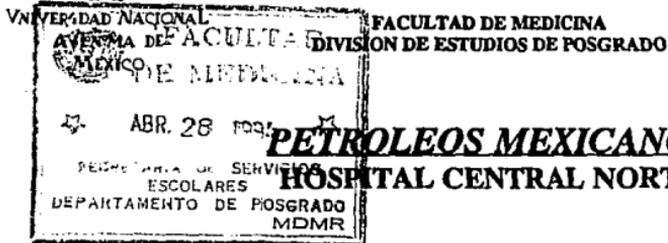




UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO.

11202
75
2eje.



PETROLEOS MEXICANOS
HOSPITAL CENTRAL NORTE

**EFFECTO ANTIEMETICO DEL ONDANSETRON
EN PACIENTES MANEJADAS CON
BUPRENORFINA VIA PERIDURAL.**



TESIS RECEPCIONAL

**PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA
P R E S E N T A**

DRA. EVANGELINA RUIZ RUEDA

México, D.F. 1994.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

DR. ENRIQUE VELAZQUEZ FIGUEROA
MEDICO ANESTESIOLOGO DEL SERVICIO DE
ANESTESIOLOGIA
HOSPITAL CENTRAL NORTE P.E.M.E.X
ASESOR.



DR. GUILLERMO CASTILLO BECERRIL.
MEDICO ANESTESIOLOGO ADJUNTO AL CURSO DE
ANESTESIOLOGIA
HOSPITAL CENTRAL NORTE P.E.M.E.X..

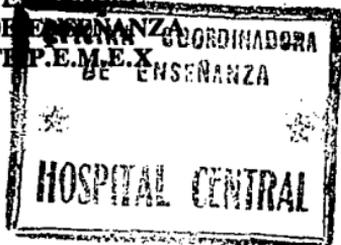
ASESOR



DRA. ROSA R. MOURIÑO PEREZ
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACION
HOSPITAL CENTRAL NORTE P.E.M.E.X



DR. FERNANDO ROMERO FERNANDEZ
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA COORDINADORA
HOSPITAL CENTRAL NORTE P.E.M.E.X
DE ENSEÑANZA



AGRADECIMIENTOS

CON ADMIRACION Y RESPETO

A MIS MAESTROS POR SUS ENSEÑANZAS Y APOYO.

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS

QUE PARTICIPARON EN LA REALIZACION DE ESTE ESTUDIO.

DEDICATORIA.

**A la memoria de mi padre Sr. Alfredo Ruiz Hernández por su
enseñaza durante mi vida y el apoyo a mi carrera.**

**A mi madre Sra, Evangelina Ruedas Viuda de Ruiz por su infinito
amor y comprensión que ha demostrado para el desarrollo de mis
propósitos en mi vida.**

**A mis hermanos: Alfredo, Irene, Martha, Raymundo por su cariño y
entusiasmo que demostrarón para la realización de mis metas**

**A la memoria de Rene Ruiz Rueda+ quién con su entereza me demostro
que no hay limites en la vida cuando se lucha por ellos, mi más
profundo respeto y amor**

A mis amigos Pilar, José y Miguel Angel por su amistad y cariño.

INDICE

1.- INTRODUCCION	1
2.- ANTECEDENTES	2
3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
4.- JUSTIFICACION	6
5.- OBJETIVOS	6
6.- HIPOTESIS	6
7.- MATERIAL Y METODOS	7
8.- RESULTADOS	13
9.- DISCUSION	18
10.- CONCLUSION	18
11.- ANEXOS	
12.- BIBLIOGRAFIA.	19

INTRODUCCION

Através de la historia se ha observado el problema de dolor posoperatorio de diversas maneras, así como la presentación de vómito en el posoperatorio inmediato.

De las vías utilizadas para los narcóticos se menciona la vía intravenosa, intramuscular, sublingual, oral, subcutánea, y peridural.

La buprenorfina derivado de la oripavina, es el principal de la línea de acción agonista parcial de en los receptores μ y un grado menor en la afinidad por los receptores Kappa (como antagonistas) Es de 30 a 40 veces más potente que la morfina, el inicio analgésico por vía peridural se inicia en 15 minutos, teniendo una analgesia máxima de 60 a 90 minutos, con una duración total de 8 a 10 horas.

Como todas las drogas usadas presenta efectos colaterales indeseables y limitaciones, permaneciendo vigente el reto de encontrar medicamentos que contrarresten los efectos colaterales de los narcóticos, estos sensibilizan los mecanismos vestibulares y también los centros vagales, desencadenando vómito que se relacionan con la posición .

Esto condujo a una serie de investigadores a encontrar otras drogas que disminuirán los efectos eméticos de los narcóticos, descubriéndose el ondansetrón (sofran) antagonista selectivo de los receptores 5HT₃, el cual ha sido utilizado en el tratamiento de la emesis y nauseas en quimioterapia y radioterapia, actualmente también utilizado en posoperatorio inmediato en pacientes manejados con buprenorfina (Temgesic) vía peridural.

Los síntomas manifiestos y no en la cuasa o causas subyacentes. Los agentes tales como las fenotiacidas y buterofinonas afectaban más de un tipo de receptor (por ejemplo los receptores de la dopamina, de la 5 hidroxitriptamina) de la histamina y los receptores colinérgicos y adrenérgicos y por lo tanto carecían de especificidad, siendo el ondansetrón el que actuaba en un sitio específico responsable de la emésis.

Varias sustancias transmisoras diferentes están implicadas en el sistema de la analgesia, especialmente la encefalina y la serotonina.

Muchas de las fibras nerviosas derivadas tanto de los núcleos periventriculares como del área gris periacueductal segregan encefalina en sus terminaciones.(10,11).

Las fibras que se originan en el núcleo y terminan en las astas dorsales de la médula espinal segregan serotonina en sus terminaciones. La serotonina por su parte, actúa sobre otro conjunto local de neuronas medulares que según se cree segregan serotonina.

Hace más de 20 años se descubrió que la inyección de cantidades extremadamente pequeñas de morfina ya sea en el núcleo paraventricular adyacente al tercer ventrículo del diencefalo o en el área gris periacueductal del tronco encefálico producía un grado extremo de analgesia. En estudios posteriores se ha encontrado que la morfina actúa en muchos otros puntos del sistema de analgesia, incluyendo tanto el núcleo magno del rafe así como en las astas dorsales de la médula espinal. Debido a que la mayor parte de las drogas que alteran la excitabilidad neuronal lo hacen actuando sobre los receptores sinápticos, se admitió que los "receptores de morfina" del sistema de analgesia debían de hecho ser receptores de algún neurotransmisor del tipo de la morfina que es secretado naturalmente por el cerebro.(21,3,9,6).

Entre las sustancias opiáceas más importantes están. 1- B endorfinas, 2- met-enkefalinas, 3-leu-enkefalinas, y 4- endorfina. Las dos enkefalinas que se encuentran en las porciones del sistema de analgesia, y la Beta endorfina está presente en el hipotálamo como en la glándula hipófisis.

Hasta la fecha se han identificado cinco receptores mu, kappa, sigma, epsilon, y omega. Los receptores mu causan analgesia espinal, depresión respiratoria, hipotermia y bradicardia. Los receptores kappa causan efecto sedante, depresión respiratoria, analgesia espinal, los receptores sigma causan estimulación central con ausencia de analgesia, taquipnea, midriasis, náusea y alucinaciones.(21,9,6).

INTRODUCCION

Através de la historia se ha observado el problema de dolor posoperatorio de diversas maneras, así como la presentación de vómito en el posoperatorio inmediato.

De las vías utilizadas para los narcóticos se menciona la vía intravenosa, intramuscular, sublingual, oral, subcutánea, y peridural.

La buprenorfina derivado de la oripavina, es el principal de la línea de acción agonista parcial de en los receptores μ y un grado menor en la afinidad por los receptores Kappa (como antagonistas) Es de 30 a 40 veces más potente que la morfina, el inicio analgésico por vía peridural se inicia en 15 minutos, teniendo una analgesia máxima de 60 a 90 minutos, con una duración total de 8 a 10 horas.

Como todas las drogas usadas presenta efectos colaterales indeseables y limitaciones, permaneciendo vigente el reto de encontrar medicamentos que contraresten los efectos colaterales de los narcóticos, estos sensibilizan los mecanismos vestibulares y también los centros vagales, desencadenando vómito que se relacionan con la posición .

Esto condujo a una serie de investigadores a encontrar otras drogas que disminuirían los efectos eméticos de los narcóticos, descubriéndose el ondansetrón (sofran) antagonista selectivo de los receptores 5HT₃, el cual ha sido utilizado en el tratamiento de la emesis y náuseas en quimioterapia y radioterapia, actualmente también utilizado en posoperatorio inmediato en pacientes manejados con buprenorfina (Temgesic) vía peridural.

Los síntomas manifiestos y no en la cuasa o causas subyacentes. Los agentes tales como las fenotiacidas y buterofinonas afectaban más de un tipo de receptor (por ejemplo los receptores de la dopamina, de la 5 hidroxitriptamina) de la histamina y los receptores colinérgicos y adrenérgicos y por lo tanto carecían de especificidad, siendo el ondansetrón el que actuaba en un sitio específico responsable de la emesis.

Se considera que al bloquear los receptores 5HT₃ en el tracto gastrointestinal y en el área postrema del cerebro, evita la estimulación producida por el transmisor serotonina y de ésta manera las náuseas y los vómitos son prevenidos o inhibidos en alto grado.

La administración intravenosa de ondansetron disminuirá esta incidencia de vómito posoperatorio en el manejo de buprenorfina vía peridural.

La buprenorfina se administrará 30 minutos antes de terminar la cirugía, para prolongar su efecto antiemético hasta 8 horas después de administrarlo por vía intravenosa.

Manejándose la analgesia con buprenorfina la cual prolonga su efecto hasta por 10 horas.

MARCO TEORICO.

El grado en que cada persona reacciona al dolor varía enormemente. Esto es parcialmente el resultado de la capacidad del propio cerebro para controlar el grado de entrada de señales dolorosas al sistema nervioso por activación de un sistema de control de dolor, llamado SISTEMA DE ANALGESIA.(4,5).

El sistema de analgesia consiste en tres componentes principales. 1- El área gris periacueductal del mesencéfalo y parte superior de la protuberancia, rodeado del acueducto de Silvio. Las neuronas de esta área envían señales a 2- Núcleo magno del Rafe un delgado núcleo de la área media localizado en la parte baja de la protuberancia y alta del bulbo, de ahí las señales son transmitidas hacia abajo de la médula espinal. La estimulación eléctrica ya sea en el área gris periacueductal o en el núcleo magno del rafe puede suprimir casi completamente muchas señales dolorosas intensas que entran por la vía de las raíces espinales dorsales. así mismo la estimulación de áreas en niveles de cerebro aún más altos que a su vez excitan la sustancia gris periacueductal, especialmente los núcleos paraventriculares del hipotálamo que se ubican junto al tercer ventrículo y en menor grado el fascículo medial del cerebro anterior..(5,7,8,).

Varias sustancias transmisoras diferentes están implicadas en el sistema de la analgesia, especialmente la encefalina y la serotonina.

Muchas de las fibras nerviosas derivadas tanto de los núcleos periventriculares como del área gris periacueductal segregan encefalina en sus terminaciones.(10,11).

Las fibras que se originan en el núcleo y terminan en las astas dorsales de la médula espinal segregan serotonina en sus terminaciones. La serotonina por su parte, actúa sobre otro conjunto local de neuronas medulares que según se cree segregan serotonina.

Hace más de 20 años se descubrió que la inyección de cantidades extremadamente pequeñas de morfina ya sea en el núcleo paraventricular adyacente al tercer ventrículo del diencefalo o en el área gris periacueductal del tronco encefálico producía un grado extremo de analgesia. En estudios posteriores se ha encontrado que la morfina actúa en muchos otros puntos del sistema de analgesia, incluyendo tanto el núcleo magno del rafe así como en las astas dorsales de la médula espinal. Debido a que la mayor parte de las drogas que alteran la excitabilidad neuronal lo hacen actuando sobre los receptores sinápticos, se admitió que los "receptores de morfina" del sistema de analgesia debían de hecho ser receptores de algún neurotransmisor del tipo de la morfina que es secretado naturalmente por el cerebro.(21,3,9,6).

Entre las sustancias opiáceas más importantes están. 1- B endorfinas, 2- met-enkefalinas, 3-leu-enkefalinas, y 4- endorfina. Las dos enkefalinas que se encuentran en las porciones del sistema de analgesia, y la Beta endorfina está presente en el hipotálamo como en la glándula hipófisis.

Hasta la fecha se han identificado cinco receptores μ , κ , σ , ϵ , y ω . Los receptores μ causan analgesia espinal, depresión respiratoria, hipotermia y bradicardia. Los receptores κ causan efecto sedante, depresión respiratoria, analgesia espinal, los receptores σ causan estimulación central con ausencia de analgesia, taquipnea, midriasis, náusea y alucinaciones.(21,9,6).

El modo de acción de los morfínicos es substitutivo; toman el lugar de las encefalinas producidas por las interneuronas de las capas I y II y se fijan a los receptores morfínicos de la terminación axonal de la fibra C. Esta substitución inhibe la liberación de la substancia P neurotransmisor del dolor(3,6,21).

La buprenorfina es el principal morfínico de acción agonista parcial en los receptores μ y a un menor grado, una cierta afinidad por los receptores κ como antagonista.(3,6,1,11).

La buprenorfina es la más liposoluble de los derivados de la oripavina, lo que permite un paso rápido de la barrera hematomeníngea, con un pico sérico a los 5 minutos, sus vidas medias plasmáticas $t_{1/2}$ alfa= 2 minutos, $t_{1/2}$ beta a los 19 minutos, y $t_{1/2}$ gamma a los 184 minutos, se une a proteínas en un 95% con un ph corporal de 7.4 a una temperatura de 37 grados centígrados.(9).

Su biotransformación es a nivel hepático via deaquilación y una glucoronconjugación, se excreta esencialmente por bills y las evacuaciones. La utilización de las vías centrales permite aportar directamente el morfínico al contacto de los receptores medulares y encefálicos evitando la degradación hepática y los espacios primarios de provisionamiento creando un aumento en la acción de analgésica de 8 hasta 20 horas, presentando algunos efectos colaterales como la náusea y vómito en un 20% de acuerdo a lo reportado en la bibliografía.(1,,3).

