

CIRUGÍA

NÁUSEAS Y VÓMITOS POSTOPERATORIOS

Elier De la O Rios*

SUMMARY

Postoperative nausea and vomiting is still a common side effect of the anaesthesia that increases patient morbidity, healthcare cost and affects patient satisfaction. With recent studies trying to determine risk factors and management options to provide better outcomes and improve the therapeutics given to the patients as well as resumption to their activities of daily living.

Key words: postoperative nausea and vomiting, risk factors, antiemetic drugs.

INTRODUCCIÓN

Las náuseas y vómitos postoperatorios (NVPO) son una complicación frecuente posterior a un procedimiento quirúrgico temidos incluso más que el dolor.^{3,10,16,18} A pesar de ser autolimitados en muchos casos y rara vez asocian complicaciones serias como deshidratación, trastorno hidroelectrolítico, dehiscencia de herida, aspiración pulmonar, entre otros; impactan sobre la calidad de vida del paciente y sobre los costos del sistema de salud.^{10,15} Se presenta hasta en un 20-30% de los

pacientes y aproximadamente por cada episodio que presente se retrasa su egreso del hospital en 20 minutos y en algunos casos es necesario ingresar al paciente, en caso de haber tenido una cirugía ambulatoria.^{9,16,18}

FISIOPATOLOGÍA

Las náuseas se definen como la sensación de la necesidad de vomitar, la cual puede asociar respuestas simpáticas y/o parasimpáticas.^{18,3} El vómito por otra parte, es la expulsión oral involuntaria del contenido gástrico mediada por una actividad coordinada de los sistemas

autonómico, gastrointestinal y respiratorio; el cual presenta una fase de preyección y otra de expulsión que se caracteriza por una contracción sostenida de los músculos abdominales, coordinada con los músculos intercostales, de la faringe y laringe; que cierran la glotis y elevan el paladar blando.^{3,16,18} La fisiopatología es compleja y se desconocen los mecanismos exactos por lo que se produce la emesis, principalmente el sitio neuronal donde se integran los estímulos sensoriales. Se han destacado clásicamente dos áreas las cuales ayudan a comprender los mecanismos por los que las drogas antieméticas actúan.^{3,18} El centro del vómito (CV): el cual recibe aferencias por medio de los pares craneales (PC), principalmente el PC VIII, IX y X; así como de los centros corticales superiores y de los cordones espinales desde vías periféricas de dolor. El CV se encarga de integrar esta información y coordinar acciones del músculo liso y estriado involucrado en el vómito por medio de nervios viscerales, vía motora simpática y parasimpática al tracto gastrointestinal y por nervios espinales hasta el diafragma y músculos abdominales.^{3,9,16,18} La zona gatillo quimiorreceptora (CTZ): localizada en el área postrema en el piso del IV ventrículo, es sensible a la estimulación química

por drogas y toxinas presentes en la sangre. Gran cantidad de neurotransmisores están involucrados principalmente histamina, dopamina, acetilcolina y serotonina y neurokinina-1.^{3,9,16} En general se conoce que en el ámbito de NVPO, la mayoría de los casos de debe al uso de medicamentos anestésicos inhalados y al uso de opioides. Los cuales en poblaciones con ciertos factores de riesgo presentan con mayor frecuencia NVPO.^{9,16} Se ha visto que los anestésicos inhalados por igual tienen potencial para producir NVPO, relacionado con mayor duración de la exposición a los mismos. Y a pesar de que el uso de propofol en una anestesia total intravenosa reduce el riesgo de NVPO se continúan utilizando por la facilidad de su administración en el escenario de una anestesia balanceada.^{9,11,16,22} De igual manera parece ser que los opioides actúan por estimulación del aparato vestibular, la zona gatillo quimiorreceptora y receptores a nivel gastrointestinal. Tanto fentanilo como morfina, ambos frecuentemente utilizados en anestesia se asocian a NVPO como estimuladores independientes principalmente por medio de su acción en receptores μ .^{9,21,22} Últimamente lo que se ha descrito es una relación incluso genética, puesto que se han encontrado polimorfismos

de un solo nucleótido en los genes involucrados con la señal neuronal y los receptores de neurotransmisores del sistema de náuseas y vómitos.^{3,9}

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

Los principales predictores independientes para valorar el riesgo de NVPO son género femenino, historia previa de NVPO o enfermedad de movimiento, no fumadores, joven, duración de la anestesia volátil y uso de opioides postoperatorios.^{2,9} Clásicamente se pueden dividir de la siguiente manera:

