

11202  
50  
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado  
Hospital General de México  
Sector Salud

**CONTROL POSTANESTESICO DE NAUSEA Y VOMITO  
COMPARACION ENTRE ONDANSETRON Y DEHIDRO  
BENZOPERIDOL**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA  
P R E S E N T A :  
DRA. MERCEDES MORAN VALENZUELA



MEXICO, D. F.

1995

**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.

"CONTROL POST-ANESTESICO DE NAUSEA Y VOMITO  
COMPARACION ENTRE ONDASETRON Y DEHIDROBENZOPERIDOL"

DR. JOSE CUBBERTO ALVAREZ VEGA  
TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE ANESTESIOLOGIA

---

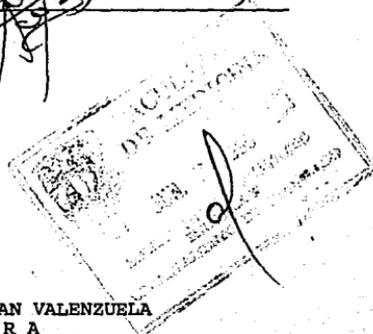
HOSPITAL GENERAL  
DE MEXICO, S. S. A.  
JUN. 5 1984  
SUBDIRECCION DE INVESTIGACION  
CIENTIFICA

DR. VICTOR JORGE ALEJANDRO CORTES LOPEZ  
TITULAR DE TESIS  
SUBJEFE DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO



DIRECCION DE ENSEÑANZA E  
INVESTIGACION CIENTIFICA



DRA. MERCEDES MORAN VALENZUELA  
AUTORA

---

**Esta tesis fue registrada en el Departamento de Investigación  
Clínica del Hospital General de México, SS.  
Con la clave: DIC-94-203-03-145.**

***Dedicada con todo respeto a los Pacientes del Hospital General de México ya que gracias a ellos logré realizarme como Médico Especialista.a***

**A MI MADRE:**

De quien siempre recibo amor, apoyo y comprensión. Con su ejemplo y dedicación he logrado realizarme. Antes que todo es mi mejor Amiga.

**A MIS ABUELOS: MERCEDES Y PEDRO.**

Por haberme enseñado el camino del bien. y cubrirme con su amor cuando más necesitaba.

**A MI ESPOSO:**

Gracias a su tenacidad y deseos de progreso hemos logrado juntos los objetivos propuestos. Por todo eso y mas: TE AMO.

**A MIS HIJOS. HUGO HERNANDO - YEUDIEL FERNEY:**

Son parte de mi corazón o impulsan mis deseos de superación.

**A MILAGRO:**

Por ser compañera, amiga y la Hermana que nunca tuve.

Esta tesis fue registrada en el Departamento de Investigación  
Clínica del Hospital General de México, SS.  
Con la clave: DIC-94-203-03-145.

## I N D I C E

	PAG
RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
SITUACION ACTUAL	10
OBJETIVOS	11
HIPOTESIS	11
JUSTIFICACION	12
MATERIAL Y METODOS	13
RESULTADOS	14
DISCUSION	16
CONCLUSIONES	18
BIBLIOGRAFIA	19
ANEXOS	23

## RESUMEN:

La náusea y el vómito post-operatorio en la sala de recuperación es uno de los efectos indeseables más importantes después de una anestesia general, los cuales pueden provocar dehiscencia de las heridas quirúrgicas, dolor, disminución de la frecuencia respiratoria y mayor estancia en la sala de recuperación. Se estudiaron 76 pacientes en el Hospital General de México, SS, en el área de recuperación de quirófanos centrales los que fueron sometidos a cirugía abdominal bajo anestesia general balanceada. Se formaron dos grupos de 38 a los que se les administró en el post-operatorio inmediato ondansetrón 4 mgr dosis única y dehidrobenzoperidol 15 mcgr/kg dosis única, intravenoso respectivamente. A los dos grupos se le estudiaron las mismas variables, edad, sexo, estado físico, presencia o no de náusea o vómito post-operatorio y reacciones adversas a los fármacos.

En el grupo de dehidrobenzoperidol se presentó la náusea en cuatro casos (10.5%) y 34 (89.4%) no; el vómito en dos (5.2%) y 36 (94.7%) no lo tuvieron. En el grupo de ondansetrón se presentó la náusea en 5 (13.1%) y 33 (86.8%) no; el vómito se observó en 3 (7.8%) y en 35 (92.1%) no se observó.

En conclusión se tanto el ondansetrón como el dehidrobenzoperidol controlan en forma similar la náusea y vómito post-operatorio.

## INTRODUCCION:

La náusea y vómito post-operatorio son efectos indeseables de la anestesia general (1), y se presentan en la sala de recuperación con una frecuencia general de 20-50%; en la cirugía de estrabismo, laporoscópica y ginecológica abdominal se pueden incrementar hasta alcanzar 70-80% (2). Se han intentado disminuir con diferentes medicamentos y técnicas anestésicas. En 1948 John Snow (2) publicó que la náusea se presenta en pacientes que han ingerido alimento previo a la cirugía, atribuyéndolos a los movimientos post-operatorios, usó el vino en soluciones Battley de opio. En 1883 Brown Seguard (3) utilizó atropina. En 1912 Robert's Ferguson (3) administró aceite de olivo oral inmediatamente posterior a la recuperación de la conciencia.

A la náusea se le describe como la sensación desagradable no dolorosa referida en la faringe y abdomen alto, asociada con sensación y deseo inminente de vomitar; ésta puede ser breve o prolongada en forma aislada. El vómito es la expulsión fuerte de contenido gastrointestinal alto por la boca pero que no siempre se precede de náusea (4).