Debemos de recordar que el vómito como definición es un reflejo iniciado por muchos estímulos aferentes y obliga el uso de músculos voluntarios para manifestarse por completo la serie de fenómenos en el vómito comienza aumentando notablemente el tono de los músculos gástricos lo cual se acompaña de constricción del píloro y el esófago impulsa el alimento en sentido ascendente, de manera simultanea se contraen los músculos rectos anteriores del abdomen y el diafragma y comprime el estómago dentro de la cavidad abdominal. La influencia del sistema nervioso en el vómito es un reflejo integrado y complejo y tal como ocurre es regido por mecanismos neurologicos.(14).

El acto del vómito es mediado por dos centros en el sistema nervioso central, que estan en cercanía anatomica .

El centro del vómito está situado en ambos lados de la sustancia reticular del bulbo a nivel del área postrema. Los sitios cercanos en que están el núcleo salival superior y el fascículo solitario median la salivación y el centro respiratorio media los movimientos respiratorios espasmódicos y otros fenómenos. El núcleo dorsal del neumogástrico está en un punto muy cercano y es estimulado por muchos impulsos aferentes de estómago y vísceras intestinales, las vías aferentes viscerales simpáticas también provenientes de las vías gastrointestinales pasan por los nervios raquídeos y ascienden para estimular el centro del vómito.

Se sabe que los opiáceos tienen una acción emética, estos fármacos sensibilizan los mecanismos vestibulares y también los centros vagales. Siendo necesario contrarrestar estos efectos se ha presentado el uso de nuevos antieméticos como es el caso de ondansetron antagonista selectivo de los receptores 5HT₃.

El ondansetron contiene un ingrediente activo hidrocloreuro dihidratado de ondansetron, un agente derivado de la carbazolona.

Nombre químico: 1,2,3,9-tetrahidro-9-metil-3-(2-etil-1H-imidazol).
Fórmula empírica: C₁₈H₁₉N₃O HCL · 2H₂O. Con peso molecular: 365.9 daltons.

Los receptores serotoninérgicos del tipo 5HT₃ se encuentran presentes periféricamente en las terminaciones nerviosas vagales y centralmente ZDQ (zona descendente quimiorreceptora) localizada en el área postrema del tallo encefálico.(15,16,17).

La dosis de administración IV se presenta a los 15 minutos.

Se fija a proteínas en un 70 a 76%. La ruta metabólica es la hepática por extensa conjugación.

Sus efectos adversos que se presentan son diarrea, cefalea, acatisis y reacciones distónicas agudas, erupción cutánea y en casos ocasionales broncoespasmo.

El ondansetron es un antiemético eficaz con acciones periféricas y centrales.(14,13).

JUSTIFICACION

La unidad de recuperación sigue mostrando problemas clínicos para el manejo de dolor y del vómito que no han sido solucionados con los recursos disponibles como por ejemplo pacientes de edad, estabilidad hemodinámica, uso de narcóticos y sus complicaciones como vómito etc. queda justificado el trabajo ante la posibilidad de aceptar esta opción terapéutica en las rutinas de esta unidad.

DEFINICION DEL PROBLEMA.

¿ Es el ondansetron realmente útil para producir antiemesis posoperatoria de larga duración cuando es usado 15 minutos antes de término de cirugía en el cual se manejo buprenorfina peridural 30 minutos antes de terminar el procedimiento?

OBJETIVOS.

- 1- Mostrar el efecto antiemético posoperatorio del ondansetron.
- 2- Mostrar que las reacciones adversas del ondansetron son mínimas.

HIPOTESIS.

El ondansetron intravenoso produce antiemesis posoperatoria cuando se maneja antes de terminar la cirugía asociada con narcótico por vía peridural.

MATERIAL Y METODOS.

El estudio se llevó a cabo en pacientes derechohabientes de HCNCN PEMEX Azcapotzalco candidatos ha operaciones electivas en las cuales estuvo indicada la anestesia peridural,capturados empuñados, de la programación quirúrgica diaria bajo los criterios de inclusion, no inclusión y exclusión.

DISEÑO DEL ESTUDIO.

Para poner ha prueba nuestra hipotesis diseñamos un tipo de estudio en humanos,prospectivo, longitudinal y comparativo.

CONSENTIMIENTO DEL PACIENTE.

Se obtuvo el conocimiento informado de cada sujeto de acuerdo con la declaración de helsinki, los pacientes debieron ser informados acerca de la naturaleza de las drogas, los posibles efectos secundarios,y objetivos y diseños del estudio, así como su libertad para retirarse del estudio en cualquier momento y por cualquier motivo.

En todos los casos el investigador debió de anotar en las formas de registro el hecho de que el consentimiento informado fue obtenido.

Se debió obtener la aprobación del comite ético de investigación de la institución antes de iniciar el estudio.

CRITERIOS DE INCLUSION.

- 1- Pacientes de ambos sexos.
- 2- Edades entre 20 y 70 años.
- 3- ASA I y II.
- 4- Cirugía electiva

CRITERIOS DE NO INCLUSION

- 1-Pacientes hipertensos
- 2-Pacientes con angor pectoris
- 3- Pacientes epilepticos
- 4- Pacientes diabéticos
- 6- Pacientes de urgencias
- 7-Pacientes con daño hepático
- 8- Pacientes con antecedentes de etilismo por mas de 10 años
- 9- Tabaquismo intenso de más de 10 cigarrillos diarios por lapso de 10 años
- 10- pacientes con trasntomos hidroelectrolíticos.

CRITERIOS DE ELIMINACION

- 1- pacientes con reacciones adversas al narcótico
- 2-punción advertida de duramadre

- 3- pacientes con punción roja
- 4- pacientes con bloqueo no efectivos
- 5- pacientes con problemas para realizar la técnica peridural

MEDICAMENTOS EN ESTUDIO

Los medicamentos en estudio fueron preparados en el HCN PEMEX, en el departamento de anestesiología para su administración al azar.

No de pac.	droga	dosis	presentacion	cantidad
20	buprenorfina	3 mcgs/kg	300 mcgs/amp	1 ampula
	placebo	5 ml	10 ml/amp	1 ampula
20	buprenorfina	3 mcgs/kg	300 mcgs/amp	1 ampula
	Ondansetron	100mcgs/kg	8 mgs/amp	1 ampula

DESIGNACION DE MEDICAMENTOS

Los números del 1 al 40 fijados para el estudio. Los pacientes fueron asignados a los medicamentos numerados del 1 al 40 un total de 40 pacientes,

DOSIS

La dosis de buprenorfina será de 3 mcgs / kg, 100 mcgs/kg de ondansetron, y 5 cc de agua bidestilada como placebo.

REGISTRO DE DATOS

Todos los datos pertinentes de los pacientes de este estudio debieron ser anotados en las formas de registro, ser llenados con letra legible, el investigador conservará copia de cada una.

En el registro médico del paciente debió anotarse la fecha en que el paciente entró al estudio, número progresivo, una descripción breve del estado físico del paciente, de la enfermedad que estuvo siendo tratado.

INFORME DE MEDICAMENTOS

El investigador llevó un registro preciso de los medicamentos recibidos y utilizados en el estudio, incluyendo fechas y cantidades utilizadas por cada paciente.

MEDICACION CONCOMITANTE

Antiemesis complementaria.

El uso de otro antiemético complementario motivó que el paciente sea retirado del estudio. Sin embargo se investigó si clínicamente se justifica esperar por lo menos una hora después de haber administrado alguna de las drogas en estudio antes de administrar otro antiemético complementario, si se usó otro medicamento se incluirá la dosis, vía de administración, hora y debió de registrar.

El emplear otros medicamentos que se consideren necesarios para el bienestar del paciente pueden ser administrados de acuerdo al criterio del investigador.

DESCRIPCION DEL ESTUDIO

Los pacientes aceptados para este estudio se dividieron en dos grupos de tratamiento distribuidos aleatoriamente por bloques.

Grupo A N=20 pacientes recibieron por via peridural 30 minutos antes de terminar la cirugía 3 mcgs/kg de buprenorfina, y 15 minutos antes de terminar la cirugía se administró IV placebo 5 cc de agua destilada.

Grupo B N=20 pacientes recibieron buprenorfina peridural de 3 mcgs/kg 30 minutos antes de terminar cirugía se administró 15 minutos antes de terminar cirugía IV ondansetron 100 mcgs/kg.

A todos los pacientes se les realizó valoración preanestésica con determinaciones del estado físico de ASA, se medicaron preanestésicamente con diazepam via oral 10 mgs un día antes de cirugía 22:00hs . En quirófano se canuló vena periférica con cateter No 16 administrandosele cristaloides, se realizó analgesia peridural para todos los casos en decúbito lateral a nivel dorsolumbar nivel superior T12, inferior L3 con aguja de touhy No 16 se localizó espacio peridural con técnica de Dougloti se paso anestésico local ,con colocación de cateter peridural dirección cefálica, en ambos grupos se aplicó buprenorfina a dosis de 3 mcgs/kg 30 minutos antes del término de cirugía vía peridural. y 15 minutos antes de terminar cirugía se paso intravenosamente placebo u ondansetron IV de acuerdo al grupo que se trate.

Todos los datos de los pacientes se anotaron en las formas de registro proporcionadas de acuerdo al programa de eventos.

Una vez terminada la cirugía y con el paciente en la sala de recuperación se vigiló.

Vomito.- 30 minutos despues de administró al paciente las dosis de los medicamentos en estudio el investigador interrogó al paciente ¿ En este momento refiere nausea o vómito? la severidad del vómito fue valorado por el paciente utilizando la siguiente escala verbal de 5 puntos que describe la severidad del vómito: ausente, ligero, moderado, severo, muy severo.

EL investigador registró la información posteriormente fuerón valorados a las 1,2,3,4,5,6 horas, en cada valoración se interrogó al paciente acerca de la severidad del vómito.

Además se evaluó el alivio,mediano alivio,completo alivio.Todo paciente como investigador evaluarón la respuesta global a la primera dosis utilizando la siguiente escala: excelente, muy buena, buena, regular, pobre.

Los efectos secundarios es un cambio desfavorable o indeseable en la estructura (signos físicos) o función (síntomas) y/o pruebas de laboratorio que ocurren en un estudio clínico ya sea que se piense o no, que este casualmente asociado con el medicamento en estudio.

Los efectos secundarios incluyen: cualquier síntoma reportado en el período basal o en visita subsecuente. Desarrollo de nuevos síntomas o anomalías en el exámen físico.

Valores normales de laboratorio, incluyendo cambios importantes dentro el rango global que el investigador considere clínicamente importantes.

Eventos relacionados con medicaciones concomitantes o interacciones medicamentosas.

Todos los efectos secundarios debieron reportarse describiendo el evento, inicio,frecuencia, duración severidad, (ligero, moderado, severo) y la opinion del investigador de la relación con el medicamento en estudio(prob.relacionado,posiblemente,posiblemente no relacionado).

Cualquier efecto grave o inesperado debió ser reportado por escrito.

Un evento grave se define como fatal que pone en peligro la vida, que produce invalidez, que prolonga la hospitalización, Un evento inesperado es aquel que no ha sido previamente reportado en base al conocimiento en estudio y que no aparece en la monografía de los investigadores.

Estadísticamente es significativo si la $p < .05$.

UTILIZACION DE RESULTADOS

Se debió obtener el consentimiento de cada paciente por escrito antes de incluirlo en el estudio. El investigador debió de contestar las preguntas con respecto al estudio y debió tener cuidado de no influir negativamente sobre el paciente. Al finalizar el estudio y despues de analizar todos los datos se debió preparar un reporte final del estudio.

CONSERVACION DE LA INFORMACION

Todos los datos de los pacientes así como las copias del investigador de las formas de evaluación y el informe de los medicamentos utilizados deberán de ser conservadas por el investigador por lo menos 2 años despues de haberse concluido el estudio.

RESULTADOS

Nuestros resultados fueron: Se estudiarón 40 pacientes Grupo I manejado con buprenorfina peridural y placebo, el 70% son sexo femenino y 30% son sexo masculino.

Grupo 2 manejado con buprenorfina peridural y ondansetron 65% sexo femenino y 35% sexo masculino (fig 1) Por frecuencia de edades Grupo 1 de 20 a 30 años 15%, 21 a 40 años 40%, de 41 a 50 años el 30%, 51 a 60 el 15% .

En el Grupo 2 20 a 30 años 15%, de 31 a 41 años 40%, de 41 a 50 años 35% de 51 a 60 años 30% (fig 2).

La frecuencia del estado físico de ASA en el grupo E1A 20%,E1B 30 %, E2B 50 %.

En el Grupo 2 E1A 35%,E1B 60% E2B 5% Signos vitales iniciales tensión arterial sistólica Grupo 1 de 100mmhg a 120mmhg 65%, de 121mmhg a 140 mmhg 20%, de 141mmhg o mas 15%.

Grupo 2- 100 mmhg a 120 mmhg 35% 121 mmhg a 140 mmhg 40% 141 mmhg más. (fig 3).

Tensión arterial basal diastólica Grupo 1 50mmhg a 70mmhg 50%, 71 mmhg a 90mmhg 50%, Grupo 2 50mmhg a 70mmhg 50%, 71mmhg a 90 mmhg 50% (fig5).

Frecuencia de cirugías por especialidad Grupo 1 Ortopedia 15%, Cirugía general 20%, Ginecología 45%, Vascular periférico 15% Urología 5%.

Grupo 2 Ortopedia 15%, Cirugía general 25%, Ginecología 35%, Vascular periférico 20%, Urología 5%. (fig 6).

Incidencia de antecedentes anestésicos Grupo 1 si tuvieron 90%, no tuvieron 10%.

Grupo 2 si tuvieron 85%, no tuvieron 15%. (Fig 7).

La frecuencia de toma de analgésicos antiinflamatorios fue Grupo 1 con antecedentes 20%, sin antecedentes 80%.

Grupo 2 con antecedentes 10%, sin antecedentes 90% (Fig 8) La prevalencia de tabaquismo Grupo 1 positivo 15%, sin antecedentes 85%, Grupo 2 positivo 5%, sin antecedentes 95% (Fig 9).

