

11202



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**  
División de Estudios de Postgrado  
Instituto Mexicano del Seguro Social  
Centro Médico Nacional Siglo XXI  
Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda"

51  
2e1

**PREVENCIÓN DE NAUSEA Y VÓMITO POSTOPERATORIO CON  
DIFENIDOL MAS ONDANSETRON O TROPISSETRON EN  
PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA DEL OIDO MEDIO**

**T E S I S**  
**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE**  
**MEDICO ANESTESIOLOGO**  
**P R E S E N T A:**

**DR. OMAR DANTE JIMENEZ SANCHEZ**

**DR. LUIS ANTONIO LOPEZ GOMEZ**  
Asesor de Tesis



IMSS

México, D. F.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

1998

257534



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

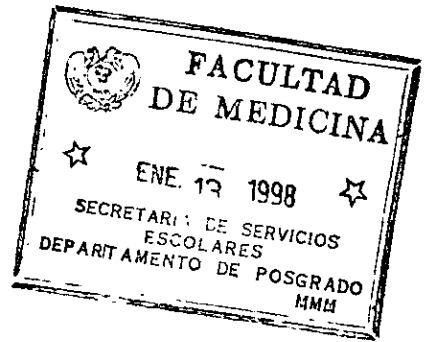
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

PAGINACIÓN

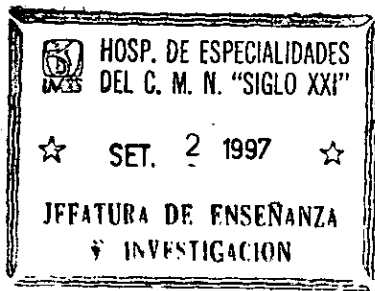
DISCONTINUA

*Handwritten signature*

Vo. Bo.  
DR. TOMÁS DÉCTOR JIMÉNEZ.  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ANESTESIOLOGÍA  
Y JEFE DE SERVICIO.  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, CENTRO MÉDICO  
NACIONAL SIGLO XXI.



Vo. Bo.  
DR. NIELS H. WACHER RODARTE,  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN.  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES , CENTRO MÉDICO  
NACIONAL SIGLO XXI.



**Dedico esta tesis a mis hermanos:  
Xóchitl, Gerardo, Xicoténcatl, Yadira  
y Adonay.  
Gracias por mantener unida a nuestra familia.**

**Gracias por su apoyo para la elaboración de esta tesis:**

**Dr. Luis Antonio López Gomez.**

**Dr. Antonio Salvador Galindo Fabián.**

**Dr. Joaquín Guzmán Sánchez.**

**Con sincero agradecimiento a los Médicos Anestesiólogos del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.**

## ÍNDICE

ÍNDICE .....	1
RESUMEN .....	2
ABSTRACT .....	3
INTRODUCCIÓN .....	4
MATERIAL Y MÉTODOS .....	8
RESULTADOS Y CONCLUSIONES .....	10
DISCUSIÓN .....	12
GRÁFICAS Y TABLAS .....	13
BIBLIOGRAFIA .....	24

## ABSTRACT:

In this study was compared the efficiency of the difenidol alone and when was added an antagonist of receptor 5HT<sub>3</sub> (Ondasetron,tropisetron) to prevent nausea and vomoting in the postoperative , in patient scheduled to surgery of the middle ear, under balancead general anesthesia.

Were studied 30 patient with physical state ASA (AMERICAN ANHESSTESIA ASOCIATION) I-II , 3 groups of 10 patient each one. The group A received difenidol 20 mg orally, the group B received difenidol 20 mg plus ondasetron 4mg orally, the group C received difenidol 20 mg plus tropisetron 5 mg orally.

Result were analysed through chi 2 for the quantitative variables and variance analysis for nominal variables ,assuming  $p < 0.05$  as statically significant.

It was evaluated nauseates and vomit to 4 and 24 hours, the intensity of the same was evaluated through an analogous visual scale; it was observed decrease of these parameters in the tree groups of study, however the best effect was observed with the association of difenidol plus ondasetron.

It was evaluated the number of vomits, as well as the time elapsed during those were presented , we observed decrease of these parameters in the tree groups of study, but was observed better response in the group that received difenidol plus tropisetron.



## INTRODUCCIÓN:

La náusea y el vómito han sido asociados por muchos años con el uso de anestésicos generales para procedimientos quirúrgicos. Náusea es una sensación desagradable, no dolorosa referida a la faringe y abdomen bajo, asociado con el deseo de vomitar o la sensación que el vómito es eminente. Vómito o emesis es la expulsión energética de contenido gastrointestinal alto a través de la boca, y es usualmente pero no siempre, precedido por arqueo, donde la expulsión no toma lugar pero supone la activación de algunos grupos musculares (1).