La etiología es multifactorial y depende de las características especiales del paciente, tipo de agentes anestésicos, procedimientos quirúrgicos entre otros. La frecuencia es mayor en mujeres adultas con una relación de 3:1 que en hombres, esto probablemente es debido a las diferencias hormonales ya que es más común observarlo cuando son sometidas a cirugía durante la tercera o cuarta semana del ciclo menstrual y en el primer trimestre del

embarazo por efecto de la progesterona que tiene sobre el esfínter esofágico inferior (5). Los niños son dos veces más susceptibles que los adultos. Otras condiciones médicas preexistentes son: diabetes mellitus, obesidad, reflujo gastro-esofágico y gastroduodenal, dolor y ansiedad. Los pacientes bajo cirugía de urgencia tienen más riesgo debido tener estómago lleno o al trauma (6).

El acto del vómito está bajo control de dos centros medulares distintos: en la porción dorsal y la formación reticular lateral en el área quimiorreceptora gatillo, localizada en el área póstrrema del piso del cuarto ventrículo (7) y también es activado en respuesta a estímulos aferentes del tracto gastrointestinal a través del nervio vago (8) y otras partes del cuerpo, desde centros cerebrales y corticales altos, específicamente laberíntico (9). La vía eferente es mediante el nervio frénico, nervios espinales y fibras viscerales del nervio vago. La zona quimiorreceptora puede ser activada por una gran variedad de estímulos (7). Otros factores que contribuyen a la presentación son: edad, duración de la anestesia, experiencia del anestesiólogo, manejo post-operatorio que incluye la movilización y traslado del paciente (6-10). La anestesia puede retrasar la motilidad y aumentar el volumen de líquido gástrico; los infantes y niños con ansiedad tragan grandes volúmenes de aire y gases anestésicos (11,12).

Entre los fármacos utilizados actualmente como medicación con fines antieméticos y sedación están las benzodiazepinas, aunque no existe evidencia de que éstas puedan evitar la presentación de

náusea y vómito post-operatorio. Whilst y Cols (12-14) mencionan que la medicación con tenazepam 10 ó 20 mgr, se asoció a un 22% de náusea y vómito comparado con 36% mediante placebo. Beattie (15) reportó que el uso de diazepam como medicación no es un factor de riesgo. Kerlsson Larsson (16) no encontró diferencias entre niños medicados con diazepam o no. La medicación con opioides aumenta la frecuencia de náuseas y vómito; en un estudio reciente el uso de fentanyl por mucosa oral incrementó la presentación en un 64% comparado con 32% mediante placebo en niños (17). Los fármacos opioides recientemente sintetizados igualmente tienen una alta incidencia (18,19).

La frecuencia global de presentación después de la anestesia general es de un 13 a 42% (20,21).

Los fármacos anestésicos más comunmente usados presentan una incidencia variable, es bien conocido que los inductores intravenosos como el etomidato, propanidid, tiopental y el uso de propofol en infusión (existe controversia en este último) se relacionan con un alto riesgo de presentación. La ketamina provoca emesis post-operatoria importante debido al aumento de la presión intragástrica (22,23). El sostén anestésico con agentes inhalados volátiles como el halotano, enflurane e isofluorane, tienen una incidencia variable de 8, 12 y 32% respectivamente (24). No se ha comprobado que los relajantes musculares tengan efectos eméticos (25) aunque el antagonismo residual de estos con neostigmina y atropina resulta en un incremento de presentación, a pesar de la acción antiemética de la atropina, lo que sugiere que la neos-

tigmina tiene propiedades eméticas (26). La administración de oxígeno al 100% mejora la náusea y vómito post-operatorio relacionada con la hipotensión arterial con tensión sistólica menor de 80 mmHg (11,12).

El dolor visceral o pélvico es causa común de emesis en el post-operatorio inmediato. Anderson y Krohg (27) encontraron que el alivio del dolor está asociado con la mejoría de la náusea. La asociación entre dolor y aumento del vómito es consecutivo también a la reversión de la analgesia mediada por opiáceos producida por la naloxona.

El dehidrobenzoperidol es una butiroferona como el haloperidol, son parecidas estructuralmente y sus efectos farmacológicos son semejantes a las fenotiazinas y a los tioxantenos. Las butiroferonas pueden reducir la ansiedad que acompaña a los estados de psicosis. El dehidrobenzoperidol es la butiroferona más común administrada en el periodo post-operatorio, su acción es a nivel central inhibiendo el centro del vómito localizado en la zona quimiorreceptora gatillo en el piso del cuarto ventrículo; este fármaco inhibe los receptores dopaminérgicos y tiene un efecto antagonista alfa adrenérgico moderado (28). Después de la administración intravenosa, la vida media de distribución es de 2 horas, el aclaramiento plasmático aproximado es de 15 ml/kg/min (29,30). La farmacocinética de 10 mgrs de dehidrobenzoperidol en pacientes anestesiados con anestésicos volátiles con peso entre 48-90 kg y edades de 14-65 años no se ha visto modificado (31).

El dehidrobenzoperidol es bien absorbido después de la administración oral o intramuscular en un tiempo máximo aproximado de 30 minutos. Se metaboliza en el hígado con una excreción máxima de sus metabolitos en las primeras 24 horas y la depuración total es similar al flujo hepático sanguíneo. El metabolismo puede verse disminuido en los pacientes que cursan con alteraciones del flujo sanguíneo o en la actividad enzimática hepática. Se metaboliza extensamente y es excretado por la bilis, sólo el 1% aparece sin cambios en la orina (32,33).

Como antagonista dopaminérgico el dehidrobenzoperidol provoca reacciones extrapiramidales alrededor del 1%, por lo que se encuentra contraindicado en la enfermedad de Parkinson. La difenhidramina administrada en forma intravenosa es el tratamiento eficaz para evitar las reacciones extrapiramidales (28). Dupre y Stieglitz (34,35) describieron reacciones extrapiramidales en cuatro niños después de dosis relativamente altas (0.17 mg/kg) usado como medicación. Sin embargo, han sido informados efectos extrapiramidales después de dosis de 0.65 mg/kg. Existen estudios donde se reporta un retraso en la recuperación posterior a la anestesia, aunque el tiempo de recuperación no se definió en forma precisa (36,37,38). Cuando el dehidrobenzoperidol ha sido administrado como medicación en algunos pacientes se presenta una reacción disfórica llamada AKATISIA la cual es referida como una sensación de miedo, temor a lo desconocido, que se asocia con agitación o cansancio de las piernas (28). Su eficacia ha sido demostrada en la administración pre o post-quirúrgica, antes o