La incidencia de etilismo en forma social Grupo 1 positivo 15%, negativo 85%, Grupo 2 positivo 5%, negativo 95%. (Fig 10).

El vómito posterior a la administración de medicamentos en el grupo 1 a los 30 minutos fue no 84.2%, si 15.3 %.

Grupo 2 no 95%, si 5%. (Fig 11).

Frecuencia de vómito a los 60 minutos Grupo 1 no 80%, si 20%, Grupo 2 no 95% si 5% (Fig 12)

Frecuencia vómito a los 120 minutos Grupo 1 no 80% si 20%, Grupo 2 no 95% si 5% (Fig 13).

Vomito a las 4 horas Grupo 1 si 90%, no 10%, Grupo 2 no 95% si 5% Fig 14).

Vómito a las 5 horas Grupo 1 no 95% si 5%, Grupo 2 no 95% si 5% (Fig 15)

Vómito a las 6 horas Grupo 1 no a las 95% si 5%, Grupo 2 no 95% si 5% (Fig 16)

Severidad del vómito posmedicación a los 30 minutos Grupo 1 ausente 77.8 %, ligero 11.1%, moderado 11.1%.

Grupo 2 ausente 95%, ligero 5%, moderado 0%. (Fig 17).

Severidad vómito a los 60 minutos posmedicación Grupo 1 ausente 72.2%,

ligero 5.6%, moderado 5.6% severo 16.7%.

Grupo 2 ausente 95% ligero 5% moderado 0% (Fig 18).

Severidad de vómito a las 2 horas posmedicación Grupo 1 ausente 77.8%, ligero 5.6%, moderado 16.7 %.

Grupo 2 ausente 95%, ligero 5%, moderado 0% (Fig 19)

Severidad vómito a las 4 horas Grupo 1 ausente 83.3, ligero 5.6 %, moderado 11.1 %.

Grupo 2 ausente 95%, ligera 5%, moderado 0%. (Fig 20).

Severidad vómito a las 5 horas Grupo 1 ausente 60% ligero 10%, moderado 35%.

Grupo 2 ausente 95%, ligero 5%, moderado 0%. (Fig 21)

Severidad vómito a las 6 horas posmedicación Grupo 1 ausente 80% ,ligero 5%, moderado 15%.

Grupo 2 ausente 95%, ligero 5%, moderado 0%. (Fig 22).

Alivio del vómito a los 30 minutos posmedicación. Grupo 1 ningún alivio 25% , mediano alivio 5%, completo alivio 70%.

Grupo 2 ningún alivio 10%, mediano alivio 0% completo alivio 90%. (Fig 23)

Alivio vómito a los 60 minutos posmedicación Grupo 1 ningún alivio 15%, mediano alivio 10% completo alivio 75%.

Grupo 2 ningún alivio 5%, mediano alivio 5% completo alivio 90 % (Fig 24).

Frecuencia alivio vómito a las 2 horas posmedicación Grupo 1 ninguna alivio 10%, mediano alivio 5%, completo alivio 85%.

Grupo 2 ningún alivio 5%, mediano alivio 0%, completo alivio 95% (fig 25)

Frecuencia vómito a las 3 horas posmedicación Grupo 1 ningún alivio 15%, mediano alivio 0%, completo alivio 85%.

Grupo 2 ningún alivio 50%, mediano alivio 0%, completo alivio 95%. (Fig26)

Frecuencia de vómito a las 4 horas posmedicación Grupo 5 horas

posmedicación Grupo 1 ningún alivio 15%, mediano 10%, completo alivio 80%.

Grupo 2 ningún alivio 5%, mediano alivio 0%, completo alivio 90%. (Fig 27)

Frecuencia de alivio de vómito a las 6 horas posmedicación Grupo 1-
ningun alivio

10%, mediano alivio 5%, completo alivio 85%.

Grupo 2 ningún alivio 5% mediano alivio 0%, completo alivio 95%. (Fig 28)

La evaluación de como califica el paciente la efectividad del medicamento a las 6 horas posterior a la administración antiemética.

Grupo 1- excelente 0%, muy bueno 0%, bueno 15%, regular 60% malo 25%.

Grupo 2- excelente 15%, muy bueno 4%, bueno 45%, regular 20%, malo 0% B (Fig 29)

La evaluación de como califica el investigador a la efectividad del medicamento a las 6 horas posteriores a la administración antiemética.

Grupo 1- excelente 0%, muy bueno 0% bueno 10%, regular 80%, malo 10%. (Fig 30).

Los efectos secundarios posteriores a la administración de antieméticos.
Grupo 1 sí 0%, no 100%

Grupo 2 10% sí 10% no 90%. (Fig 31)..

Grupo 2 excelente 0%, muy bueno 0%, bueno 75%, regular 15% malo 10%. (Fig 32.)

DISCUSION.

El manejo dentro de nuestro estudio demostró que la incidencia en la presentación de vómito con el manejo de buprenorfina se presentó en un 20% ,puesto que la frecuencia presentada en el grupo I fue más importante a los 180 minutos teniendo una $p > ,32$, siendo a las 6 horas una $p > 1,0$, la severidad del vomito del grupo I fue una $p > ,26$, presentando una $p > 1.0$ a las 6 horas. el alivio de vómito con manejo de placebo no fue significativa $p > 1.0$.

En el grupo II la presentación de vómito fue de $p > .16$ a los 60 minutos así como la severidad del vómito $P > 1.0$ la cual no es significativa, el Alivio del vómito en el Grupo II se presentó a los 120 minutos teniendo una $p > .21$ lo cual no es significativo para nuestro estudio estadístico..

CONCLUSIONES.

Los diversos manejos de los medicamentos que disminuyen el vómito posoperatorio, es el motivo de varios estudios, en nuestro caso el ondansetron antiemético de relevante uso en el manejo de quimioterapias previniendo la presentación de vómito tuvo un efecto esperado aunque estadísticamente no fue concluyente para nuestros parámetros de $p < 0.05$. Debemos de variar en próximos protocolos su uso antes de la administración de cualquier medicamento que nos vaya a producir náusea posoperatoria.

En nuestro protocolo de estudio el manejo con el ondansetron se relacionó

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

despues de la administración de la buprenorfina y los resultados en cuanto a la prevención del vómito no tuvo una significacia estadística importante en comparación con el placebo consideramos este hecho no como desalentador sino como una nueva perspectiva para la motivacion de nuevos estudios en relacion con la prevención del vomito posoperatorio, quedando así un estímulo más para la realización de nuevos estudios con este medicamento y verificar su efectividad

BIBLIOGRAFIA

- 1- Miller R:D anestesia 2a edición vol 3.
2. Lopez Alonso FUNDAMENTOS DE ANESTESIOLOGIA CAP 18
- 3- Goodman y Gilman LAS BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA 6a ed. cap.analgésicos opiáceos cap antieméticos.
- 4- V.J. COLLINS ANESTESIOLOGIA 2a ed. pags 1033-1066
- 5- Micheal J. Cousins. Bloqueos nerviosos 1a ed. 1991. cap farmacología y fisiología del bloqueo nervioso.
- 6- Stanley A: Feldman farmacos en anestesia 1990 cap. Opiaceos y analgésicos potentes, cap. farmacos antihistaminicos.
- 7- Sir Roberts Macintosh Punción lumbar y analgesia peridural . 2a ed. 1981 cap. analgesia extradural.
- 8- Prays Roberts Farmacocinetica de los anestésicos 1986. cap farmacocinética y dinámica de los analgésicos opiáceos.

- 9- J. Antonio Aldrete Anestesiología teórico práctica tomo 1 1990, cap. narcoticos opiáceos.
- 10-Cahill J. Murphy Buprenorfina peridural para control de dolor despues de cirugía mayor abdominal, en comparación con morfina peridural. *Anesthesiology* 1993, 38;760-764.
- 11-Carl P.Crawford ME , Tratamiento con opiodes peridurales tratados con buprenorfina y morfina, *Anesthesiology* 1986; 41,32-8.
- 12-Jonathan Moss MD ASA Anesthesia Reacciones adversas de drogas cusas por la histamina. 1991 pgs 155-161.
- 13-B. Chevrel Rev. Disturbios digestivos. Un nuevo tratamiento contra el vómito Inducido por quimioterapia: ondansetron, el principal antagonista de los receptores 5HT3 1990 pags 381-387.
- 14-R. Fair Pharmaceutica Journal 1990 Ondansetron en el tratamiento de las nauseas. Vol 245 pags 514.
- 15-Brittain RT. Butler J Pharmacol. 1987 Una nueva seleccion de receptores 5HT3 pags 87 Abstrac.
- 16-Couithup PV; Palmer J. Cancer Clin. Oncol. 1989 Determinación en plasma y farmacocinetica del ondansetron pags 71-74

17-Matthew Bodner Anesthesiology and Analgesic 1991 Efectos

antiemeticos del ondansetron despues de cirugia laparoscopica Vol 73

pags 250-254.

18-Ghassem E: Larijani Anesthesiology and Analgesic 1991 Tratamiento

posoperatorio de nausea y vómito con ondansetron : Un estudio

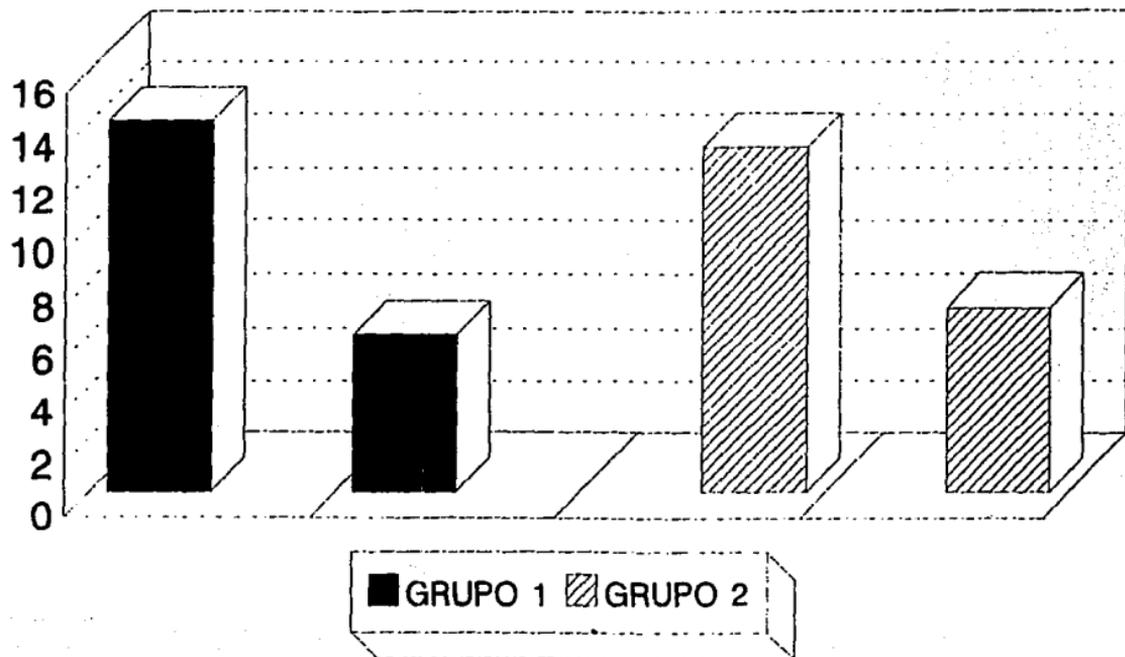
estandarizado, doble ciego comparado con placebo vol 73 pags 246-249.

19-Ray Mckenczie MD Anesthesiology 1993 Comparación con ondansetron contra placebo en prevención de nausea y vómito posoperatorio en mujeres con cirugía ambulatoria en procedimientos ginecológicos Vol. pags. 21-27.

20-Gayton P. Tratado de anatomia y fisiologia pags 236-258 año 1992.

ESTUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO

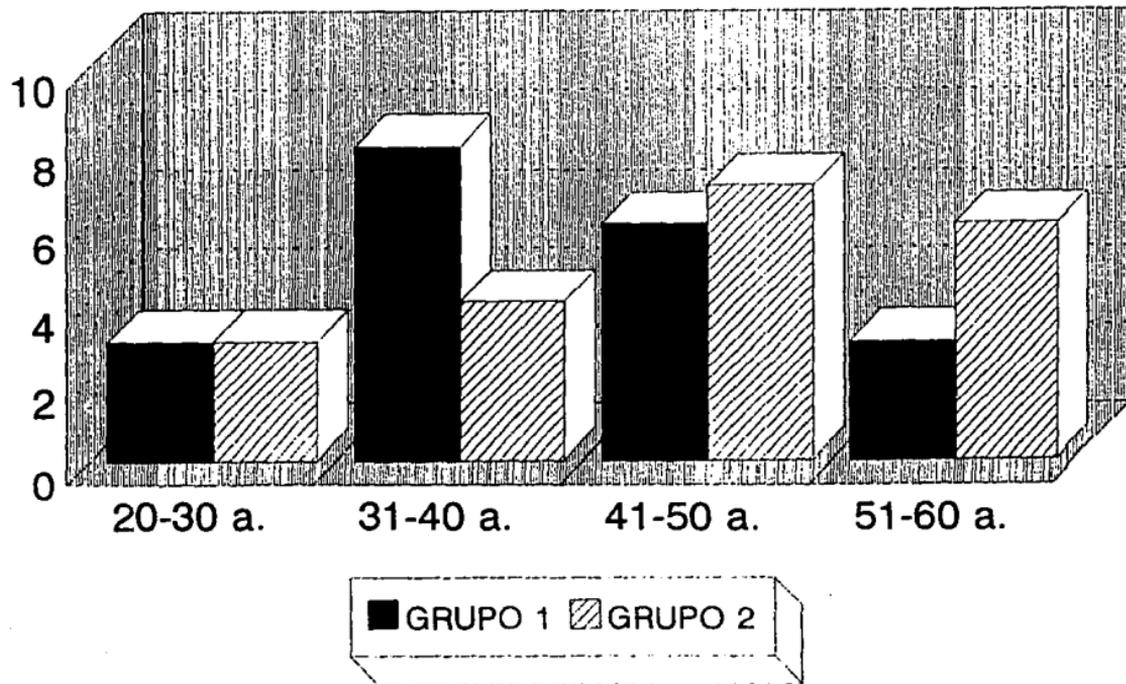
FRECUENCIA DE SEXO



DRA.E.RUIZ R.