Factores asociados al paciente: se dice que ningún factor predice por sí solo riesgo de NVPO, no obstante, ser mujer aumenta hasta 3 veces el riesgo, cuando presenta historia de episodios previos y herencia familiar por lo discutido previamente. Se describe un pico de incidencia a los 3 años y otro a los 14 años de edad, posteriormente decae el riesgo 10% por cada década de vida. El fumado se considera un factor protector, se desconoce su mecanismo de acción pero se plantea que puede ser por inducción enzimática a nivel hepático, por regulación a la baja de la CTZ por exposición recurrente a sustancias ematizantes o presencia de sustancias antieméticas en el

humo del cigarrillo y no tanto por la nicotina, puesto que hay estudios que muestran que su uso como antiemético por el contrario aumenta el riesgo. Entre más cercano al momento de la cirugía sea el fumado, mayor reducción del riesgo.^{2,3,10}

Factores asociados a la cirugía: Se asocia tanto al procedimiento quirúrgico como al tiempo del mismo. Se describe un aumento de riesgo de hasta 59% por cada 30 min de tiempo quirúrgico. Las principales cirugías con mayor riesgo son colecistectomías, laparoscopías, ginecológicas y cirugías de oídos, nariz y garganta. Estos últimos por compromiso vestibular o la presencia de sangre y otros desechos en orofaringe. Incluso en estudios recientes en cirugía ortognática se presenta alta incidencia de NVPO a pesar de medidas profilácticas.^{2,3,9,17}

Factores asociados a los anestésicos: principalmente dada por la capacidad emetizante de los opioides y los anestésicos volátiles, siempre dependientes del tiempo de exposición. Se recomienda en casos con riesgo alto si es posible optar por una anestesia regional, libre de opioides o intravenosa total con propofol.^{2,3}

MANEJO

La principal medida es estratificar el riesgo y valorar la

necesidad de brindar tratamiento perioperatorio, ya que la tendencia de tratar a todos los pacientes presenta beneficios dudosos y puede incluso causar daño. La escala más utilizada es la de Apfel simplificada con 4 predictores: género femenino, historia de NVPO o enfermedad de movimiento, no fumado y uso de opioides postoperatorios, si no presenta ninguno, con dos, tres o cuatro presenta; 10%, 21%, 39% y 79% respectivamente. Los pacientes con bajo riesgo (puntaje de 0) es mejor no dar profilaxis y tratar si se presenta únicamente. Los grupos de moderado (puntaje de 1-3) y alto riesgo (puntaje >3) deben recibir profilaxis preferiblemente con dos fármacos que actúen por mecanismos diferentes. Hay grupos especiales en los que las consecuencias de vómitos son tan temidas que se prefiere dar tratamiento incluso en pacientes de bajo riesgo (cirugía esofágica, mandibular presión intracraneal/ocular elevada).^{3,10,18}

Antagonistas de receptores de histamina: los más utilizados son ciclicina y prometazina, ambos inhibidores del receptor H1 y actúan a nivel del CV y el núcleo vestibular. Ciclicina es utilizada extensamente con buena eficacia y pocos efectos adversos. La prometazina es útil en profilaxis y tratamiento de rescate pero se

limita su uso por efectos adversos extrapiramidales y sedativos. No se emplean antihistamínicos de segunda generación porque no atraviesan la barrera hematoencefálica (BHE).^{9,10,18}

Antagonistas de receptores muscarínicos: escopolamina y atropina son los más empleados, actúan a nivel del CV. Escopolamina se utiliza de forma transdérmica en parches previo a la cirugía, presentan efectos anticolinérgicos como xerostomía y visión borrosa usualmente poco serios.^{9,18}

Antagonistas de receptores de dopamina: actúan a nivel de CTZ, son no selectivos la mayoría por lo que pueden producir hiperprolactinemia y síntomas extrapiramidales. Domperidona cruza menos la BHE, por lo que presenta menos efectos adversos no obstante, su efectividad es menor. Droperidol es el más utilizado a pesar de su asociación con prolongación del intervalo QT, es tan efectivo como la dexametasona y ondasetrón. Se recomiendan dosis bajas de droperidol de 0.625-1.25mg y metoclopramida a dosis de 20mg en ambos al finalizar la cirugía. Se presenta además un doble efecto con metoclopramida al actuar como agonista sobre los receptores 5-HT₄ a nivel intestinal.^{6,9,10,18}

Antagonistas de receptores de serotonina: antagonizan los

receptores 5-HT₃ se utilizaron inicialmente en vómitos producidos por quimioterapia y luego se observó que eran útiles en NVPO. Se recomienda el uso de ondasetrón a dosis de 4mg al final de la cirugía, con NNT de 7 para prevenir náuseas y de 6 para vómitos. Los principales efectos adversos son cefalea, flushing y bradicardia, generalmente leves. Granisetrón y palonosetrón son igualmente efectivos y son de las drogas que se pueden utilizar tanto en profilaxis como en tratamiento de rescate.^{4,9,10,18}