después de la anestesia, en forma intramuscular, intravenosa o combinada (39). La náusea y vómito post-operatorio se presentó en un estudio informado por Mernick y cols (40) en 7 pacientes en quienes se empleó placebo a diferencia de 4 en quienes se utilizó dehidrobenzoperidol a dosis de 1.25 mgrs. Mortensen (41) lo administró a dosis de 2.5 y 5 mgrs intravenoso en la inducción en dos grupos de pacientes a quienes se les realizó cirugía menor ginecológica disminuyendo la incidencia en un 56 y 60% respectivamente. Posterior a la cirugía laparoscópica ambulatoria Pandit y cols (42) la administraron a 5, 10 y 20 mcgrs/kg obteniendo una mayor efectividad con 10 y 20 mcgrs/kg en la prevención de náusea y vómito, en un 65 y 75% respectivamente. Loeser y cols (43) investigaron la eficacia de 5 mgrs de dehidrobenzoperidol intramuscular para el control de náusea y vómito en la sala de recuperación después de 0.5 y 1 hora, el pico efectivo fue posterior a las 4 horas; una diferencia significativa para placebo se demuestra después de 24 horas.

El ondansetrón es un potente y altamente selectivo antagonista de los receptores de serotonina 3 (5-HT<sub>3</sub>) con un efectivo y bien tolerado control de la emesis en pacientes con quimioterapia y radioterapia. Estudios clínicos han demostrado la eficacia del fármaco en la prevención y tratamiento de la náusea y vómito post-operatorio (44). El ondansetrón tiene un ingrediente activo el clorhidrato de ondansetrón que es un agente derivado de la carbazolona. Los receptores serotoninérgicos del tipo 5-HT<sub>3</sub> se encuentran presentes periféricamente en las terminaciones nervio-

sas vagas y centralmente en la zona quimiorreceptora descendente localizada en el área póstrema del tallo encefálico (45,47). El ondansetrón es absorbido rápidamente después de la administración oral en un tiempo máximo de 2.9 horas, con pico de concentración plasmática sobre 30 ng/ml aproximadamente a las 1.5 horas después de la administración de 8 mgrs en voluntarios sanos (48). La absoluta biodisponibilidad del ondansetrón oral es alrededor de 60% y la eliminación de la vida media oral o intravenosa es de 3.5 horas. Se metaboliza en el hígado en forma importante con una depuración plasmática de 600 ml/min y un volumen de distribución de 160 litros (49). Menos del 10% de la dosis administrada se recupera sin cambios en la orina; la mayor parte inicia a excretarse con fase I (glucoronidación y sulfatos). La vida media plasmática incrementa de 4.7 a 5.5 horas en estos pacientes. Se observa después de la administración oral del ondansetrón en mujeres voluntarias un metabolismo más lento comparado con los hombres (49).

Se recomienda una dosis de 8 mgrs de ondansetrón en un período de 24 horas en los pacientes con alteración hepática ya que en ellos la depuración del fármaco está reducida en un 20% de lo normal y la exposición sistémica es 5 veces mayor que en voluntarios sanos, así mismo existe un incremento ligero en el volumen de distribución, con un vida media plasmática de 21 horas. La farmacocinética no se afecta por el uso de agentes anestésicos ni por el acto quirúrgico; la eliminación del medicamento postoperatoria se prolonga ligeramente, esto se debe a algunos

mecanismos como: cambios metabólicos, flujo sanguíneo y volumen de distribución, que pueden ser observados después de la cirugía (50).

Muchos medicamentos durante la anestesia afectan el sistema cardiorespiratorio por lo que es importante establecer si el ondansetrón tiene cualquier efecto sobre estas funciones. En voluntarios masculinos sanos, 16 mgrs del fármaco no tiene efecto sobre la presión sanguínea, frecuencia y gasto cardíaco. Tampoco interfiere con la regulación del dióxido de carbono sobre la respiración, no incrementa la depresión respiratoria provocada por alfentanil (51). Se ha demostrado así mismo que después de la administración de 16 mgrs de ondansetrón no se aprecian cambios en la función hemostática (52).

En los animales el ondansetrón no interfiere con la farmacodinamia de los barbitúricos, morfina, diazepam, prednisolona, imipramina, neostigmina, atropina y metoclopramida. En el hombre no existe interacción con el alfentanil, temazepam, atracurio y etanol (52).

En los voluntarios sanos el fármaco es bien tolerado presentando efectos colaterales comunes como constipación, cefalea y elevación de enzimas hepáticas. La frecuencia de pacientes con cefalea y constipaciones de 7 y 4% con ondansetrón y de 6 y 3% con placebo respectivamente; esto puede ser debido a la corta exposición al fármaco (52).

**SITUACION ACTUAL:**

Los estudios más recientes acerca de estas complicaciones post-operatorias la presentación es de un 20 al 30%, aunque en grupos especiales se puede incrementar hasta un 80% como en la cirugía abdominal laparoscópica, ginecológica y en la oftalmológica. Continúa siendo una preocupación en las salas de recuperación para el Anestesiólogo y el equipo quirúrgico. En el Hospital General de México se realizan múltiples procedimientos considerados en la literatura como de alto riesgo para la presentación de náusea y vómito post-operatorio, no existe un manejo integral y unificado para estos tipos de complicaciones.

**OBJETIVOS:**

1. Evaluar la eficacia de ambos fármacos antieméticos en el control de náusea y vómito post-operatorio después de anestesia general balanceada.
2. Conocer la incidencia de los efectos adversos de cada uno de los medicamentos.

**HIPOTESIS:**

El ondansetrón es mejor medicamento para controlar náusea y vómito post-operatorio que el dehidrobenzoperidol.