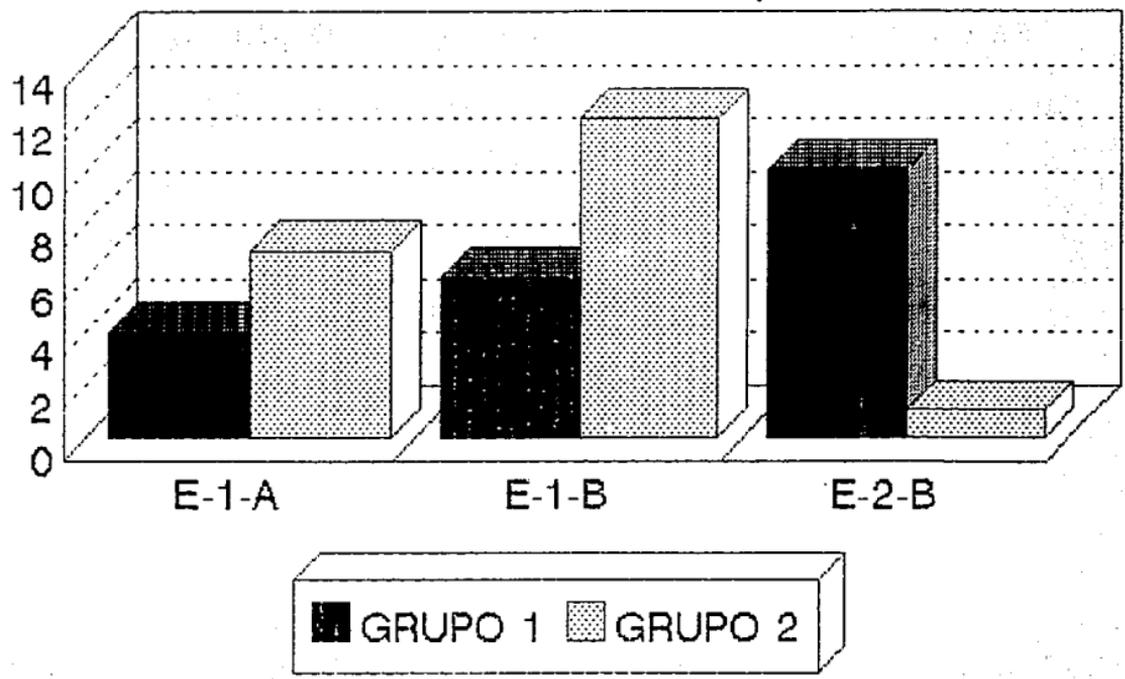
ESTUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO

FRECUENCIA DE EDAD



ESTUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO

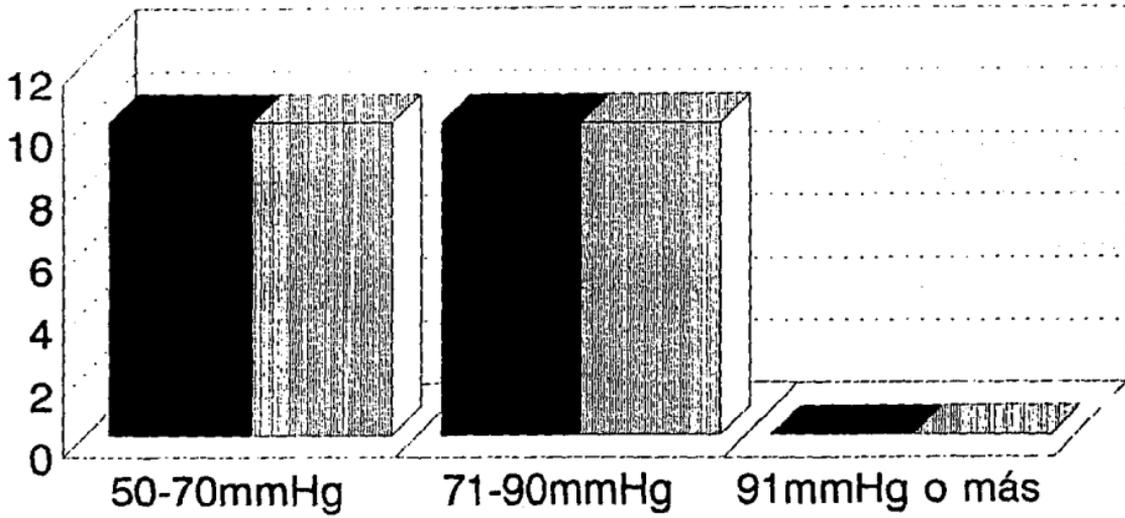
ESTADO FISICO DE ASA



DRA. E. RUIZ. R.

ESTUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO

TENSION ARTERIAL BASAL (DIASTOLICA)

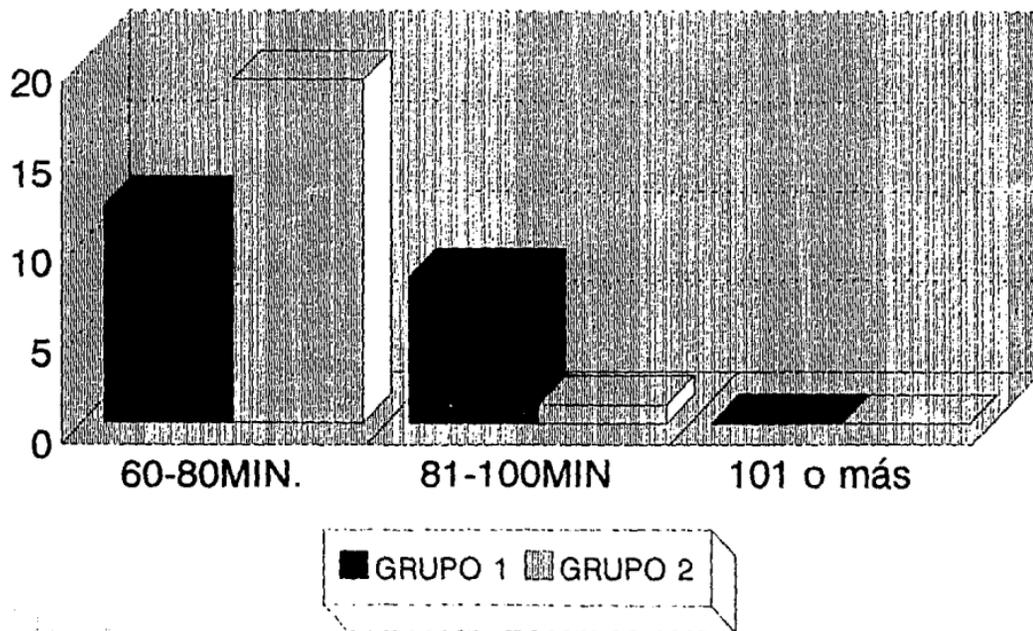


■ GRUPO 1 ▨ GRUPO 2

DRA.E.RUIZ.R.

STUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO

FRECUENCIA CARDIACA BASAL

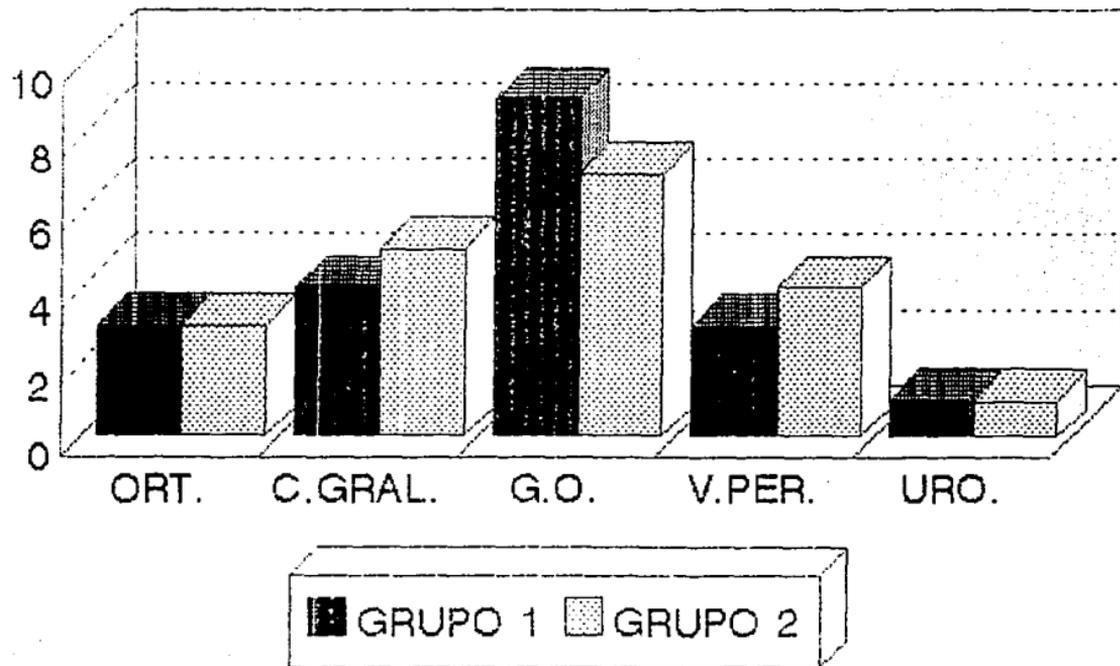


2011/11/11

DRA.E.RUIZ.R.

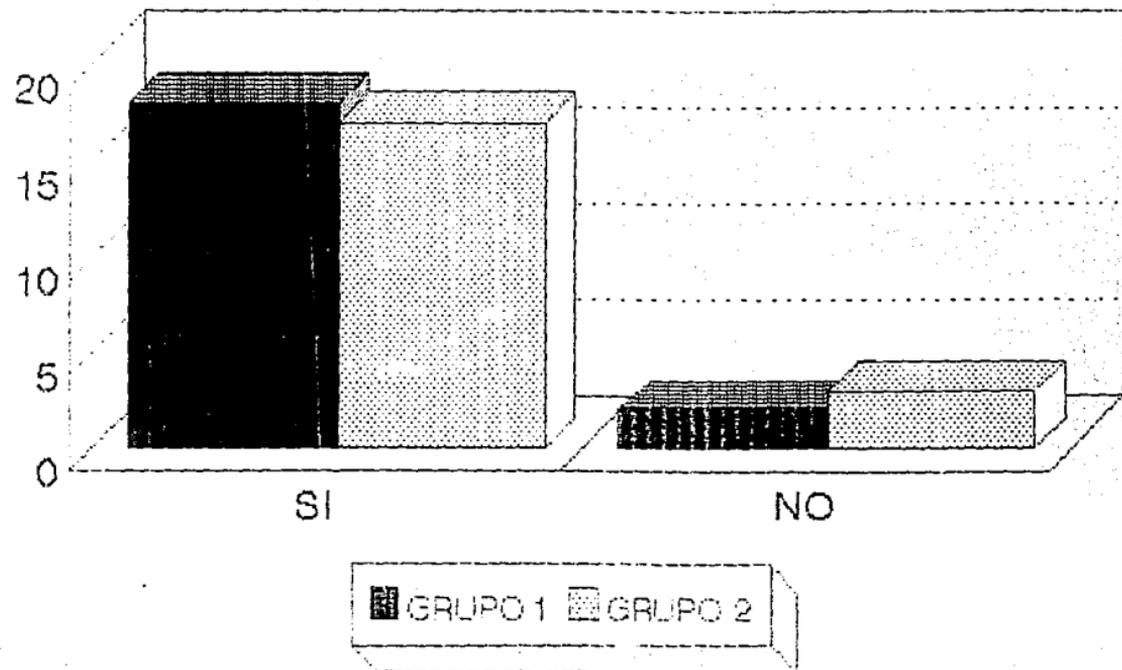
ESTUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO

FRECUENCIA POR SERVICIO



DRA.E.RUIZ.R.

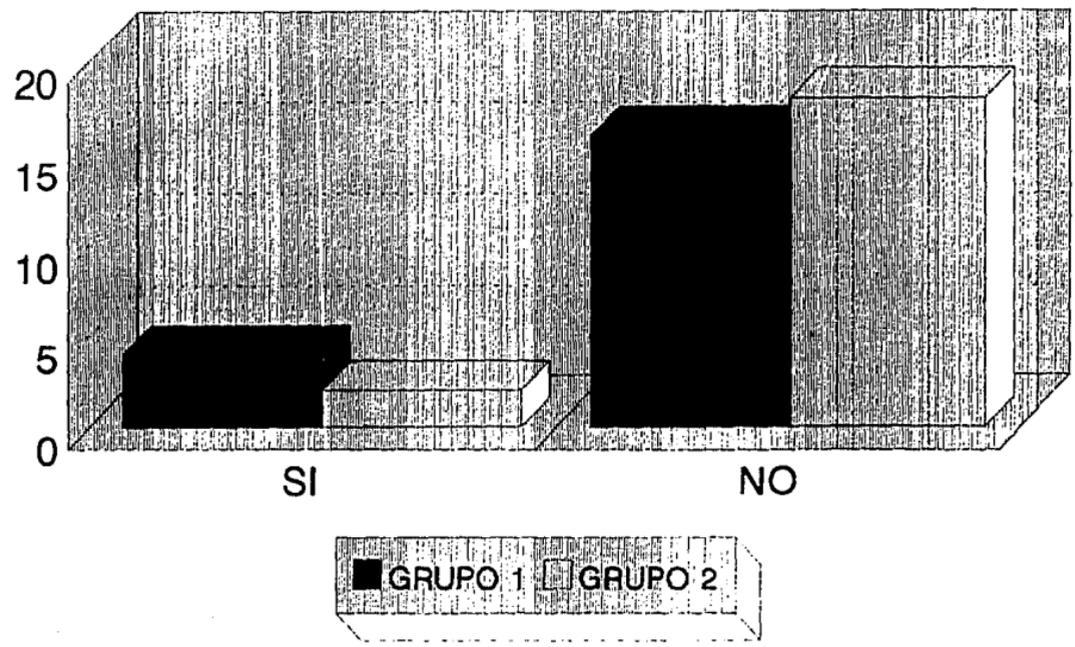
ESTUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO ANTECEDENTES ANESTESICOS



DRA. E. RUIZ. R.