El vómito es iniciado y controlado por centro del vómito. Este se localiza en el bulbo raquídeo, una parte del cerebro que está conectado directamente con la médula espinal. La zona desencadenante quimiorreceptora es otra estructura del bulbo raquídeo que puede iniciar el vómito, se localiza en el área póstrrema del bulbo raquídeo, una pequeña depresión en forma de lengua en la parte inferior del cuarto ventrículo (1,2). En estas áreas no hay barrera hematoencefálica efectiva, por lo tanto la zona desencadenante quimiorreceptora puede ser activada por los estímulos químicos recibidos a través de la sangre, así como a través del líquido cefalorraquídeo (1,2,3). El bulbo raquídeo, donde se localiza el centro del vómito y la zona desencadenante quimiorreceptora, tiene gran diversidad de neurotransmisores, entre los cuales figuran los receptores de: dopamina, serotonina, histamina, acetilcolina, opiáceos, noradrenalina, angiotensina, y gastrina (2). Alrededor del 90% de la serotonina (5-hidroxitriptamina) presente en el cuerpo humano adulto (cerca de 10 mg.), está localizada en las células enterocromafines del tracto gastrointestinal. La mayor parte del resto está presente en las plaquetas y el SNC (4,5).

Hay tres vías aferentes que transmiten estímulos eméticos a el Sistema Nervioso Central: a) de la zona desencadenante quimiorreceptora, b) aferentes viscerales del tracto gastrointestinal y c) del laberinto. Estas tres vías convergen en el centro del vómito del tallo cerebral, resultando en náusea y vómito (6). Al menos se han identificado 4 tipos de receptores 5HT, así como varios subtipos, se ha demostrado concluyentemente que los receptores 5HT<sub>3</sub> centrales y periféricos son responsables de la emesis y que los agonistas de estos receptores tienen actividad emética significativa (2,4).

La incidencia de emesis en el postoperatorio va del 20% al 40%, pero hay una amplia variación y puede ser alto como 70% en algunas cirugías (2). La cirugía intraabdominal tiene una incidencia de 70% (intestinal, vesícula biliar), comparada con el 15% para cirugía de la pared abdominal, ginecológica laparoscópica 40% a 70%, cirugía de cabeza y cuello 25% a 33% (8).

La tendencia al vómito disminuye con la edad, la incidencia en niños menores es aproximadamente el doble que en los adultos; pacientes con historia de mareo, náusea y vómito postoperatorio previos, son más propensos a vomitar (2,7,8,9). La náusea y vómito postoperatorio es más común entre mujeres (2 a 3 veces), se ha sugerido que esto puede ser peor en la tercera o cuarta semana del ciclo menstrual y durante la

menstruación (2,9). Son más propensos a náusea y vómito en el postoperatorio los pacientes obesos, así como aquellos con retardo en el vaciamento gástrico (2,7). Se ha observado una mayor frecuencia de emesis en los pacientes con un alto nivel de ansiedad preoperatoria (1,2,7).

Los opioides son una causa común y potente de náusea y vómito postoperatorio (1,10); paradójicamente, el dolor por si mismo puede causar náusea, el cual puede ser aliviado después de la administración de un analgésico (2,7,8,10). La sensibilidad a el reflejo del vómito está aumentada , como lo indica el incremento en la incidencia de náusea y vómito en pacientes que reciben opioides (1,11).La morfina y otros opiáceos aumentan la liberación de 5HT del intestino delgado probablemente por desinhibición de la tonicidad inhibitoria neural de las células enterocromafines. Un camino adicional por el cual los opioides pueden influir en la emesis es al liberación de vasopresina de la pituitaria posterior. La vasopresina es asociada no solo con náusea y vómito , por estudios en animales también han demostrado disminución en la motilidad intestinal (2).

El tiopental se asocia con menor náusea y vómito postoperatorio comparado con metoxihetal , etomidato y propanidid (2,8,10): el propofol se ha asociado con una menor incidencia de náusea y vómito postoperatorio (2,8,9,10). El halotano, enflurano e isoflurano predisponen poco para producir náusea y vómito postoperatorio , se ha visto que no hay diferencia significativa entre ellos (2,9,10); en general los anestésicos inhalados producen reducción en la presión del esfínter esofágico inferior (2). Los agentes bloqueadores neuromusculares no tienen efecto sobre la náusea y vómito postoperatorio, la reversión con neostigmina y atropina incrementa la incidencia a pesar de la acción antiemética de este último (2,9,10,12).

La náusea y vómito postoperatorio después de cirugía del oído puede ser resultado de estimulación refleja a través de la rama auriculotemporal de el nervio facial (1,7).La porción vestibular del octavo par craneal llega a la zona desencadenante quimiorreceptora, zona que puede ser estimulada por los cambios de presión en el oído medio. El vértigo es un signo frecuente después de cirugía otológica, y en particular la que se practica en el oído medio (13).