## JUSTIFICACION:

Durante décadas la náusea y el vómito post-operatorio en las salas de recuperación ha sido de las mayores preocupaciones para los anesthesiólogos y así como poder controlarlos, por lo que se han desarrollado nuevas técnicas y fármacos inhalados e intravenosos, sin embargo el porcentaje de presentación es aún alto. Se deben de considerar además los grupos de alto riesgo como son: cirugías laparoscópicas abdominales, ginecológicas y oftalmológicas en los que la incidencia es todavía mayor.

En el Hospital General de México, SS se realizan diariamente este tipo de procedimientos sin existir un protocolo por lo que este estudio pretende establecer un manejo sencillo para tratar de disminuir la incidencia de presentación de náusea y vómito post-operatorio y acortar el tiempo de estancia en salas de recuperación e intrahospitalaria.

## MATERIAL Y METODOS:

En el Hospital General de México, SS se estudiaron 76 pacientes distribuidos aleatoriamente en 2 grupos de 38 pacientes cada uno; a todos se les practicó cirugía de abdomen alto bajo anestesia general balanceada. Previo consentimiento del paciente (anexo I) al grupo A se le administró en el post-operatorio inmediato dehidrobenzoperidol calculado a 15 mcgrs por kilogramo de peso intravenoso diluido en 100 cc de agua bidestilada en inyección lenta. Grupo B se trató con ondansetrón 4 mgrs como dosis única diluido en 10 cc de agua bidestilada intravenosa en aplicación lenta. Posteriormente a ambos grupos se le tomaron variables hemodinámicas, náusea, vómito, sedación, ansiedad, cefalea y reacción extrapiramidal cada 10 minutos hasta 5 horas después de su aplicación, mediante hoja de recolección de datos (anexo II). Al finalizar la recolección de datos y término del estudio los resultados se analizaron de la siguiente manera: prueba exacta de Fisher, Prueba de ANOVA, t de Student. Sedación y ansiedad fue valorada en escala de I a IV. (Anexo III)

## RESULTADOS:

Durante el período comprendido de agosto de 1994 a febrero de 1995 se estudiaron 76 pacientes en el post-operatorio inmediato sometidos a cirugía abdominal alta bajo anestesia general balanceada los cuales se dividieron en 2 grupos.

grupo A: 38 pacientes, sexo femenino 28 (73.6%) y masculino 10 (26.3%); Grupo B: 38 pacientes, sexo femenino 34 (89.4%) y masculino 4 (10.5%) (Figura 1).

Edad: Grupo A 38.4 años, B: 38.6 años en cuanto. Talla Grupo A: 154.6 cm, B: 152.9 cm, no diferencias estadísticas. Peso Grupo A: 65.6 Kg, B: 60.9 Kg con  $p < 0.05$  (Figura 2). En la tensión arterial sistólica: Grupo A: a los 0 minutos fue 116 mmHg, 30 minutos 130 mmHg, 60 minutos 112 mmHg, 90 minutos 112 mmHg y a los 120 minutos 112 mmHg no encontrándose diferencia estadística significativa.

La tensión arterial sistólica del Grupo B: a los 0 minutos 120 mmHg (Fig 3), 30 minutos 116 mmHg, 60, 90 y 120 minutos 113 mmHg no encontrándose diferencia estadísticamente significativa (Figura 3).

Tensión Arterial Diastólica: Grupo A: a los 0 minutos fue de 76 mmHg, 30 minutos 73 mmHg, 60 y 90 minutos fue de 72 mmHg, 120 minutos 71 mmHg no encontrándose diferencia estadística significativa. En el Grupo B: 0 minutos fue de 76 mmHg, 30 minutos 75 mmHg, 60, 90 y 120 minutos 73 mmHg sin diferencia estadísticamente significativa (Figura 4).

Frecuencia Cardiaca: Grupo A y Grupo B fue de 80 por minuto la sin diferencia estadísticamente significativa.

La frecuencia respiratoria tanto en el Grupo A como en el B fue de 16 por minuto no encontrándose diferencia estadísticamente significativa (Figura 5).

Náusea y vómito: En el Grupo A (DEHI) se presentó náusea en 4 pacientes (10.5%) y 34 (89.4%) no lo presentó, el vómito se presentó en 2 (5.2%) y 36 (94.7%) no lo tuvieron. Grupo B (ONDA) se presentó la náusea en 5 (13.1%) y 33 (89.8%) no se hizo presente. El vómito se observó en 3 (7.8%) y en 35 (92.1%) (Figura 6). La sedación se estimó en grados del I al IV. Grupo A: sedación de II-III, Grupo B: sedación I-II (Figura 7). En cuanto a cefalea, akatasia y reacción extrapiramidal, no se presentó en ninguno de los 2 grupos.

#### DISCUSION:

De acuerdo a la literatura la incidencia que existe es entre 20 y 50% en algunos grupos selectos como en pacientes sometidos a cirugía de abdomen alto en especial cirugía laparoscópica este porcentaje aumenta hasta en un 80% (2). En nuestros resultados encontramos que esta incidencia de náusea y vómito disminuyó considerablemente presentándose sólo el 13% en nuestra población de 76 pacientes. Es bien conocido que los agentes inductores intravenosos son mezclados con diferentes grados de náusea y vómito, así como los agentes volátiles de uso corriente: isofluorano, enflurano y halotamo son conocidas asociadas con agentes de opioides (24), en nuestro estudio se usaron los 3 halogenados y la incidencia de náusea y vómito fue muy baja coincidiendo con la literatura cuando se utiliza un antiemético en el post-operatorio inmediato. Estudios clínicos han demostrado la eficacia del ondansetrón en la prevención de náusea y vómito post-operatorio (44) con dosis de hasta 16 mgrs no se observaron cambios cardiovasculares (51), nosotros nos percatamos que es un medicamento muy eficaz y no provocó ningún efecto secundario en nuestros pacientes. La eficacia del dehidrobenzoperidol ha sido demostrado, en datos reportados hasta un 6% de incidencia con tendencia hacia la reducción del vómito en sala de recuperación (29,40). En nuestro estudio la presencia de náusea y vómito se presentó sólo en 5.2% lo que concuerda con la literatura y en el grupo de ondansetrón se presentó el vómito con una incidencia del 7.8%. Los efectos de las butirofenonas son muy similares y están asociadas con la fenotiazidas, algunos trabajos son reportados

estadísticamente con retraso en la recuperación después de la anestesia posterior a la administración de dehidrobenzoperidol (32). En la investigación realizada encontramos que efectivamente el dehidrobenzoperidol nos dió mayor sedación (II-III) alargando el tiempo de recuperación pero no de manera importante en comparación con el ondansetrón. Con lo que respecta a las reacciones extrapiramidales se dice que es el efecto más importante posterior a la administración de dehidrobenzoperidol aunque está sólo se presenta en el 1% de los pacientes (28) no se reportó ninguno en nuestro estudio.