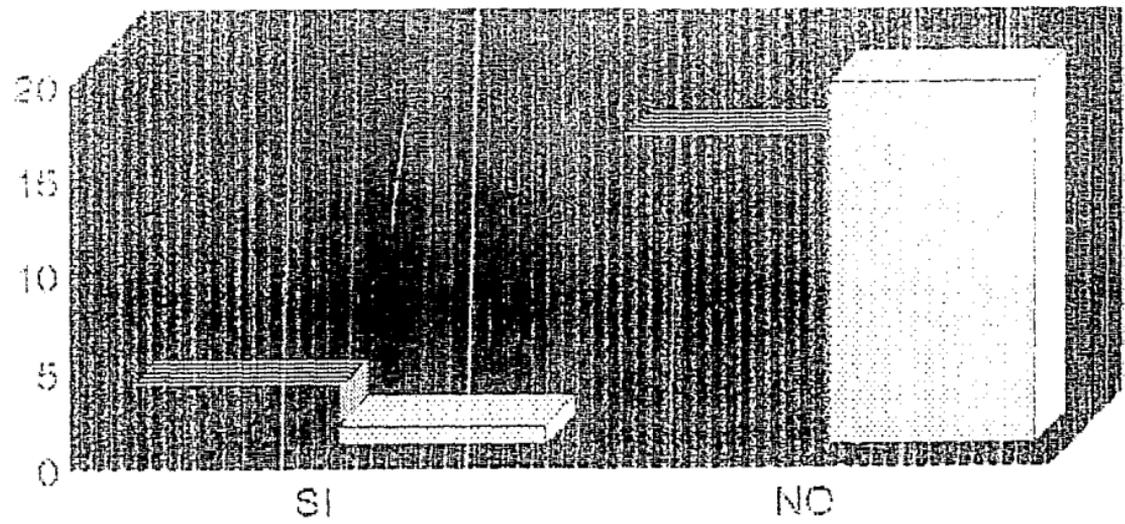
STUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO

ANTEC. USO AINES



DRA.E.RUIZ.R.

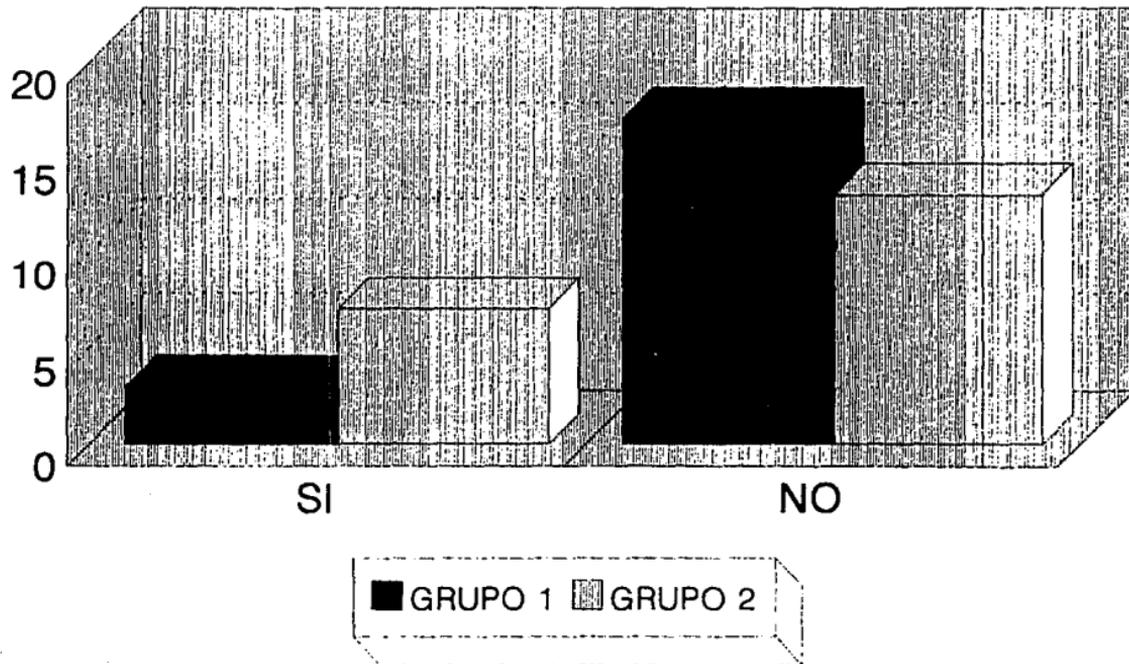
ESTUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO ANTE TABAQUISMO



■ GRUPO 1 □ GRUPO 2

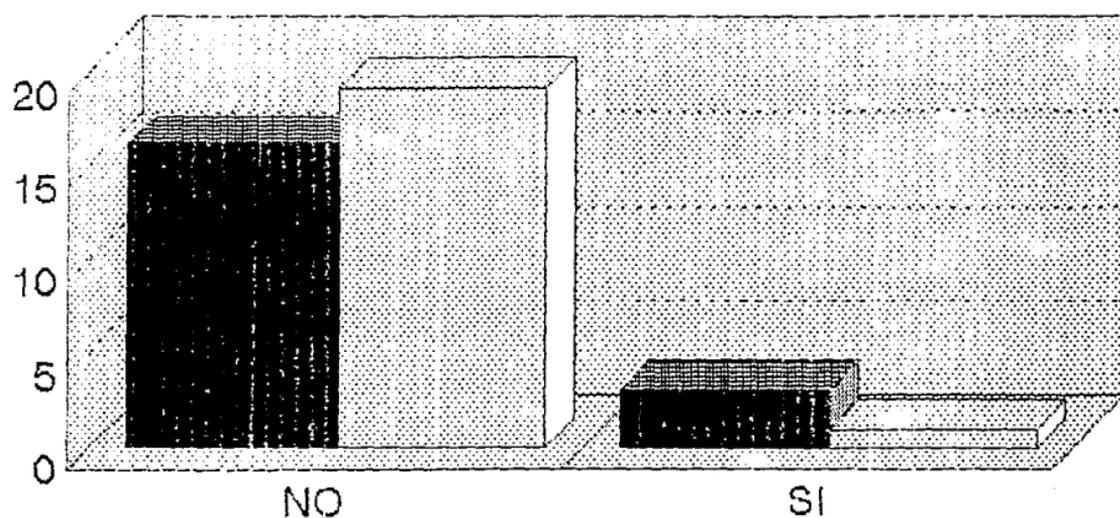
DRA. E. RUIZ. R.

ESTUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO ANTC. ETILISMO



DRA.E.RUIZ.R.

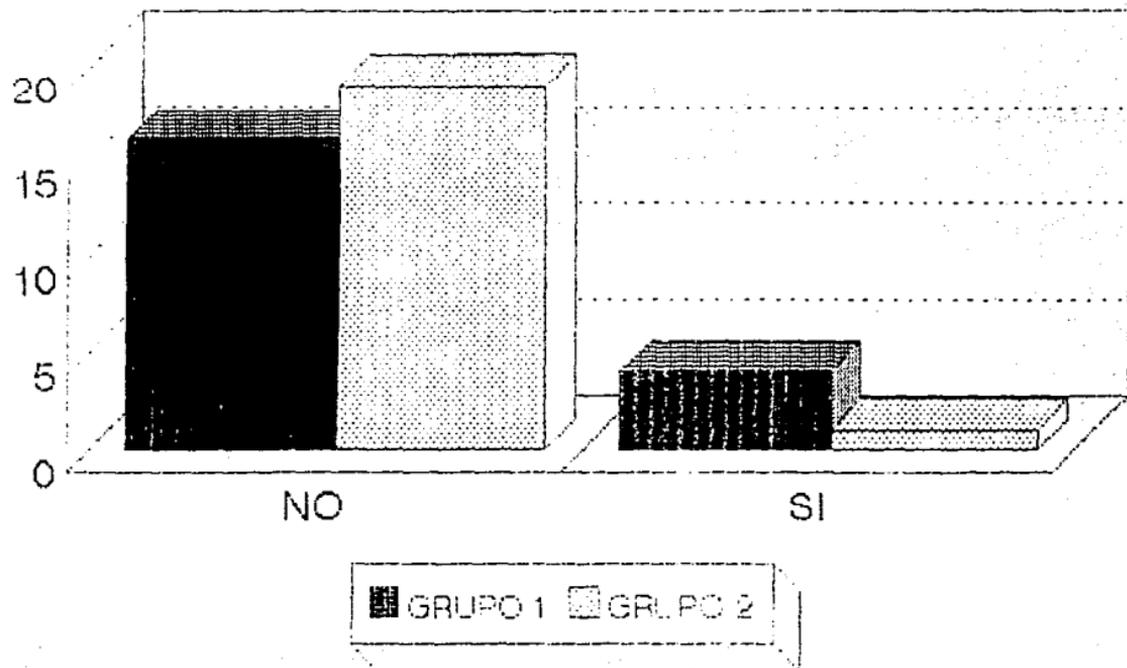
ESTUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO VOMITO A LOS 30 MIN.



■ GRUPO 1 □ GRUPO 2

DRA. E. RUIZ. R.

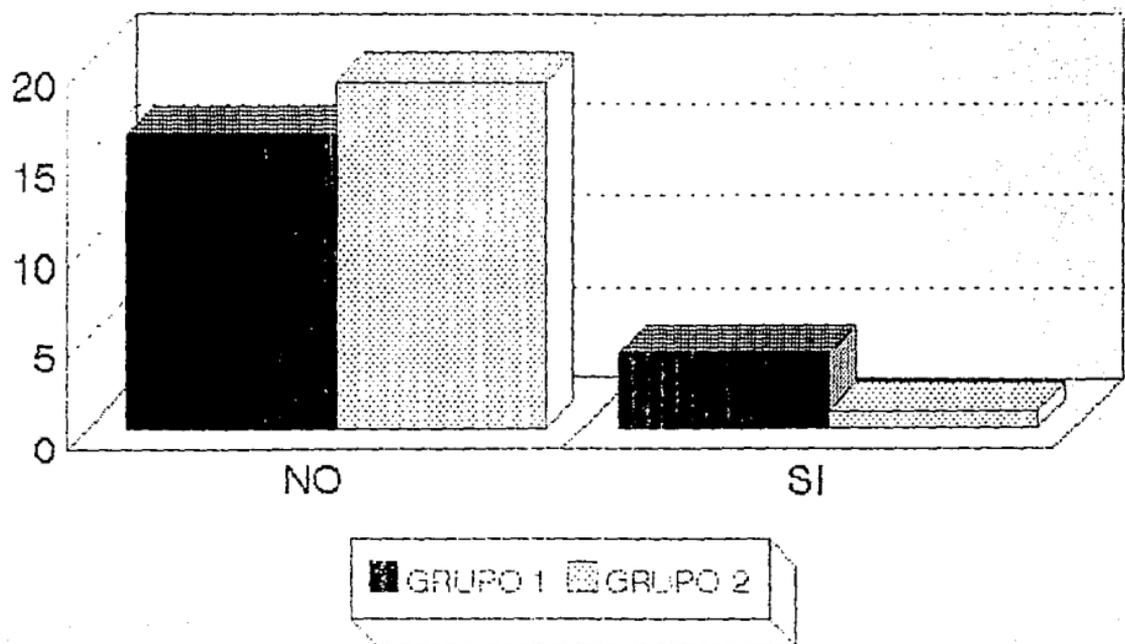
ESTUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO VOMITO A LOS 60 MINUTOS



DRA. E. RUIZ. R

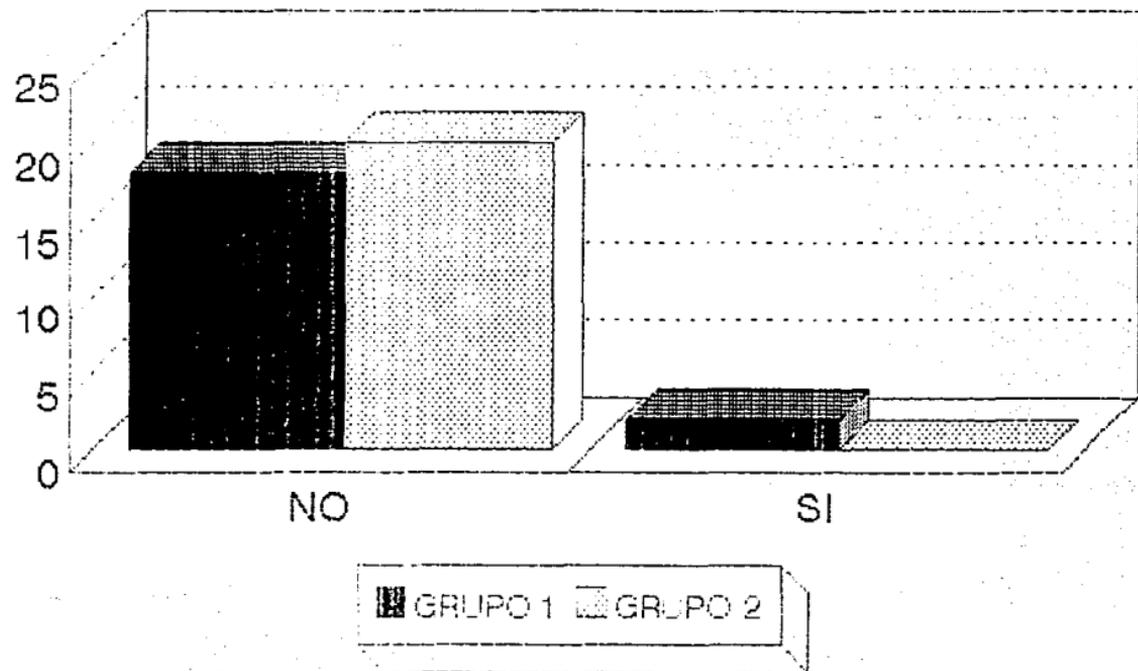
VOMITO A LAS 2 HORAS.

ESTUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO



DRA. E. RUIZ. R.