Glucocorticoides: el principal representante de este grupo es la dexametasona, el cual en monoterapia disminuye el riesgo hasta 15-25%, se recomienda administrar a dosis de 4-5 mg durante la inducción anestésica para obtener el máximo efecto, mientras otros estudios recomiendan dosis de 8mg.^{14,18,19} Como efectos adversos tiene euforia, irritabilidad y sensación de ardor a nivel perianal en pacientes despiertos. Otra característica es que cuando se combina con otros antieméticos contra NVPO tiene un efecto aditivo y efectos antiinflamatorias por sí mismo que ayudan contra la emesis. En diabéticos pueden evitarse excepto que la NVPO sean significativas, se ha visto que disminuye la necesidad de terapia de rescate.^{9,10,14,18} Al comparar dosis de 4 vs 8-10 mg se encontró

aumento de glicemia mayor con dosis mayores en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, por lo que a pesar de que la significancia clínica no es clara y limitada se prefiere la dosis de 4 mg.¹³

Terapias nuevas: entre estas se encuentran el uso de naloxona a dosis bajas el cual disminuye el riesgo de NVPO sin presentar un efecto reverso sobre la analgesia 10. Por otra parte los cannabinoides no ha demostrado eficacia en el tratamiento de NVPO.^{10,18} El aumentar el aporte de oxígeno al pensar que por isquemia intestinal se puede desencadenar NVPO llevo a realizar estudios al respecto no obstante se comprobó que no disminuye la incidencia solo retrasa su presentación en algunos estudios.²⁰ Uno de los grupos más importante son los antagonistas de los receptores de receptor de neurokinina-1 (sustancia P), conocido como aprepitant el cual ha demostrado un amplio espectro antiemético, son relativamente nuevos y su actividad se debe a que actúan en el núcleo del tracto solitario y en posibles área de la formación reticular controlando los mecanismos de la emesis.^{7,9,18} Incluso al combinarlo con otras clases de medicamento antieméticos, en un estudio con escopolamina no hubo diferencia entre administrarlo solo a dosis de 40 mg o en combinación con escopolamina en parches en

cuanto a incidencia de eventos y necesidad de terapia de rescate.⁸

TERAPIA DE RESCATE

Los pacientes que se presentan con NVPO se deben primero descartar causas quirúrgicas de la mima, algunos precipitantes son sangre en la faringe, uso de opioides postoperatorio, distensión gástrica, obstrucción intestinal, hipoxia e hipotensión. Cuando el paciente no recibió profilaxis se puede dar una dosis de un antagonista de receptores de 5-HT₃ como primera línea y si recibió tratamiento previo se puede optimizar la dosis (e.i dar otros 4mg de ondasetrón) o brindar otra clases de antiemético. No se recomienda repetir dosis de dexametasona.^{3,9,10}

TERAPIAS ALTERNATIVAS

La terapia más estudiada es la acupuntura y la acupresión en el punto P6, en un estudio de Cochrane se evidenció que reduce náuseas pero no vómitos y se ha postulado útil como profilaxis de NVPO en el período previo a la inducción. El P6 se encuentra a 5 cm de la muñeca en su cara ventral entre el flexor radial del carpo y el palmar largo. Es una terapia que ha demostrado buenos resultados y con costos muy bajos. De igual

manera se ha estudiado el uso de dos puntos de acupuntura no significativos en comparación de solo uno.^{1,3,5,10,12,16}

CONCLUSIÓN

Las náuseas y vómitos son una complicación frecuente en el periodo postoperatoria, que impacta mucho en los pacientes y aumenta los gastos en la salud. Por lo tanto es importante reconocer los factores de riesgo y las poblaciones especiales para brindarles el manejo adecuado y así prevenir esta estos efectos adversos tan frecuentes de la anestesia. A pesar de que se estudia extensamente este tema aún con profilaxis se presentan casos y es una causa común de insatisfacción en los pacientes, por lo que aún quedan muchas vías neuronales que estudiar que sirvan como blancos terapéuticos en el futuro.

RESUMEN

Las náuseas y vómitos postoperatorios son todavía un efecto adverso común relacionado con la anestesia que aumenta la morbilidad, la insatisfacción del paciente y el costo de los servicios de salud. Se ha realizado estudios recientes que intentan determinar los factores de riesgo asociados y opciones de manejo para obtener mejores resultados y

mejorar la terapéutica dada a los pacientes así como su retorno a sus actividades de vida diaria.