Desde el punto de vista económico el dehidrobenzoperidol es más económico que el ondansetrón ya que la presentación del primero es en ampulas de 10 cc el cual contiene 25 mgrs alcanza para varios pacientes. El ondansetrón viene en ampulas de 10 cc cm 4,8,16 mgrs a un costo más alto y se utiliza una sola ampula por paciente.

CONCLUSIONES:

El ondansetrón controla en similar proporción la presencia de náusea y vómito post-operatorio (92.1%) en comparación con el dehidrobenzoperidol (94.7%).

Su efecto sobre variables hemodinámicas (frecuencia cardiaca, respiratoria, tensión arterial, aldrete) ambos fármacos son similares.

En relación a efectos adversos mostraron similitud como náusea, vómito. En relación al dehidrobenzoperidol la sedación fue más intensa en este grupo.

**ANEXOS**

**ANEXO I**

**TESIS SIN PAGINACION**

**COMPLETA LA INFORMACION**

CARTA DE CONSENTIMIENTO.

México D.F., a de de 1994

A QUIEN CORRESPONDA:

YO, \_\_\_\_\_,  
declaro que por voluntad propia, deseo participar en el estudio de  
investigación clínica:

CONTROL POST-ANESTESICO INMEDIATO DE NAUSEA Y VOMITO.

Para ello, declaro que con anterioridad se me han explicado  
detalladamente los procedimientos que se me habrán de practicar,  
también se me ha informado acerca de los medicamentos que se me  
administraran, de los posibles riesgos y beneficios que conlleva  
practicar en dicho estudio.

Por medio de la presente autorizo al personal Médico y de  
Enfermería del Hospital General de México de la Secretaría de  
Salubridad, para que se me practique los procedimientos necesarios  
y para que se me administren los medicamentos que se consideren  
pertinentes.

Queda establecido que recibiré respuesta a cualquier  
pregunta y aclaración relacionada con la investigación y mi  
tratamiento.

Queda establecido que estoy en completa libertad para retirar  
la presente autorización en el momento que así lo desee, y sin que  
por ello se afecte la atención y el tratamiento que reciba por  
parte del servicio.

A T E N T A M E N T E

\_\_\_\_\_  
FIRMA DEL VOLUNTARIO

\_\_\_\_\_  
FIRMA DEL INVESTIGADOR

\_\_\_\_\_  
FIRMA DE TESTIGO

\_\_\_\_\_  
FIRMA DE TESTIGO

**ANEXO II**



ESCALA DE SOMNOLENCIA.

- I NINGUNA SOMNOLENCIA
- II SOMNOLENCIA LIGERA DESPIERTO Y HABLA NORMAL.
- III SOMNOLENCIA MODERADA, DESPIERTO Y HABLA CON DIFICULTAD
- IV SOMNOLENCIA FUERTE DORMIDO TRATANDO DE CONTESTAR PREGUNTAS.
- V SOMNOLENCIA SEVERA DORMIDO NO COOPERA.

ESCALA DE ANSIEDAD.

GRADO

- I     A G I T A D O
- I I     A L E R T A   D E S P I E R T O
- I I I     C A L M A D O   S E N T A D O   O   R E C O S =  
          T A D O   D E S P I E R T O
- I V     A D O R M E C I D O   O J O S   C E R R A =  
          D O S   Y   R E S P O N D E   A L   M E N O R  
          E S T I M U L O .
- V     D O R M I D O   N O   R E S P O N D E   A   E S  
          T I M U L O S .