Recientemente 2 antagonistas 5HT<sub>3</sub> ondansetrón y tropisetron se han introducido para la prevención y el tratamiento del vómito después de anestesia general (14). El ondansetrón es un carbazol con estructura similar a la 5 hidroxitriptamina. Es un antagonista competitivo y altamente selectivo de los receptores 5-HT<sub>3</sub>. Tiene una acción central en la zona desencadenante quimiorreceptora en el área póstrema, bloquea receptores periféricos en el tracto gastrointestinal (2,15,16). También puede estar involucrado el bloqueo de la 5HT en sus sitios de unión en el nucleo del tracto solitario del tallo cerebral (15). La absorción oral es buena con una biodisponibilidad cercana a 60% (2, 15,16 ). La concentración plasmática pico de ondansetrón es de aproximadamente 30 microgramos litro y ocurre de 1 a 1.5 horas después de la administración oral de 8 mg. (15,16). El 75% se une a las proteínas del plasma ; tiene un extenso metabolismo hepático , la vida media de eliminación es de aproximadamente tres horas (2,15,16); la depuración renal es menor de 5% de la depuración total (2,15). Los efectos colaterales

más comunes son cefalea leve y constipación (2,15,16). No se asocia con muchos efectos adversos de otras drogas antieméticas en particular sedación y reacciones extrapiramidales, no prolonga el tiempo de despertar o alteración en pruebas psicomotoras después de anestesia general (2), no afecta el estado cardiovascular o respiratorio (17). El ondansetrón 4 mg. IV es la dosis profiláctica óptima (18), se puede administrar durante la inducción de la anestesia (7). Varios estudios han demostrado que 8 mg de ondansetrón IV es más efectivo que el placebo para el tratamiento de náusea y vómito postoperatorio (17,20).

La tropisetron es un antagonista del receptor específico 5HT<sub>3</sub>. La interrupción del vómito es por dos mecanismos: bloqueo de la información emetogénica transferida para alcanzar el centro del vómito a través del nervio vago, el segundo mecanismo es reducir la detección e información en el centro del vómito (18). El tropisetron administrado por vía oral es absorbido rápidamente y casi por completo. Las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan en un lapso de tres horas. Tiene un gran volumen de distribución, que corresponde a su propiedades lipofílicas, la biodisponibilidad es de aproximadamente 60% con una dosis de 15 mg. en condiciones de ayuno (21). Después de una dosis de 5mg. IV quedan niveles plasmáticos de 2 ng./ml para 24 horas, datos farmacológicos sugieren que el tropisetron en una concentración de 3 ng.ml bloquean los receptores 5-HT<sub>3</sub> (22). La unión a las proteínas es del 54% al 71%, se metaboliza principalmente en el hígado, se excreta básicamente en forma de metabolitos en la orina (71%) y en las heces (15%) (21).

El tropisetron tiene una vida media de eliminación relativamente larga de aproximadamente 8 horas en el hombre (14). La administración profiláctica de tropisetron 5 mg. IV ha probado ser útil para reducir la incidencia de náusea y vómito postoperatorio (23). El tropisetron no ha demostrado una influencia perceptible en el resultado anestésico, por ejemplo tiempo de amnesia después de suspender la anestesia, requerimientos analgésicos y presión arterial (24).

El difenidol tiene efectos antieméticos y antivertiginosos (13, 25). El difenidol actúa directamente en el área desencadenante quimiorreceptora (26) y el centro del vómito (6,24); actúa en el aparato vestibular y es útil como antiemético para náusea y vómito asociado con radiación, quimioterapia y anestesia general. Esta droga también es efectiva en vértigo inducido por el laberinto después de cirugía del oído medio e interno(26). El difenidol tiene acción anticolinérgica central, esto disminuye la intensidad de los reflejos vestibulares (25, 26). Los efectos colaterales que produce el difenidol son poco frecuentes y generalmente de naturaleza poco importante(25), se reportan alucinaciones auditivas y visuales, desorientación y confusión (25,26). Para un control rápido de los síntomas se pueden aplicar 20 mg. en la venoclisis (25).

La náusea y el vómito son complicaciones comunes después de cirugía del oído medio. Se han probado innumerables medicamentos profilácticos contra la náusea y el vómito en el postoperatorio, pero pocos han probado ser efectivos como terapia única. En este estudio se pretende disminuir la incidencia de náusea y vómito postoperatorio en pacientes sometidos a cirugía del oído medio al utilizar un antivertiginoso (difenidol)

más un bloqueador de los receptores 5HT3 (ondansetrón,tropisetron). esto es con la finalidad de que el paciente tenga un periodo postoperatorio inmediato más agradable y reducir el tiempo de estancia hospitalaria, al disminuir las complicaciones por náusea y vómito.