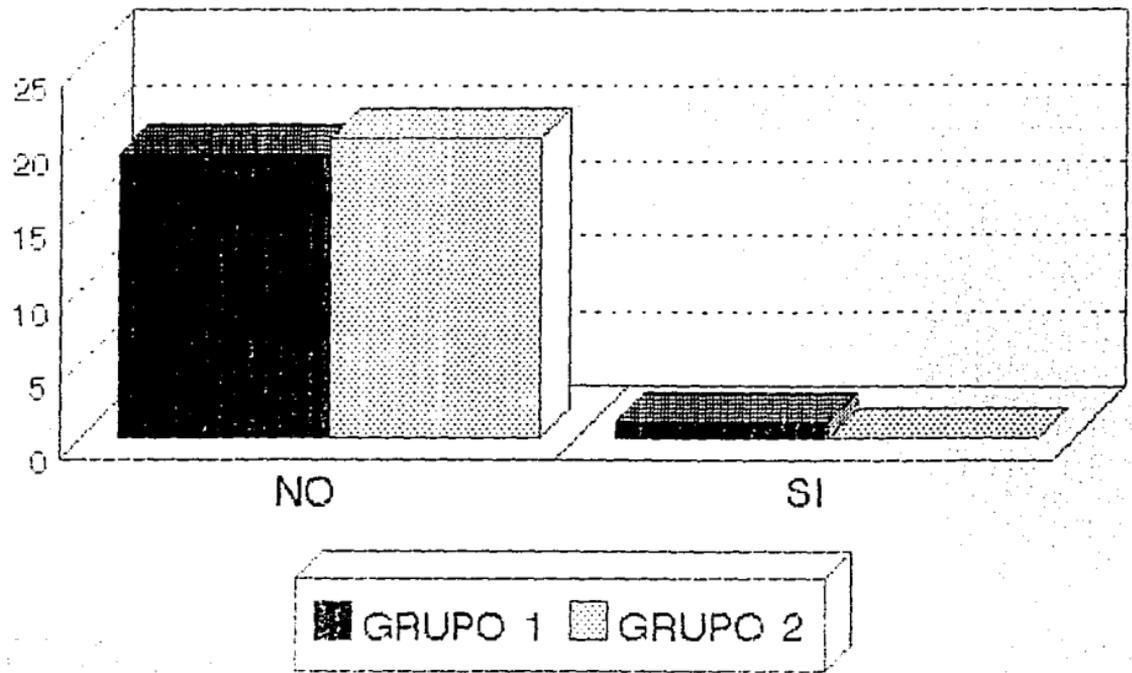
ESTUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO VOMITO A LAS 4 HORAS.



DRA. E. RUIZ. R.

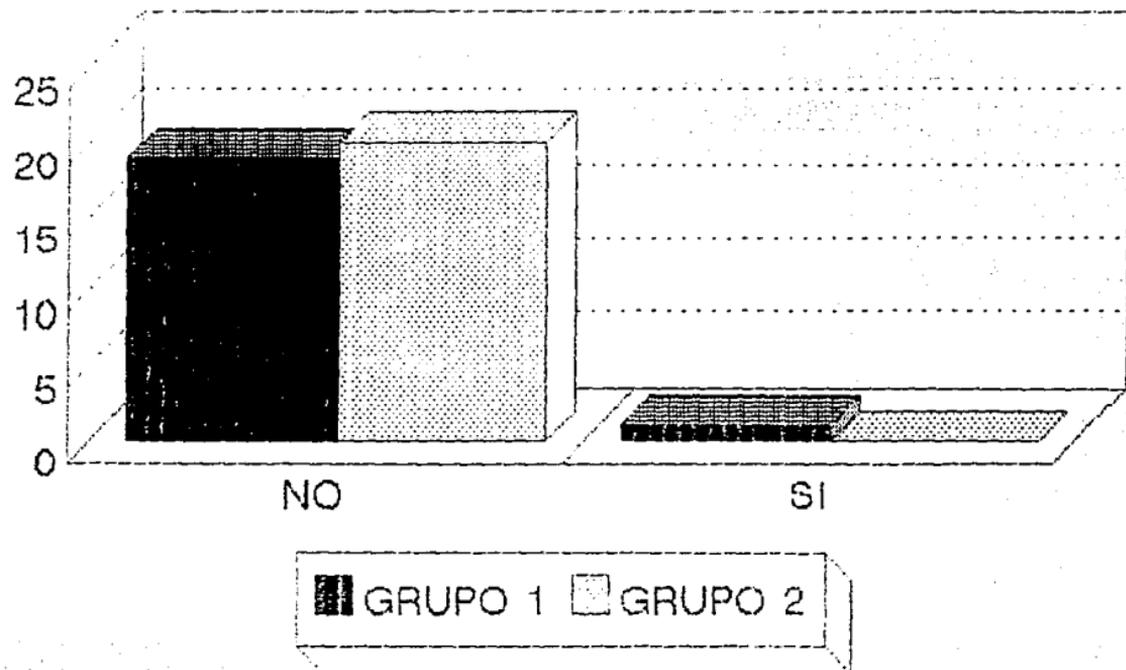
ESTUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO

VOMITO A LAS 5 HORAS



DRA. E. RUIZ. R.

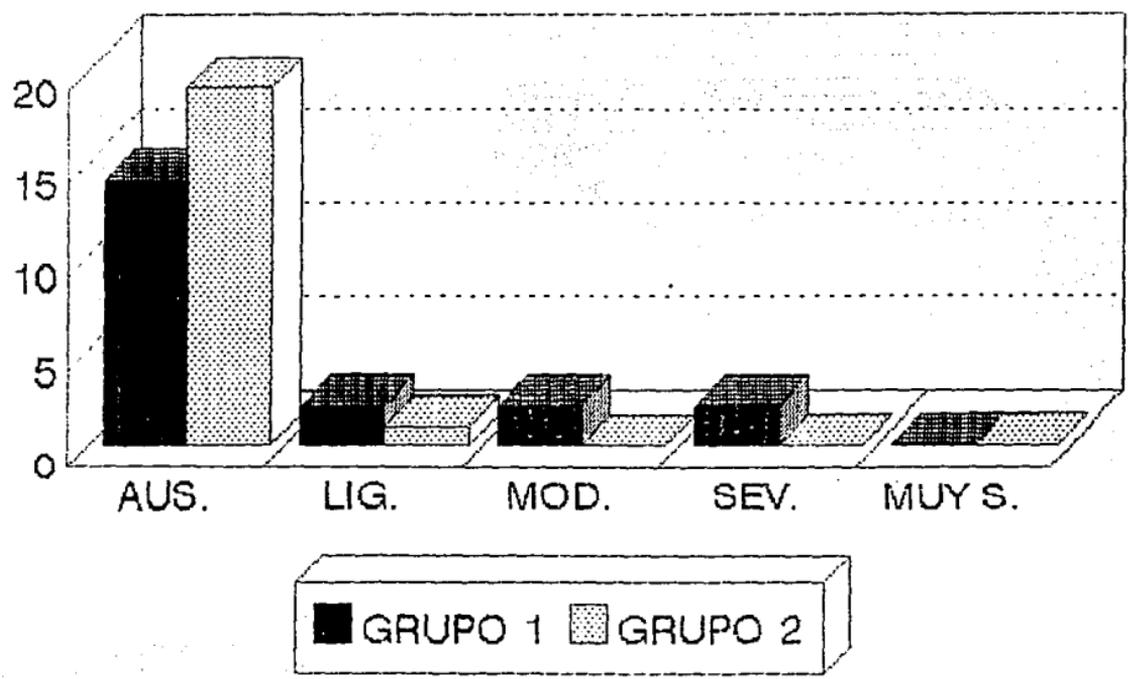
ESTUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO VOMITO A LAS 6 HORAS.



DRA. E. RUIZ. R.

ESTUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO

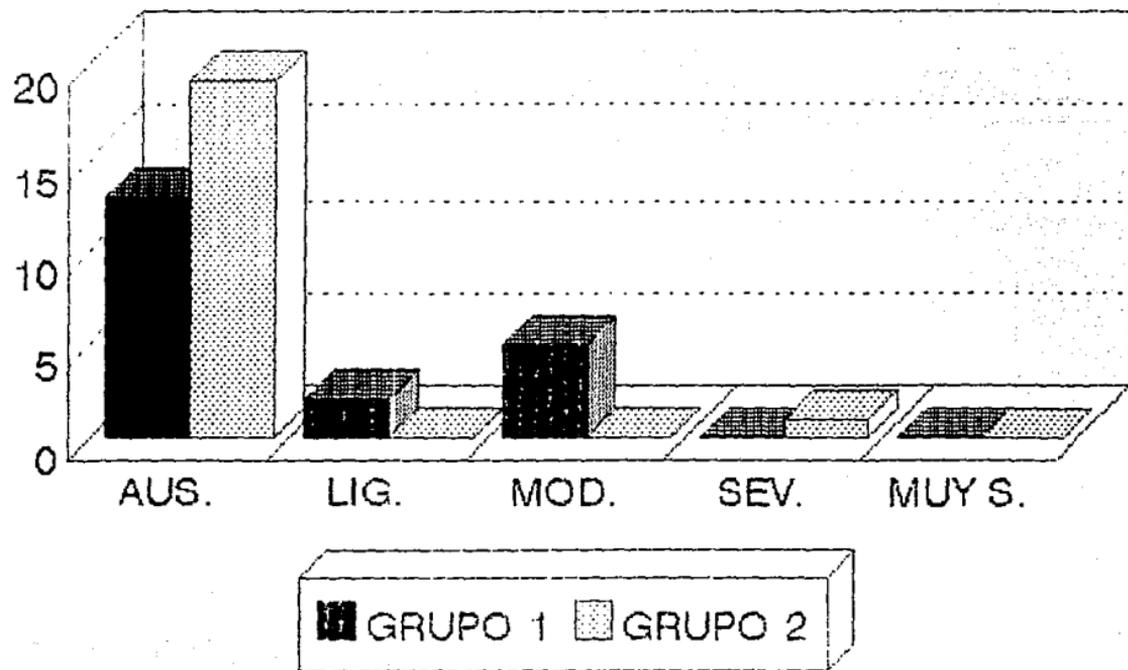
SEVERIDAD VOMITO A LOS 30 MINUTOS



DRA. E. RUIZ. R.

ESTUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO

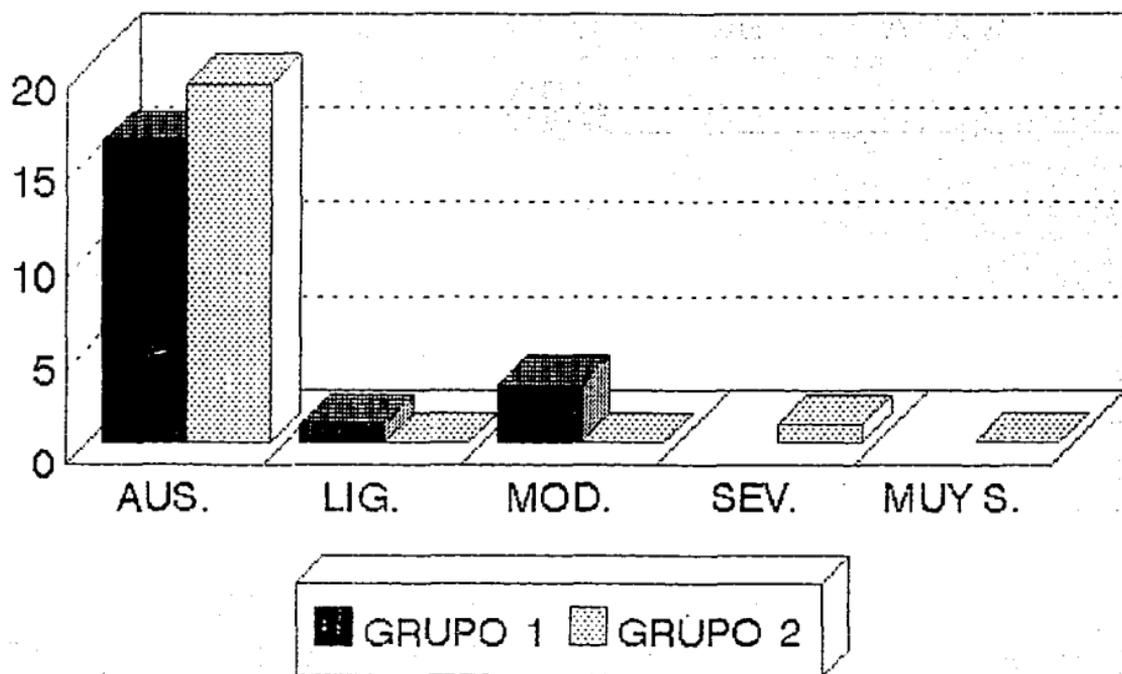
SEVERIDAD VOMITO A LOS 60 MINUTOS



DRA. E. RUIZ. R.