**ANEXO III**

# CONTROL POST-ANESTESICO INMEDIATO DE NAUSEAS Y VOMITO

---

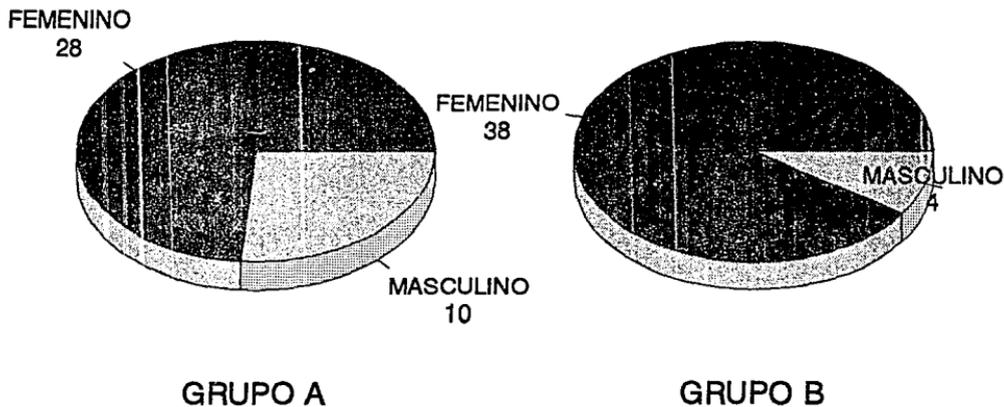


FIGURA 1

# CONTROL POST-ANESTESICO INMEDIATO

## DE NAUSEAS Y VOMITO

---

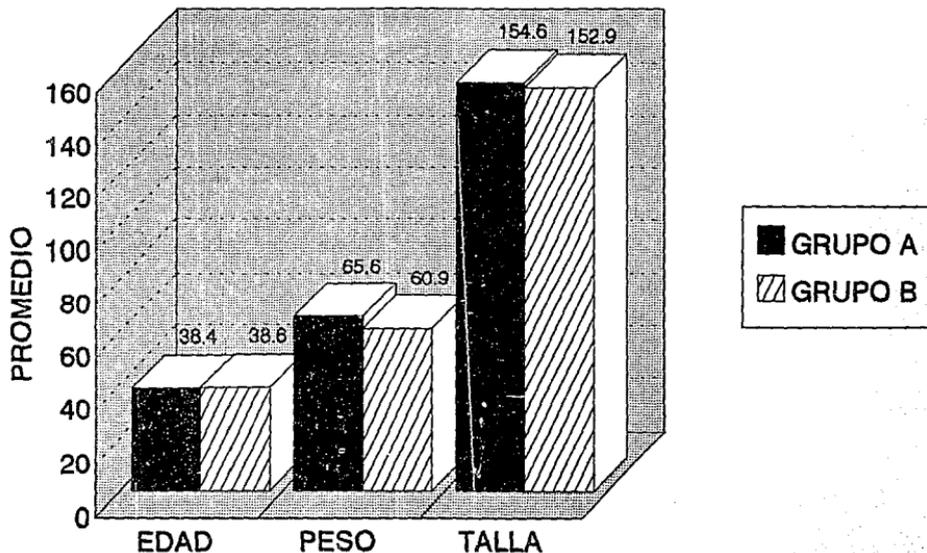


FIGURA 2

# CONTROL POST-ANESTESICO INMEDIATO

## DE NAUSEAS Y VOMITO

---

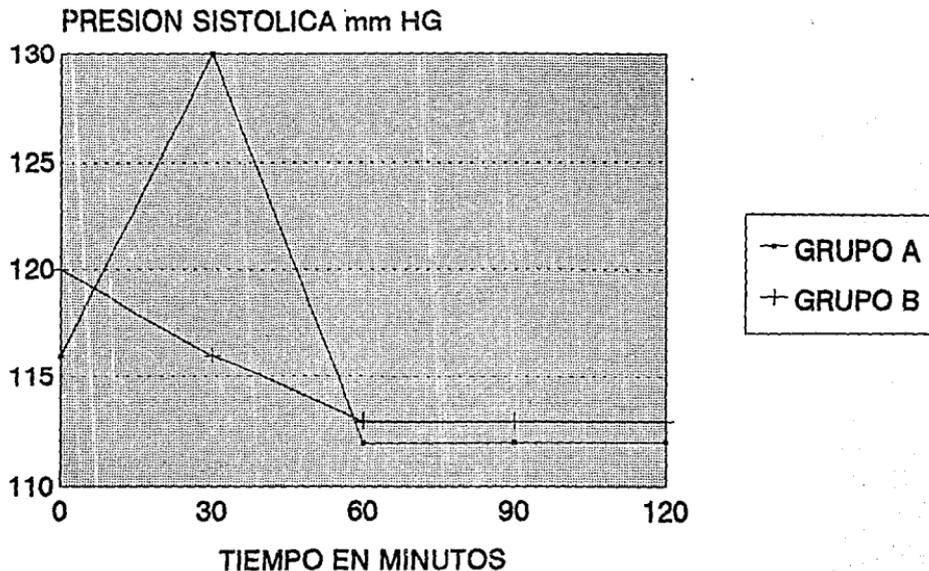


FIGURA 3

# CONTROL POST-ANESTESICO INMEDIATO

## DE NAUSEAS Y VOMITO

---

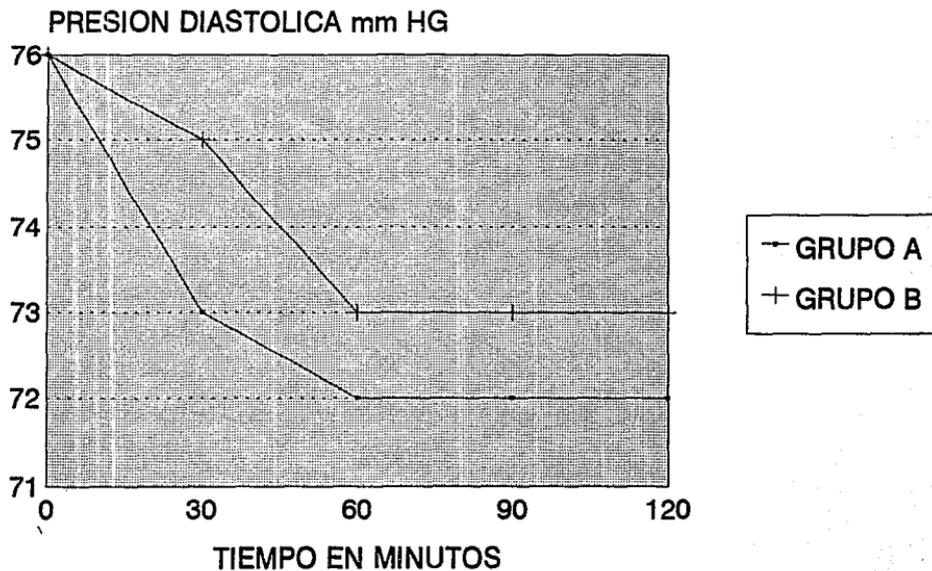


FIGURA 4

# CONTROL POST-ANESTESICO INMEDIATO DE NAUSEAS Y VOMITO

---

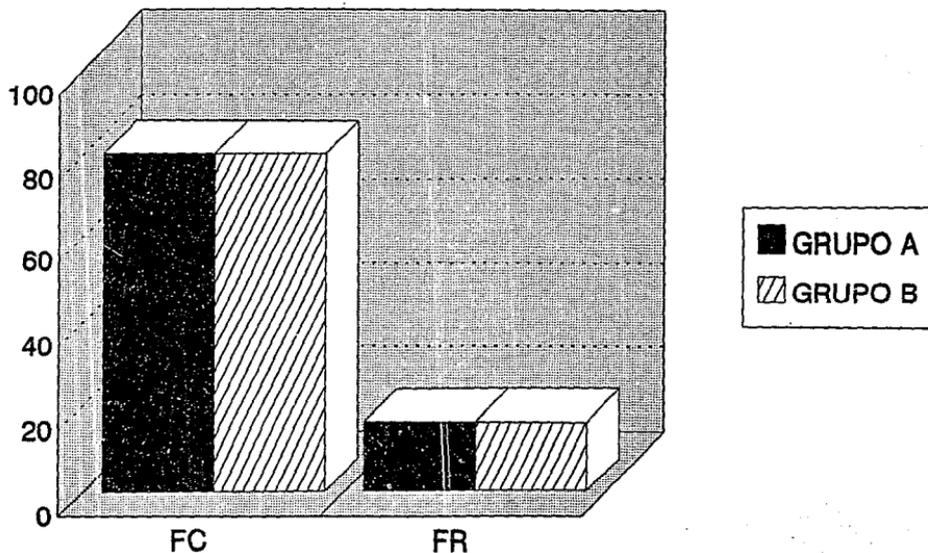


FIGURA 5

# CONTROL POST-ANESTESICO INMEDIATO DE NAUSEAS Y VOMITO

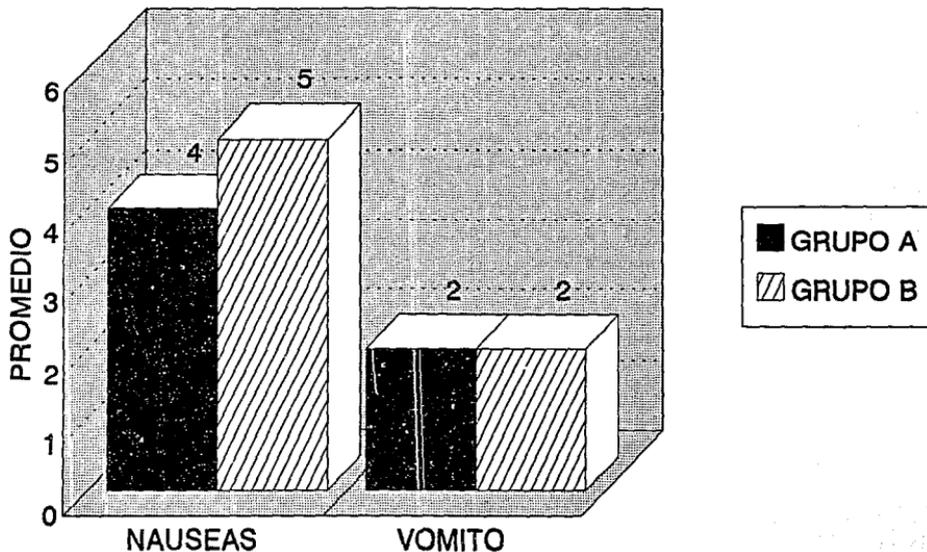


FIGURA 6

# CONTROL POST-ANESTESICO INMEDIATO

## DE NAUSEAS Y VOMITO

---

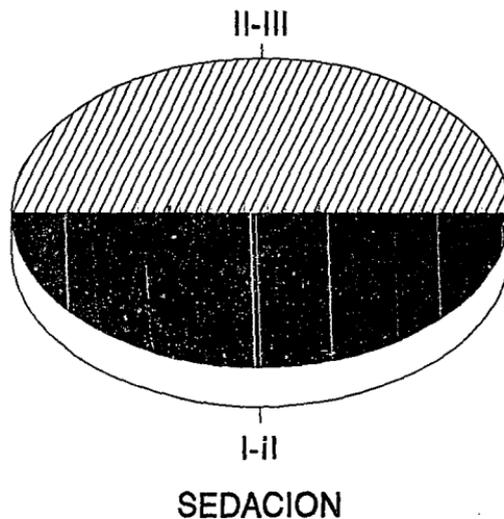


FIGURA 7

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Walters RM: Present status cyclopropano. Br Med J 1936, 1012-1017.
- 2.- Andrews PLR: Physiology of nausea and vomiting. Br J Anaesthesia 1991; 69 (Suppl. 1):2s-19s.
- 3.- Ferguson RH: El uso de aceite de olivo para prevenir el vómito post-anestésico. New York Medical J 1912, 95:1935.
- 4.- Andrew OLR, Davis CJ, Pathways: Pharmacology and plasticity. Can J of Physiology and Pharmacology 1990; 68:325-45.