## MATERIAL Y METODOS.

Este estudio se llevó a cabo en los Servicios de Anestesiología y Otorrinolaringología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, después de obtener la aprobación del Comité de Investigación y Ética. Se incluyeron 30 pacientes con estado físico I a II de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA); 9 hombres y 21 mujeres, con edades comprendidas entre 18 a 67 años, peso de 48 a 79 kg., en pacientes con enfermedad del oído medio programados para cirugía bajo anestesia general. Todos los pacientes con diagnóstico de otitis media crónica, en 12 pacientes se realizó timpanoplastia, en 16 miringoplastia, en 1 petresectomia retromastoidea y en 1 mastoidectomia radical (tablas 1 y 2).

Los criterios de exclusión fueron: pacientes que estuvieran menstruando, historia previa de náusea y vómito postoperatorio, antecedente de enfermedad renal o hepática, pacientes que recibieron un agente antiemético 24 horas antes de la cirugía, pacientes embarazadas o que estuvieran lactando; ingesta de medicamentos en forma crónica, que interfieren con el mecanismo de producción de náuseas y vómito (benzodiazepinas, fenotiacinas), obesidad mórbida.

Los pacientes fueron valorados una noche previa a la cirugía por un Residente de Anestesiología, todos los pacientes recibieron como medicación preanestésica diazepam de 5 a 10 mg, por vía oral.

Los pacientes fueron monitorizados con cardioscopio en la derivación DII, tensión arterial no invasiva y estetoscopio esofágico o precordial, fueron designados al azar a uno de tres grupos (tres grupos de 10 pacientes cada uno). La administración de los medicamentos fue 5 minutos antes de la inducción anestésica; grupo A: difenidol 20 mg. IV, grupo B: difenidol 20 mg. IV más ondansetrón 4 mg. IV, grupo C: difenidol 20 mg. IV más tropisetron 5 mg. IV.

La técnica anestésica empleada fue general balanceada. La inducción anestésica se hizo con citrato de fentatil a 3 microgramos /kg/peso, vecuronio a 80 microgramos /kg/peso y etomidato 300 microgramos /kg/peso. El mantenimiento anestésico se hizo con oxígeno al 100% e isoflurano en concentraciones de 1.5 a 2%; citrato de fentanil de 3 a 5 microgramos/kg./peso cada 20 a 30 minutos, repitiendo esta dosis hasta 30 minutos antes de terminar la cirugía.

Al final de la cirugía, se utilizó naloxona para antagonizar el narcótico, dos pacientes del grupo A, un paciente en el grupo B y dos pacientes en el grupo C; los pacientes fueron trasladados a la sala de recuperación en donde se les administró oxígeno por puntas nasales, fueron egresados al Servicio de Otorrinolaringología con una calificación de recuperación anestésica Aldrete 10.

Se evaluó náusea y vómito a las 4 y 24 horas del postoperatorio. La evaluación de náusea se hizo de la siguiente manera: a) respuesta completa: sin náusea, b) respuesta

parcial: náusea en un periodo menor de 4 horas, c) falla: náusea con duración de más de 4 horas (18)., también se utilizó una escala visual análoga; la severidad de náusea fué evaluada como leve , moderada o intensa, en una escala de 0-10; 0 representó ausencia de náusea y 10 representó las peores náuseas posibles (28,29). El vómito se evaluó a través de la siguiente escala: a) respuesta completa: sin vómito. b)respuesta parcial:de uno a cuatro episodios de vómito , c) falla: más de 4 episodios de vómito (18).

Debido a la intensidad de la náusea y vómito se requirieron antiheméticos de rescate (metoclopramida u ondansetrón o ambos ) , 3 pacientes en el grupo A, 1 paciente en el grupo B, 1 paciente en el grupo C.

## RESULTADOS

Este estudio incluyó a 30 pacientes , 8 hombres y 21 mujeres (gráfica 1), 21 pacientes con estado físico 1, y 9 pacientes con estado físico 2 (gráfica 2).

El análisis estadístico se hizo mediante la prueba X para las variables cuantitativas y análisis de varianza para las variables nominales, se consideró una P significativa cuando esta fué menor a 0.05.

En relación a los datos demográficos , la edad (años) de los pacientes en el grupo A fué de 28.30 +- 10.85, en el grupo B 36.30 +- 16.77 y en el grupo C 40.40 +-11.28. El peso de los pacientes (kilogramos) en el grupo A fué de 59.70 +-6.56 , en el grupo B 60.05 +-6.87 , en el grupo C 64.93 +-9.76 ( tabla 3 ). En ambos casos se obtuvo una  $P>0.05$ .

Durante la anestesia , la dosis de fentanil (microgramos /kg/hora) en el grupo A fué de 1.69 +-1.37 , en el grupo B 2.08 +- .75 , en el grupo C 2.15 +- .24 ; la dosis de etomidato (miligramos) en el grupo A fué 15.40 +- 3.24 , en el grupo B 16.50 +- 2.84 , en el grupo C 17.80 +- .29 ; la dosis de vecuronio (miligramos) en el grupo A fué de 5.80 +- .63, en el grupo B 6.10 +- .88 , en el grupo C 5.70 +-5.28. No hubo, diferencia estadísticamente significativa entre los grupos ( $P>0.05$ ) (tabla 4).

