la liberación de esta sustancia emética mediante el aumento de la concentración de oxígeno a los tejidos, mejorando así la entrega de oxígeno en el intestino y disminuyendo la presencia de náusea y vómito posoperatorio.

La hiperoxia disminuye la liberación de dopamina por parte de los cuerpos carotídeos. La zona gatillo es sensible a la serotonina y dopamina, la hiperoxia podría reducir el vómito mediado por estos pacientes. Sin embargo, los pacientes de los estudios incluidos en el meta-análisis no experimentan una gran estimulación vestibulo-coclear, y no hay razón para asumir que la administración de O₂ suplementario reduce la incidencia de vómito por este mecanismo.

En el meta-análisis no se demuestra que el O₂ a FiO₂ elevadas aumenta el riesgo de desarrollar atelectasia por reabsorción o disminución posoperatoria tardía de PaO₂. Sin embargo la limitación del meta-análisis impide la generalización de la conclusión ya que esta afirmación se obtiene de un único estudio en el cual este no era el problema específico a tratar.

Un efecto de particular interés es el manejo posoperatorio que recibió el paciente en el área de recuperación, ya que la administración de oxígeno suplementario fue diferente en los 3 estudios incluidos, a los pacientes sometidos a cirugía colorectal (Greiff) se les colocó una mascarilla facial a 10 litros por minutos durante 2 horas, oxígeno por puntas nasales a 3 litros por minuto en las pacientes que se les realizó OTB laparoscópica (Dolores), así como la respiración al aire ambiente durante las siguientes 24 horas después de la cirugía ginecológica laparoscópica (Tatjana). La observación de mayor incidencia de náusea y vómito fue 6 horas posteriores a la cirugía en el estudio de Greiff, no siendo así en los estudios de Dolores y Tatjana en donde la incidencia fue mayor entre las 0 y 6 horas, esto se muestra coherente ya que el grupo de paciente que se mantuvo con mascarilla facial a 10 litros por minuto, continuó con un aporte de oxígeno a FiO₂ entre 80 y 90%.

CONCLUSIÓN:

El uso de oxígeno intraoperatorio a FiO₂ al 80% durante la cirugía y 2 horas posteriores para la prevención de náusea, y náusea y vómito posoperatorio es una medida eficaz, no costosa y aparentemente exenta de riesgo, aunque de relevancia clínica limitada, puede añadirse a otras medidas profilácticas, sin modificar las recomendaciones actuales de la farmacología antiemética.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Gan TJ. Postoperative nausea and vomiting. Can it be eliminated? JAMA 2002;287:1233-1236.
2. Habib AS, Chen Y-T, Taguchi A, Henry Hu X, Gan TJ. Postoperative nausea and vomiting following in patient surgeries in a teaching hospital: a retrospective database analysis. Curr Medical Research and Opinion 2006;22:1093-1099.
3. Gold BS, Kitz DS, Lecky JH, Neuhaus JM. Unanticipated admission to the hospital following. Ambulatory Surg JAMA 1989;262:3008-3010.

4. Philip BK. Patient's assessment of ambulatory anesthesia and surgery. *J Clin Anesth* 1992;4:355-358.
5. Gan TJ, Sloan F, de L Dear G, El-Moalem HE, Lubarsky DA. How much are patients willing to pay to avoid postoperative nausea and vomiting? *Anesth Analg* 2001;92:393-400.
6. Andrews PLR, Hawthorn J. The neurophysiology of vomiting. *B Clin Gastroenterology* 1988;2:141-168.
7. Pierre S, Benais H, Pouymayou J. Apfel's simplified score may favourably predict the risk of postoperative nausea and vomiting. *Can J Anaesth* 2002;49:237-242.
8. Apfel CC, Roewer N. Risk assessment of postoperative nausea and vomiting. *Int Anesthesiol Clin* 2003;41:13-32.
9. Peter SA, Glass PFW. Practice Guidelines for the Management of Postoperative Nausea and Vomiting: past, present, and future. *Anesth Analg* 2007;105:1635-1641.
10. Sinclair DR, Chung F. Can postoperative nausea and vomiting be predicted? *Anesthesiology* 1999.
11. Cohen MM, Duncan PG, Deboer DP, Tweed WA. The postoperative interview: assessing risk factors for nausea and vomiting. *Anesth Analg* 1994;78:7-16.
12. Apfel CC, Kranke P, Eberhart LHJ, Roos A, Roewer N. Comparison of predictive models for postoperative nausea and vomiting. *Br J Anaesth* 2002; 88: 234-240.