- 5.- Battie ES, Nuckley DN, Forrest JB: The incidence of post-operative nausea and vomiting in women undergoing laparoscopy is influenced by the day of the menstrual cycle. Can J Anaesth 1991, 38:298-302.
- 6.- Palazzo MGA, Strunin L: Anaesthesia and emesis. I: Etiology. Can Anaesth Soc J 1984, 31:178-87.
- 7.- Harrison's's. Principles of Internal Medicine. 12th ed; 251-252.
- 8.- Vanderberg AA, Lambourne A, Clyburn PA: The oculo-emetic reflex. A rationalisation of postophthalmic anaesthesia vomiting. Anaesthesia 1989, 44:110-17.
- 9.- Frisman: Motion sickness. On evacuationary hypothesis science 1977, 197:493-4.
- 10.- Rabey PG, Smieth: Anaesthetic factors contributing to post-operative nausea and vomiting. Br J Anaesth 1992; 69 (Suppl.1):40s-5s.
- 11.- Data S, Alpher MH: Method of ephedrine administration and nausea and hypotension during spinal anaesthesia for cesarian section. Anaesthesiology 1982, 56:68-70.
- 12.- Muir JJ, Warner MA, Offord KP: Role of nitrous oxide and other factors in postoperative nausea and vomiting: A randomized and blinded postoperative study. Anaesthesiology 1987, 66:513-18.
- 13.- Aapro MS: Controlling emesis related to cancer therapy. European Journal of Cancer 1991, 27:356-61.
- 14.- Kamath B, Curran: Anaesthesia, movement and emesis. Br J Anaesth 1990, 64:728-30
- 15.- Forrest JB, Beattie WS. Risk factors for nausea and vomiting after general anaesthesia. Can J Anaesth 1990, 37:90s.