El tiempo anestésico (horas) en el grupo A fué de 3.15+- .80 , en el grupo B 2.53+- .59, en el grupo C 3.50+- .63 ; en el tiempo quirúrgico (horas) en el grupo A fué de 2.59+- .60 , en el grupo B 2.53+- .59, en el grupo C 3.50+- .63. Se obtuvo una  $P>0.05$  (tabla 5).

La evaluación de náusea mediante una escala visual análoga fué la siguiente: a las 4 horas , en el grupo A fué de 2.70 +-4, en el grupo B .60+-1.58 , en el grupo C 1.50+- 3.17; a las 24 horas del postoperatorio con el grupo A fué de .30+- .67, en el grupo B 0.00 , en el grupo C .40+- .97 (tabla 6). Al evaluar náusea de acuerdo a la duración , el número de pacientes con respuesta completa fué de 5 en el grupo A , 7 en el grupo B y 8 en el grupo C. No hubo diferencia estadísticamente significativa entre los grupos ( $P>0.05$ ) (tabla 7).

Al evaluar el número de vómitos , a las 4 horas del postoperatorio, en el grupo A fué de .90+-1.45 , en el grupo B 1.00+-2.16 , en el grupo C 0.10+- .32 ; a las 24 horas el número de vómitos en el grupo A fué de .50+-1.27, en el grupo B .40 +-1.26 , en el grupo C 0.10+- .32. Al evaluar el vómito de acuerdo al lapso de tiempo durante los cuales se presentaron , el número de pacientes con respuesta completa fué de 6 en el grupo A , 9 en el grupo B y 8 en el grupo C; los pacientes con respuesta parcial fueron 3 en el grupo A , ninguno en el grupo B y 2 en el grupo C; presentaron falla al tratamiento 1 en el grupo A , 1 en el grupo B, ninguno en el grupo C (tabla 8) . No hubo diferencia significativa entre los grupos , desde el punto de vista estadístico ( $P>0.05$ ).

## Conclusiones

Se observó disminución en la intensidad y duración de náusea en los tres grupos de estudio , esto tiene importancia desde el punto de vista clínico, ya que no hubo diferencia significativa entre los grupos desde el punto de vista estadístico. De acuerdo con los resultados , la asociación de difenidol con ondansetrón tiene mejor efecto para la prevención de náuseas.

En relación a la evaluación del vómito , el número y duración de los mismos disminuyó en los tres grupos , pero el mejor resultado se observó en el grupo que recibió difenidol más tropisetron; esto tiene importancia clínica, ya que no hubo diferencia significativa desde el punto de vista estadístico.

Al asociar difenidol más un antagonista de los receptores 5HT3 , se observó disminución de náusea y vómito en el postoperatorio , en pacientes sometidos a cirugía del oído medio bajo anestesia general.



## DISCUSION.

La importancia de los receptores 5HT3 en la génesis de la náusea y el vómito ha sido descubierto recientemente y las drogas que son antagonistas de estos receptores representan una nueva clase de antieméticos (2).

Para el tratamiento de náusea y vómito se han empleado varios medicamentos: drogas procinéticas gastrointestinales con acción antidopaminérgica por ejemplo metoclopramida y domperidona; fenotiazinas , por ejemplo proclorperazina y perfenazina; butirofenonas por ejemplo droperidol ; drogas anticolinérgicas como la hioscina y atropina ; antihistamínicos de los receptores tipo I como la ciclizina (2). Honkavaara y colaboradores reportaron un estudio sobre prevención de náusea y vómito postoperatorio con hioscina transdermal comparado con placebo , en pacientes sometidos a cirugía del oído medio bajo anestesia general , encontró que el grupo tratado con hioscina tuvo menor náusea y vómito en el postoperatorio (11)

En este estudio se asoció un antivértiginoso (difenidol) con un antagonista de los receptores 5HT3 (ondansetrón ,tropisetron), para reducir la incidencia de náusea y vómito en el postoperatorio, en pacientes sometidos a cirugía del oído medio bajo anestesia general . El ondansetrón ha demostrado ser claramente efectivo y seguro en la profilaxis y el tratamiento de la náusea y el vómito postoperatorio , comparado con el tratamiento con placebo ( 12,15, 17,19 20). Zomers y colaboradores reportaron que la administración profiláctica de tropisetron 5 minutos antes del final de la cirugía reduce efectivamente la incidencia de náusea y vómito postoperatorio , sin embargo este estudio fué realizado en pacientes sometidas a cirugía ginecológica bajo anestesia general (23). El difenidol es útil para náusea y vómito asociado con radiación, quimioterapia y anestesia general , también es efectiva en en vértigo inducido por el laberinto después de cirugía del oído medio interno(26).