13. Gan TJ, Meyer T, Apfel CC, Chung F, Davis PJ, Habib AS, Hooper V, Kovac A, Kranke P, Myles P, Philip B, Samsa G, Sessler DI, Temo J, Tramer MR, Vander KC, Watcha M. Society for ambulatory anesthesia guidelines for the management of postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg* 2007;105:1615-1628

14. Apfel CC, Läärä E, Koivuranta M, Greim CA, Roewer N. A simplified risk score for predicting postoperative nausea and vomiting: conclusions from cross-validations between two centers. *Anesthesiology* 1999;91:693-700.

15. Apfel CC, Greim CA, Haubitz I, Goepfert C, Usadel J, Sefrin P, et al. A risk score to predict the probability of postoperative vomiting in adults. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998;42:495-501.

16. Koivuranta M, Läärä E, Snåre L, Alahuhta S. A survey of postoperative nausea and vomiting. *Anaesth Analg* 1997;52:443-449.

17. American Society of Perianesthesia Nurses PONV/PDNI. Strategic Work Team. ASPAN's evidence-based clinical practice guideline for the prevention and/or management of PONV. *J Perianesth Nurs* 2006;21:230-250

18. Gondim CRN, Japiassú AM, Portari Filho PE, Almeida GF, Kalichshtein M, Nobre GF. Prevention and treatment of postoperative nausea and vomiting. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2009;21:89-95.

19. Bel-Marcoval I, Gambús-Cerrillo P. Estratificación del riesgo, profilaxis y tratamiento de las náuseas y vómitos postoperatorios. *Rev Esp Anestesiología Reanim*. 2006;53:301-311.

20. Smith CA. Postoperative nausea and vomiting in adults: implications for critical care. *Crit Care Nurse*. 2011;31:36-45.

21. Rincón DA, Valero JF. Oxígeno suplementario para la prevención de las náuseas y el vómito postoperatorios: metaanálisis de experimentos clínicos aleatorizados. Rev Esp Anesthesiol Reanim. 2008;55:101-109.

22. Pécora FS, Malbouisson LM, Torres ML. Supplemental oxygen and the incidence of perioperative nausea and vomiting in cesarean sections under subarachnoid block. Rev Bras Anesthesiol. 2009;59:558-569

23. Bhatnagar S, Mishra S, Gupta M, et al. Effects of different concentrations of intraoperative supplemental oxygen on postoperative nausea and vomiting (PONV) in patients under going modified radical mastectomy. Internet J Anesthesiol. 2005;9. Available at: <http://www.ispub.com/ostia/index.php?xmlFilePathjournals/ija/vol9n2/ponv.xml>. Accessed October 6, 2006

. Joris JL, Poth NJ, Djamadar AM, et al. Supplemental oxygen does not reduce postoperative nausea and vomiting after thyroidectomy. Br J Anaesth. 2003;91:857-861.

24. Joris JL, Poth NJ, Djamadar AM, et al. Supplemental oxygen does not reduce postoperative nausea and vomiting after thyroidectomy. Br J Anaesth. 2003;91:857-861.

25. Purheonen S, Turunen M, Ruohoaho UM, et al. Supplemental oxygen does not reduce the incidence of postoperative nausea and vomiting after ambulatory gynecological laparoscopy. Anesth Analg. 2003;96:91-96.

26. Purheonen S, Niskanen M, Wustefeld M, et al. Supplemental oxygen does not reduce the incidence of postoperative nausea and vomiting after breast surgery. Br J Anaesth. 2003; 91:284-287.

27. Treschan TA, Zimmer C, Nass C, et al. Inspired oxygen fraction of 0.8 does not attenuate postoperative nausea and vomiting after strabismus surgery. Anesthesiology. 2005;103: 6-10. 23. Turan A, Apfel CC, Kumpch M, et al. Does the efficacy of supplemental oxygen for the prevention of postoperative nausea and vomiting depend on the measured outcome, observation.