- 16.- Karlsson E, Larsson LE: Postanaesthesia nausea in children. Acta Anaesthesiologica Scandinavica. 1990, 34:515-18.
- 17.- Rowbotham DJ: Current management of postoperative nausea and vomiting. Br J Anaesth 1991, 69(Suppl. 1):46s-59s.
- 18.- Watcha MF, White PF: Postoperative nausea and vomiting: its etiology, treatment and prevention. Anaesthesiology 1986, 64:99-106.
- 19.- White PF, Coe, Shafer: Comparison of alfentanil with fentanyl outpatient anaesthesia. Anaesthesiology 1986, 64:99-106
- 20.- Tracey J, Holland AJC: Morbidity on gynecological surgery: A comparison of halothane, enflurane, and isoflurane. Br J Anaesth 1982, 54:1213-4.
- 21.- Bellville WJ, Bross IDJ: Postoperative nausea and vomiting IV: Factors related to postoperative nausea and vomiting. Anesthesiology 1960, 21:186-93.
- 22.- Benumof J: Anaesthesia and perioperative complications: 1th edic; Mosby Year Book 1991, 396-492.
- 23.- Ong BY, Palahniuk RJ: Gastric volume and PH in out-patients. Can. Anaesth Society Journal 1978, 25:36-9.
- 24.- Lerman J: Surgical and patients factors involved in postoperative nausea and vomiting. Br J Anesth 1992, 69(Suppl.1):24s-32s.
- 25.- Clark RSJ: Nausea and vomiting. Br J Anaesth 1984, 54:19-27.
- 26.- Watcha MF, Simeon RW PF: Effect of propofol on the incidence of postoperative vomiting after strabismus surgery in pediatric outpatients. Anesthesiology 1991, 75:204-9.
- 27.- Anderson R, Krohg K, Erkola O: Gastric aspiration at the end of anaesthesia does not decrease postoperative nausea and vomiting. Anaesth Intensive Care 1990, 18:58-61.
- 28.- Abramowitz MD, Oh TH, Epstein BS: The antiemetic effect of droperidol following outpatient strabismus surgery in children. Anesthesiology 1993, 59:579-583.
- 29.- Cressman WA, Flotnicki S: Absorption, metabolism and excretion of droperidol by human subjects following intramuscular and intravenous administration. Anesthesiology 1993, 38:363-9.
- 30.- Fischler M, Bonnet F: The pharmacokinetics of droperidol in anaesthetized patients. Anesthesiology 1986, 64:486-9.

- 31.- Dundee JW, Moore J: Studies of drugs given before anaesthesia. V: pethidine 100 mgrs alone and with atropine or hyocine. Br J Anaesth 1964, 36:703-10.
- 32.- Kortilla K, Kauste A: Droperidol prevents and treats nausea and vomiting after enfluranes anaesthesia. European J Anaesth 1985, 2:379-89.
- 33.- Winning TJ, Brock-otne JG: Nausea and vomiting after anaesthesia and minor surgery. Anesth and Analgesic 1977, 56:674-7.
- 34.- Dupre LJ, Stieglitz P: Extrapyramidal syndromes after premedication with droperidol in children. Br J Anaesth 1980, 52:831-33.
- 35.- Meininck BM: Extrapyramidal reactions to low-dose droperidol. Anesthesiology 1988, 69:424-6.
- 36.- Cohen SE, Woods WA: Anti-emetic efficacy of droperidol and metoclopramide. Anesthesiology 1984, 60:67-9.
- 37.- Hardy JF, Charest J: Nausea and vomiting after strabismus surgery in preschool children. Can Anaesth S:J 1986, 33:57-62.
- 38.- O'donovan N, Shaw J: Nausea and vomiting in day-case dental surgery. Anesthesia 1984, 39:1172-6.
- 39.- Patton CM, Moon MR: The prophylactic antiemetic effect of droperidol. Anesthesia and Analgesic 1974, 53:361.
- 40.- Melnick B, Sawyer R: Delayed side effects of droperidol after ambulatory general anesthesia. Anesthesia and Analgesic 1989, 69:748-51.
- 41.- Mortensen PT: Droperidol: postoperative antiemetic affect when given intravenously to gynecological patients. Acta Anaesth Escand 1982, 26:48-52.
- 42.- Pandit SJ, Kothary SP: Dose-response study of droperidol and metoclopramide as antiemetics for outpatient. Anesthesia and Analgesic 1989, 68:198-802.
- 43.- Loeser EA, Bennet G: Compararison of droperidol, haloperidol and prochlorperazine as postoperative antiemetics. Can Anaesthetic Soc J 1979, 26:125-7.
- 44.- Stables R, Andrews PRL: Antiemetic properties of the 5TH3, receptor antagonist. Cancer Treat Rev 1987; 14333-6.
- 45.- Brittain RT, Butler J: Determination in plasma and pharmacokinetics the ondansetron. Cancer Clin Oncol 1989, 71-4.

- 46.- Coulthup PV, Palmer J: Ondansetron determinations in plasma and pharmacokinetics. *Cancer Clin Oncol* 1990, 87-90.
- 47.- Matthew B: Effects antiemetics of ondansetron after surgery laparoscopic. *Anesthesiology and Analgesic* 1991, 73:250.
- 48.- Blackwell CP, Harding SM: Clinical pharmacology on ondansetron. *Eur J Cancer Clin Oncol* 1989, 25:(Suppl.1):21s-7s.
- 49.- Pritchard JF: Influence on age and gender on the pharmacokinetics of ondansetron. *Clin Pharmacol Ther* 1990, 47:161.
- 50.- Colthup PV: Determinations of ondansetron in plasma and its pharmacokinetics in the young and elderly. *J Pharm Sci* 1991, 80:868-71.
- 51.- Dershwitz M: Ondansetron does not effect alfentanil, induced ventilatory depression. *Anesthesiology* 1991, 75:321.
- 52.- Frazer NM, Felgate L: Tolerability of intravenous dosing of ondansetron 16 mg. *Br J Clin Pharm* 1991, 32:235p.