En este estudio , al evaluar náusea y vómito a las 4 y 24 horas del postoperatorio, hubo disminución en la intensidad de la náusea y reducción en el número de vómitos, sin embargo no hubo diferencia estadísticamente significativa.

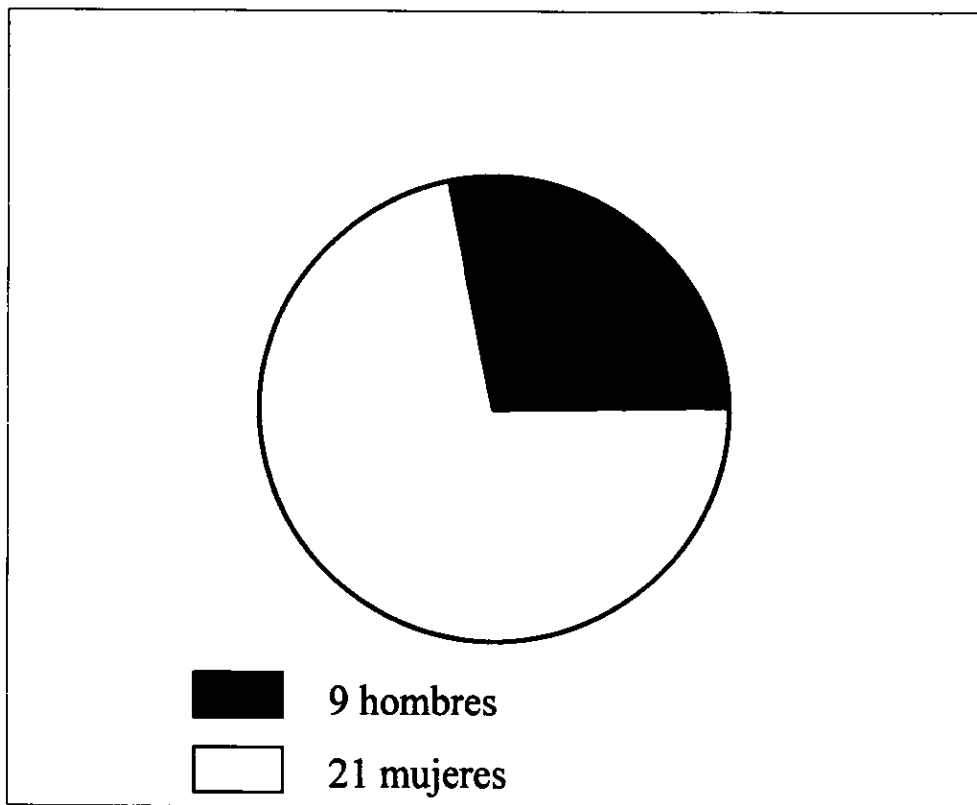
PREVENCIÓN DE NÁUSEA Y VÓMITO POSTOPERATORIO  
CON DIFENIDOL MAS ONDANSETRÓN O TROPISETRÓN  
EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA DEL OÍDO MEDIO.