Palabras clave: náuseas y vómitos postoperatorios, antieméticos, factores de riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alizadeh R, Esmaceli S, Shoar S, Bagheri-Hariri S, Shoar N. (2014) Acupuncture in Preventing Postoperative Nausea and Vomiting: Efficacy of two Acupuncture Point Versus a Single One. *J Acupunct Meridian Stud* 7(2): 71-75.
2. Apfel C et al. (2012) Evidence based analysis of risk factors for postoperative nausea and vomiting. *British Journal of Anaesthesia* 109(5): 742-753.
3. Blackburn J, Spencer R. (2015) Postoperative nausea and vomiting. *ANAESTHESIA AND INTENSIVE CARE MEDICINE* 16(9): 452-456.
4. Chun H et al. (2014) Efficacy of palonosetron for the prevention of postoperative nausea and vomiting: a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *British Journal of Anaesthesia* 112 (3): 485-490.
5. Cooke M et al. (2015) Wrist acupressure for postoperative nausea and vomiting (WrAP): A pilot study. *Complementary Therapies in Medicine* 23: 372-380.
6. De oliveira G, Castro-Alves L, Chang R, Yaghmour E, McCarthy R. (2012) Systemic metoclopramide to prevent postoperative nausea and vomiting: a meta analysis without Fujii's studies. *British Journal of Anaesthesia* 109 (5): 688-697.
7. Diemunsch P, Joshi G, Brichant J. (2009) Neurokinin-1 receptor antagonist in the prevention of postoperative nausea and vomiting. *British Journal of Anaesthesia* 103 (1): 7-13.
8. Green M et al. (2012) Randomized, double-blind comparison of oral aprepitant alone compared with aprepitant and transdermal scopolamine for prevention of postoperative nausea and vomiting. *British Journal of Anaesthesia* 109 (5): 716-722.
9. Horn C, Wallisch W, Homanics G, Williams J. (2014) Pathophysiological and neurochemical mechanisms of postoperative nausea and vomiting. *European Journal of Pharmacology* 722: 55-66.
10. Iqbal I, Spencer R. (2012) Postoperative nausea and vomiting. *ANAESTHESIA AND INTENSIVE CARE MEDICINE* 13(12): 613-616.
11. Kawano H et al. (2016) Effects of a novel method of anesthesia combining propofol and volatile anesthesia on the incidence of postoperative nausea and vomiting in patients undergoing laparoscopic gynecological surgery. *Rev Bras Anestesiologia* 66 (1): 12-18.
12. Lee A, Fan LTY. (2009) Stimulation of the wrist acupuncture point P6 for preventing postoperative nausea and vomiting. *Cochrane Database Syst Rev* 2:4-60.
13. Low Y, White W, Habid A. (2015) Postoperative hyperglycemia after 4 vs 8-10 mg dexamethasone prophylaxis in patients with type II diabetes mellitus: a retrospective database analysis. *Journal of Clinical Anesthesia* 27: 589-594.
14. Marques Bernardo W, Toyama Aires F. (2013) Eficácia da dexametasona na profilaxia de náuseas e vômitos no pós-operatório de colecistectomia laparoscópica. *Rev Assoc Med Bras*

- 59(4): 387-391.
15. Moreno C, Veiga D, Pereira H, Martinho C, Abelha F. (2013) Postoperative nausea and vomiting: incidence, characteristics and risk factors - A prospective study. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 60(5): 249-256.
 16. Öbrink E, Jildenstål P, Oddby E, Jakobsson J. (2015) Post-operative nausea and vomiting: Update on predicting the probability and ways to minimize its occurrence, with focus on ambulatory surgery. *International Journal of Surgery* 15: 100-106.
 17. Phillips C, Brookes C, Rich J, Arbon J, Turvey T. (2015) Postoperative nausea and vomiting following orthognathic surgery. *Int J Oral Maxillofac Surg* 44: 745-751.
 18. Pleuvry B. (2012) Physiology and pharmacology of nausea and vomiting. *Anaesthesia and intensive care medicina* 13(12): 598-602.
 19. Sekhavat L, Davar R, Behdad S. (2015) Efficacy of prophylactic dexamethasone in prevention of postoperative nausea and vomiting. *Journal of Epidemiology and Global Health* 5: 175-179.
 20. Simurina T, Mraović B, Mikulandra S, Sonicki Z, Dukić B. (2010) Effects of high intraoperative inspired oxy-gen on postoperative nausea and vomiting in gynecologic laparoscopic surgery. *Journal of Clinical Anaesthesia* 22: 492-498.
 21. Smith H, Laufer A. (2014) Opioid induced nausea and vomiting. *European Journal of Pharmacology* 722: 67-68.
 22. Ziemann-Gimmel P, Goldfarb A, Koppman J, Marema R. (2014) Opioid-free total intravenous anaesthesia reduces postoperative nausea and vomiting in bariatric surgery beyond triple prophylaxis. *British Journal of Anaesthesia* 112 (5): 906-911.