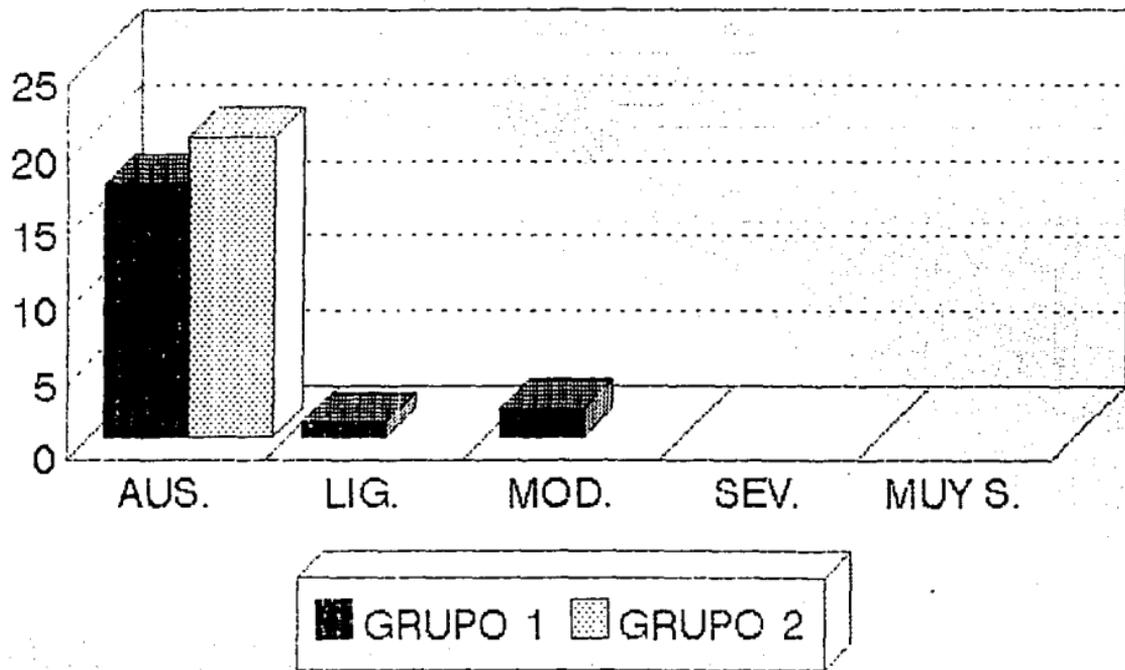
ESTUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO

SEVERIDAD VOMITO A LAS 2 HORAS



STUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO

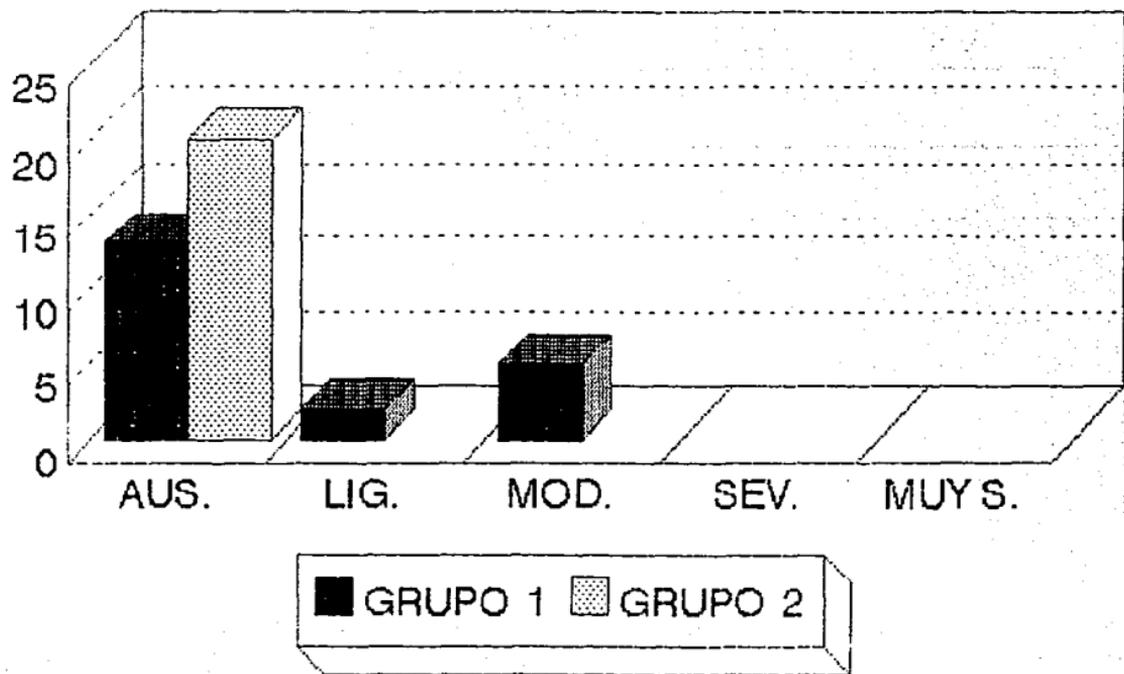
SEVERIDAD VOMITO A LAS 4 HORAS



DRA. E. RUIZ. R.

ESTUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO

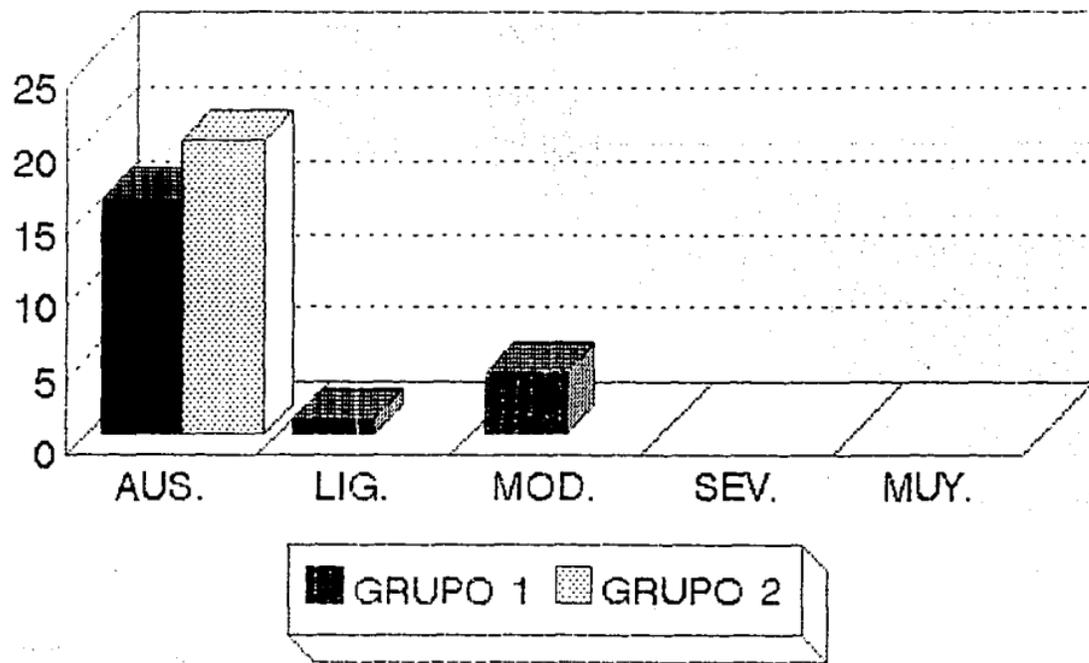
SEVERIDAD VOMITO A LAS 5 HORAS



DRA. E. RUIZ. R.

ESTUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO

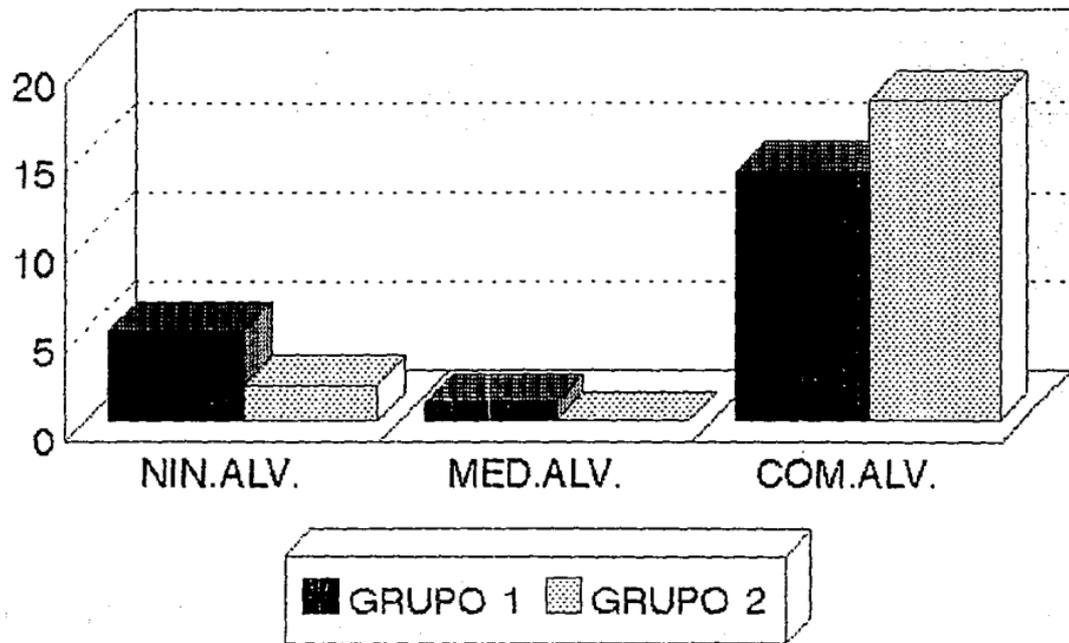
SEVERIDAD VOMITO A LAS 6 HORAS



DRA. E. RUIZ. R.

STUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO

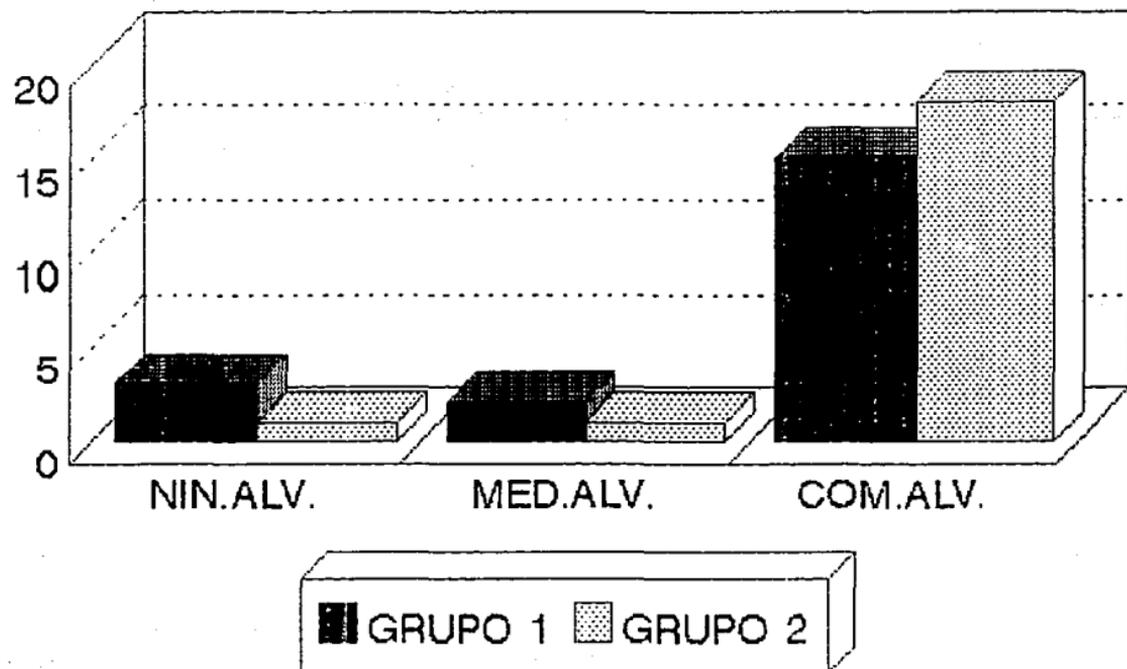
ALIVIO VOMITO A LOS 30 MINUTOS



DRA.E.RUIZ.R

ESTUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO

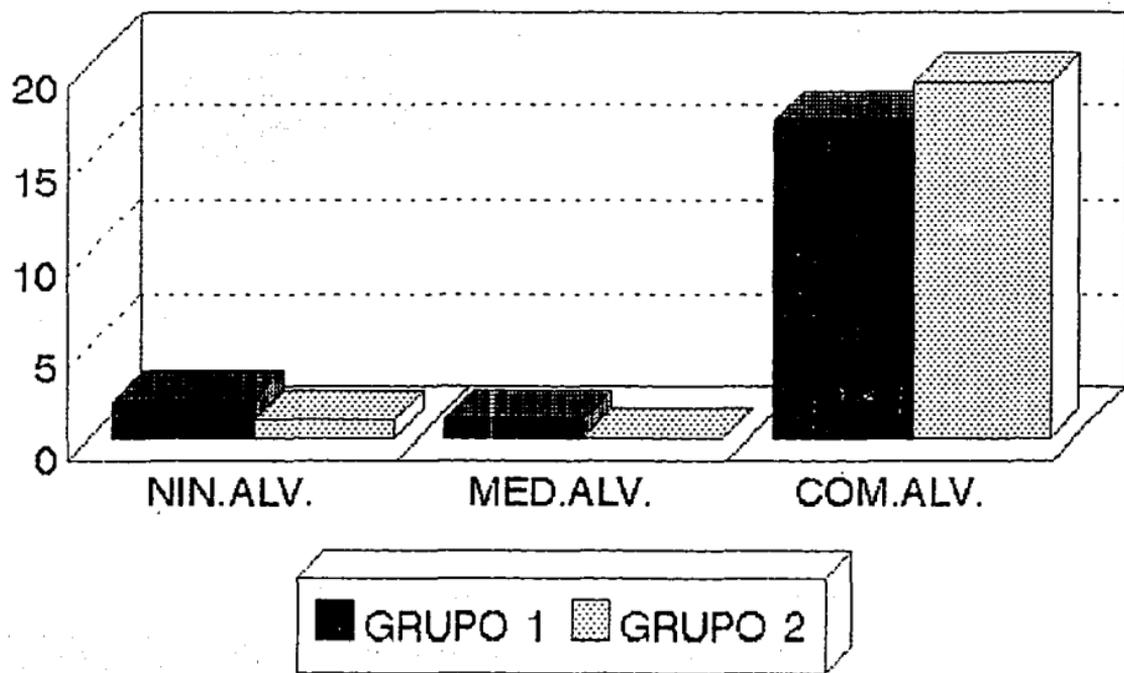
ALIVIO VOMITO A LOS 60 MINUTOS



DRA. E. RUIZ. R.

ESTUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO

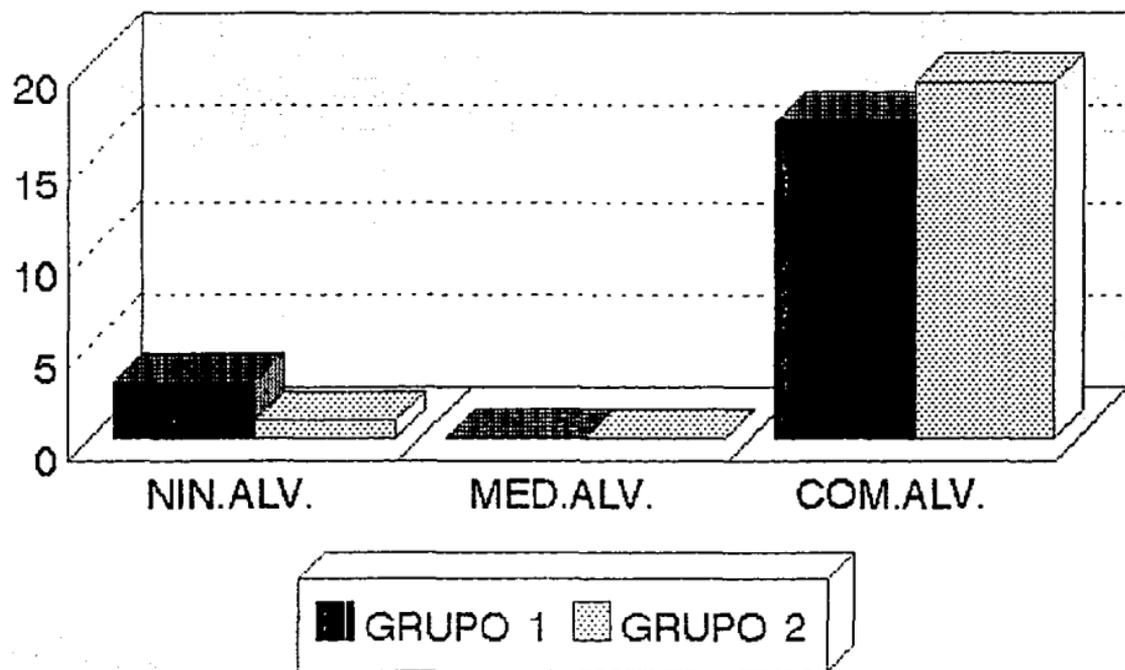
ALIVIO VOMITO A LAS 2 HORAS



DRA. E. RUIZ. R.

ESTUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO

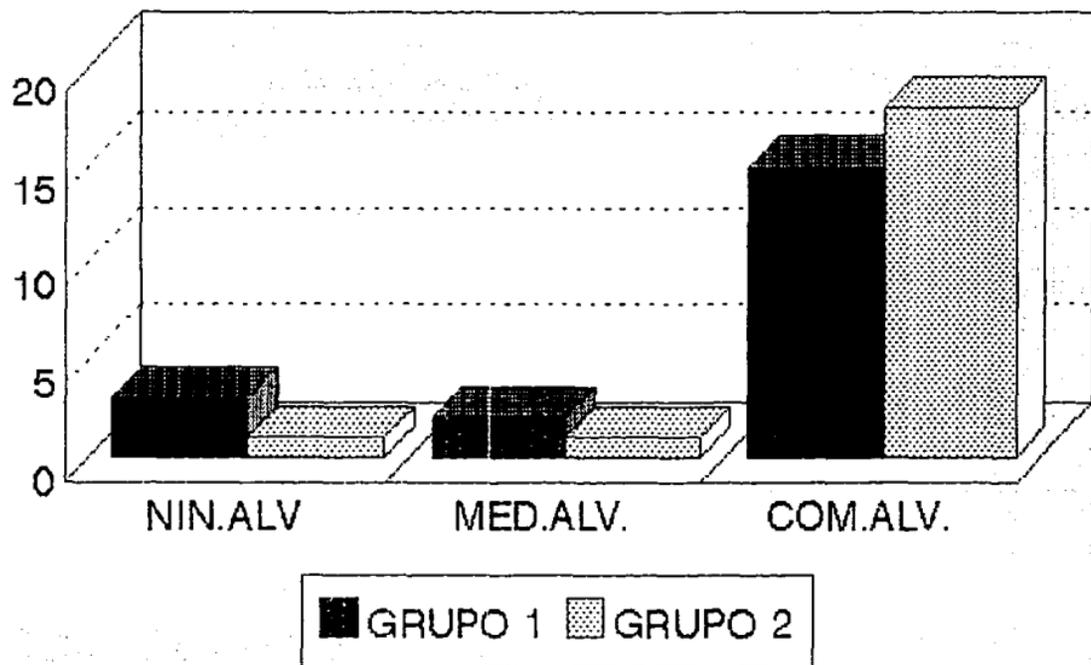
ALIVIO VOMITO A LAS 4 HORAS



DRA. E. RUIZ. R

ESTUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO

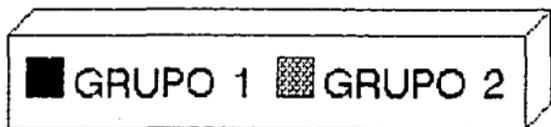
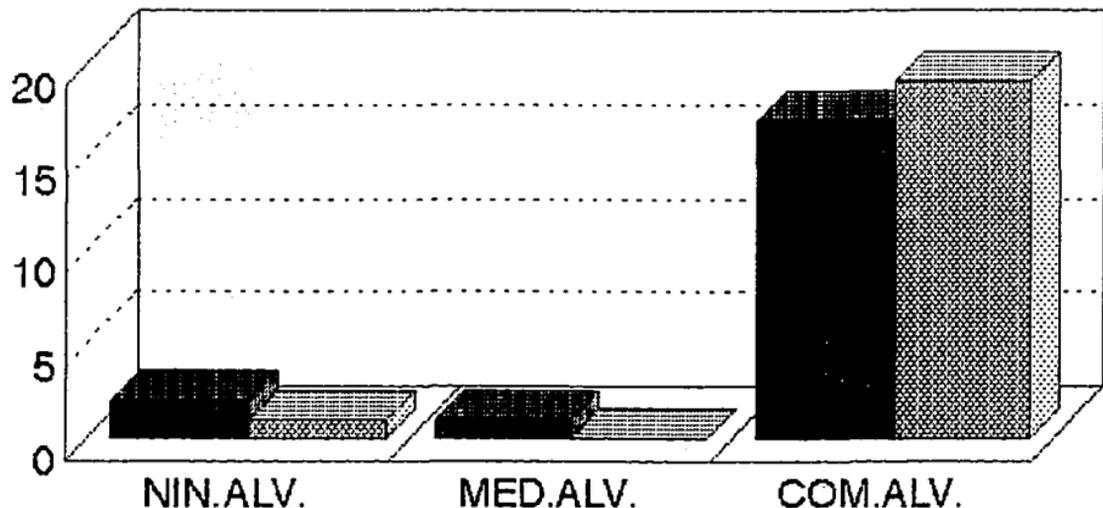
ALIVIO VOMITO A LAS 5 HORAS



DRA. E. RUIZ. R.

ESTUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO

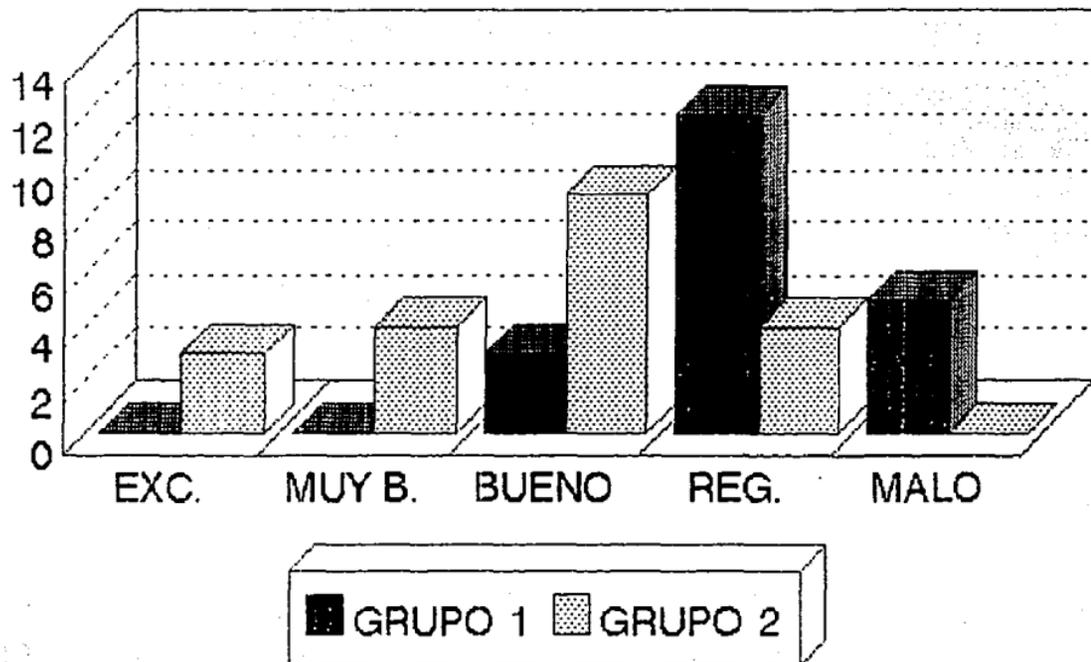
ALIVIO VOMITO A LAS 6 HORAS



DRA.E.RUIZ.R

ESTUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO

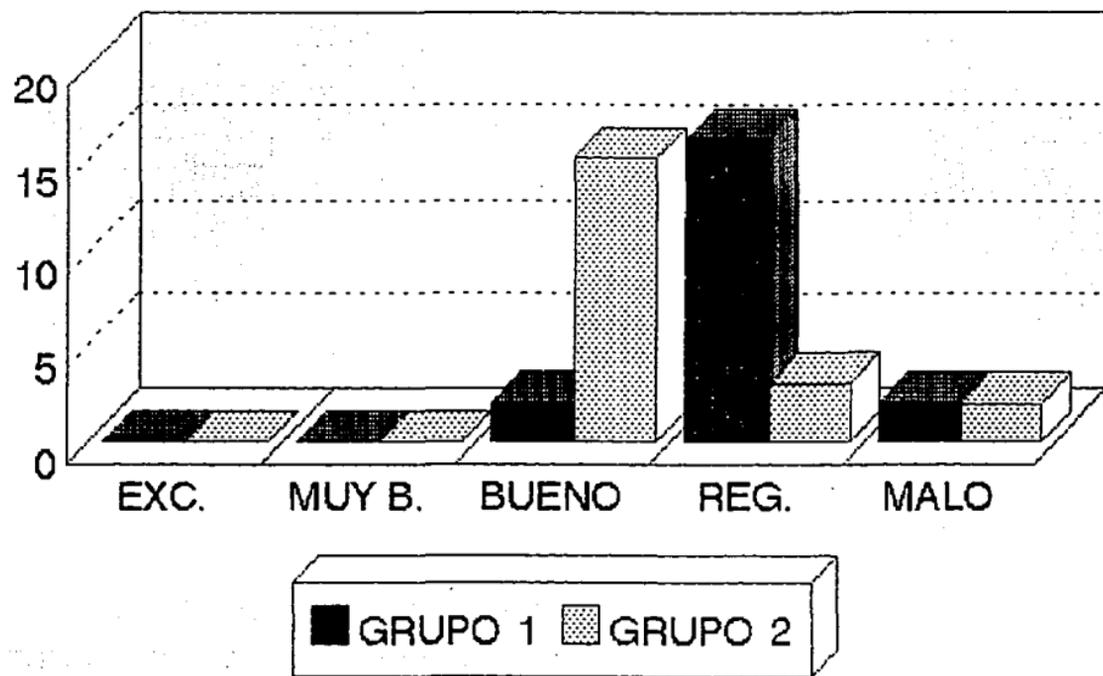
EVALUACION MEDICAMENTO POR EL PACIENTE



DRA.E.RUIZ.R.

ESTUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO

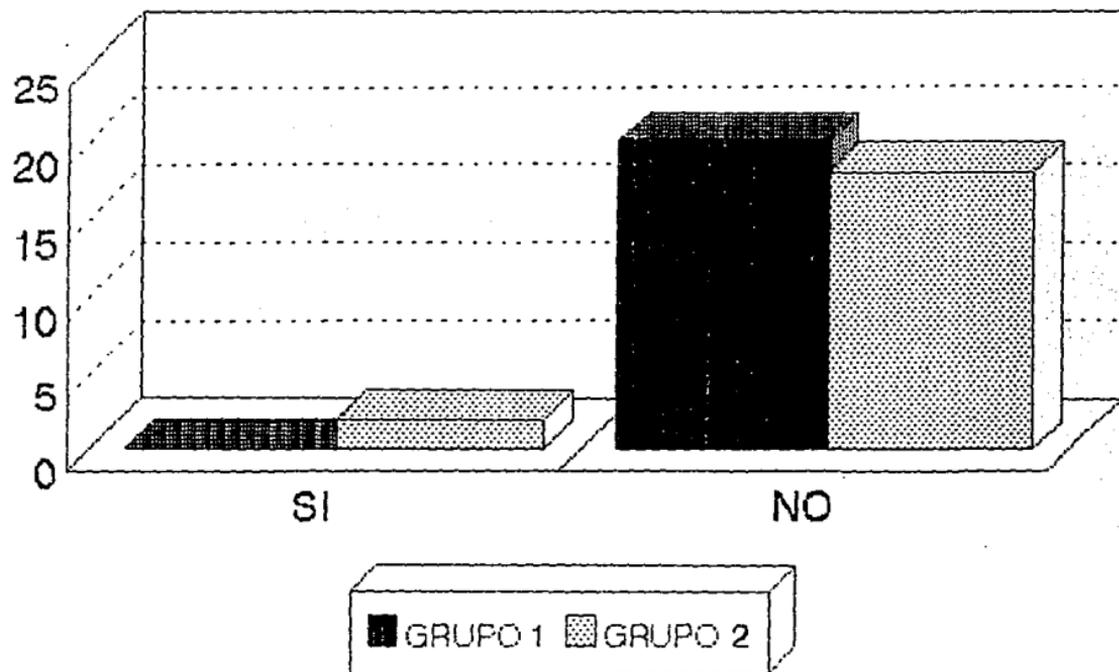
EVALUACION DEL MEDICAMENTO POR EL INVESTIGADOR



DRA. E. RUIZ. R.

ESTUDIO COMPARATIVO ONDANSETRON VS PLACEBO

EFFECTOS SECUNDARIOS



DRA.E.RUIZR.