GRÁFICAS

Y

TABLAS

**Gráfica 1. Población de estudio de acuerdo a sexo.**



**Gráfica 2.- Población de estudio de acuerdo al estado físico (ASA).**

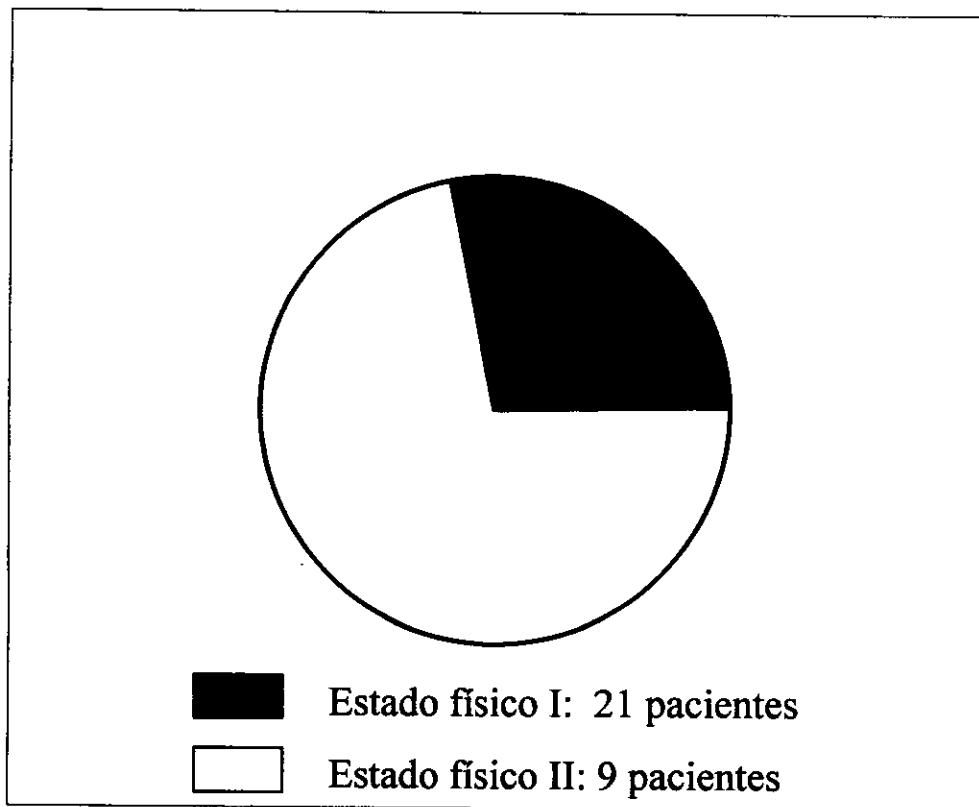


Tabla 1. Diagnóstico y número de pacientes.

DIAGNÓSTICO	GRUPO		
	A	B	C
OTTIS MEDIA CRÓNICA	10	10	10

**TABLA 2. Tratamiento quirúrgico realizado en los pacientes.**

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	GRUPO		
	A	B	C
TIMPANOPLASTIA	5	5	2
MIRINGOPLASTIA	4	5	7
PRETRESSECTOMIA RETROMASTOIDEA	1	0	0
MASTOIDECTOMIA RADICAL	0	0	1

**TABLA 3. Datos demográficos de los pacientes.**

<b>GRUPO</b>	<b>EDAD</b>	<b>KG PESO</b>
<b>A</b>	<b>28.30+-10.85</b>	<b>59.70+-6.56</b>
<b>B</b>	<b>36.30+-17.77</b>	<b>60.05+-6.87</b>
<b>C</b>	<b>40.40+-11.28</b>	<b>64.93+-9.76</b>

TABLA. 4 Medicamentos utilizados durante la anestesia.

GRUPO	FENTANIL mcgr/kg/hr	ETOMIDATO mg./kg.	VECURONIO mg/kg.
A	1.69+- .37	15.40+-3.24	5.80+- .63
B	2.08+- .75	16.50 +-2.84	6.10+- .88
C	2.15+- .24	17.80+-1.99	5.70+- .28



TABLA 5. Tiempo anestésico y quirúrgico.

GRUPO	TIEMPO ANESTÉSICO (HORAS).	TIEMPO QUIRÚRGICO (HORAS)
A	3.15+-.80	2.59+-.60
B	3.10+-.65	2.53+-.69
C	3,50+-.63	2.66+-.22

TABLA 6. Evaluación de náusea a las 4 y 24 horas del postoperatorio , mediante una escala visual análoga (EVA).

GRUPO	E 4 HORAS	V	A 24 HORAS
A	2.70+-4.0		.30+- .67
B	.60+-1.58		.00
C	1.50+-3.17		.40+- .97
	P>0.05		P>0.05

TABLA 7 . Evaluación de náusea y vómito de acuerdo a su duración.

GRUPO	NÁUSEA			VÓMITO		
	Respuesta Completa	Respuesta Parcial	Falla	Respuesta Completa	Respuesta Parcial	Falla
A	5	3	2	6	3	1
B	7	2	1	9	0	1
C	7	1	2	8	2	0
	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05

**TABLA 8.** Evaluación del número de vómitos a las 4 y 24 horas del postoperatorio.

GRUPO	Número de Vómitos	
	4 HORAS	24 HORAS
A	.90+-1.45	.50+-1.27
B	1.00+-2.16	0.40+-1.26
C	0.10+-0.32	0.10+-0.32
	P>0.05	P>0.05

## BIBLIOGRAFIA.

1. Andrews PL. Physiology of Nausea and Vomiting . Br J Anaesth 1992; 69 (suppl. 1): 2S-19S.
2. Rowbotham DJ. Anaesthesia. Second Edition . Great Britain: Blackwell Scientific Publications ,1994: 350-65.
3. Bunce KT, Tyers MB .The Role of 5HT in Postoperative Nausea and Vomiting. Br J Anaesth 1992; 69 (suppl.1) 60S-62S
4. Sorbe BG. Tropisetron (Navoban) Alone in Combination with Dexametasone in the Prevention of Chemotherapy Induced Emesis: The Nordic Experience . Seminars in Oncology 1994; 21 (suppl. 9): 20-26.
5. Gilman AG, Rall TW, Nies AS, Taylor P .Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Octava Edición. México:Editorial Médica Panamericana S.A de C.V 1991: 581-5.
6. Takeda N, Morita M, Hasegawa S, Horii A, Kubo T and Matsunaga T. Neuropharmacology of Motion Sickness and Emesis. Acta Otolaryngol (Stokh)1993: Suppl 501: 10-15.
7. Lerman J.Surgical and Patient Factors Involved In Postoperative Nausea and Vomiting. Br J Anaesth 1992: 69 (Suppl.1): 24S-32S.
8. Markhan A, Sorkin EM.An Update of Its Therapeutic Use in Chemotherapy Induced and Postoperative Nausea and Vomiting. Drug Evaluation 1993; 45: 931-52.
9. Shreiner MS , Betts EK. Vomiting and Its Management.Seminars in Anesthesia 1993 ; 12: 18-26.
10. Rabey PG, Smith 6 Anaesthetic Factors Contributing to Postoperative Nausea and Vomiting. Br J Anaesth 1992; 69 (Suppl.1): 40S-45S.
11. Honkavaara P, Sarnivara L, Klemola UM. Prevention of Nausea and Vomiting with Transdermal Hyoscine in Adults After Middle Ear Surgery During General Anaesthesia. Br J Anaesth 1994; 73: 763-66.
12. Wetchler BV. Postoperative Nausea and Vomiting in Day Case Surgery . Br J Anaesth 1992; 69 (Suppl 1) : 33S-39S.
13. Sosis MB. Clínicas de Anestesiología de Norteamérica . México; Nueva Editorial Interamericana S.A de C.V 1993: 569-93.
14. Pitkane MT, Niemi L, Tuominen MK, Rosenberg Ph. Effect of Tropisetron , a 5-HT<sub>3</sub> Receptor Antagonist , on Analgesia and Nausea after Intrathecal Morphine. Br J Anaesth 1993; 71: 681-84.
15. Russell D, Kenny GN. 5 -HT<sub>3</sub> Antagonist in Postoperative Nausea and Vomiting . Br J Anaesth 1992; (Suppl.1): 63S- 68S.
16. Markham A, Sorkim EM. An Update of Its Therapeutic Use in Chemotherapy Induced and Postoperative Nausea and Vomiting. Drug Evaluation 1993 ; 45: 931-52.

17. Scuderi P, Wetchler B, Sung YF. Treatment of Postoperative Nausea and Vomiting After Outpatient Surgery with the 5-HT<sub>3</sub> Antagonist Ondansetron. *Anesthesiology* 1993; 78: 15-20.
18. Madej GL, Krzakowski M, Pawinsky A, Iasota W, Rogowski W, Skoneczna I. A Comparative Study of the use of Tropisetron (ICS-205-390), a 5HT<sub>3</sub> Antagonist, Versus a Standard Antiemetic Regimen of Dexamethasone and Metoclopramide in the Treatment of Cisplatin Containing Chemotherapy. *Drug Invest* 1993; 6:162-9.
19. McKenzie R, Kovac A, O' Connor T et al. Comparison of Ondansetron Versus Placebo to Prevent Postoperative Nausea and Vomiting in Women Undergoing Ambulatory Gynecologic Surgery. *Anesthesiology* 1993; 78:21-28.
20. Larijani GE, Gratz I, Afshar M, Minassian S. Treatment of Postoperative Nausea and Vomiting with Ondansetron. A Randomized Double-Blind Comparison with Placebo. *Anesth Analg* 1991; 73: 247-9.
21. Sandoz de México, S.A de C.V. Monografía Navoban (tropisetron). 1994:3-36.
22. Kauffman MA, Rosow C, Schnieper P, Schneider M. Prophylactic Antiemetic Therapy with Patient-controlled Analgesia: a Double Blind, Placebo Comparison of Droperidol, Metoclopramide, and Tropisetron. *Anesth Analg* 1994; 78:988-94.
23. Zomers PJW, Langenberg CMJ, Bruinij KM. Tropisetron for Postoperative Nausea and Vomiting in Patient After Gynaecological Surgery. *Br J Anesth* 1993; 71:681-84.
24. Zomers PJW, Langenberg CMJ, Bruinij KM. Tropisetron Prevent Postoperative Emesis. *Anesthesiology* 1992; 77 N° 3A: A1008.
25. Corvera BJ, Otorrinolaringología Elemental. México: Editor Francisco Méndez Cervantes. 1989:71-99.
26. Stoelting RK. Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Second Edition, Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1991:463.
27. Kish and Leslie, Survey Sampling, John Wiley and Sons, NY. 1965.
28. Isal JP, Haigh CG, Hellstern K. Desarrollo Clínico de Ondansetron para uso en la Prevención y Tratamiento de las Náuseas y el Vómito Postoperatorios. *Eur J Anesthesiol* 1992; 9:33-6.
29. Bodaer M, White PF. Antiemetic Efficacy of Ondansetron After Outpatient Laparoscopy. *Anesth Analg* 1991; 73: 250-4.