



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

MANEJO FARMACOLÓGICO DE LA NÁUSEA Y EL VÓMITO  
EN PACIENTES ODONTOLÓGICOS EN ATENCIÓN  
QUIRÚRGICA.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

ALONZO MIGUEL JUNCO ORTIZ

TUTOR: M.C. JOSÉ LUIS BERCERRA BELTRÁN



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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

A mi mamá, por ser la persona que me impulsó a estudiar esta carrera, por levantarme en cada caída, por limpiarme las lágrimas, por ser mi paciente en prácticamente todas las clínicas, por ser la persona en quien podía hablar de mi día y me entendiera completamente, porque gracias a esta carrera logramos tener una relación más estrecha y porque sé que algún día seré como tú, gracias mamá.

A mi papá, cada vez que pienso en trabajo, eres la primera persona que se me viene a la cabeza, eres el claro ejemplo de lo correcto y del modelo a seguir, no importa lo cansado que te encuentres, o los días que lleves sin dormir, tú sigues por tu familia, eres un gran apoyo, y aunque a veces no lograbas entender porque te pedía tanto dinero, tú siempre encontrabas la manera de darme lo que necesitara, está muy claro que sin ti no habría logrado esta meta, gracias papá.

A mi hermana, durante toda mi vida tú fuiste quien me enseñó a no cometer errores, gracias a ti mi camino no ha sido tan complicado, eres la persona a quien le cuento todo y durante la carrera la mejor aliada, una persona de la que estoy muy orgulloso y con la que me siento muy identificado, gracias por todo el amor, por los consejos, por los desvelos y sobre todo porque en ti veo que estoy haciendo bien las cosas, gracias gemeli.

A Yafté, una persona que llegó para quedarse, para crear una familia, para crecer juntos, gracias por todo lo que me has dado a lo largo de este camino, contigo aprendí el verdadero significado de una pareja, que es el de construir y que mejor que construir una vida profesional, gracias Yafté.

A mi familia, por sentirse orgullosos de mí en todo momento y prestarse a experimentos aun cuando sabían que yo no sabía, no saben el alivio que era saber que contaba con ustedes en los momentos de estrés. Gracias familia.

A mis amigos, algunos con los que empecé y algunos con los que terminé, sin embargo siempre para estar a mi lado en cualquier adversidad, les agradezco de corazón porque volví a creer en el valor de la amistad y porque la ayuda no solo es en la escuela, sino fuera de ella, y ahí es donde se reconoce a los verdaderos amigos, gracias a todos.

A mis profesores, por ser una guía del bien y el mal, por permitirme llenarme de conocimientos y ser el parte aguas de la persona que soy el día de hoy, conocí muchos profesores a lo largo de la carrera pero pocos lograron quedarse en mi memoria y volverse una guía en mi camino, muchas gracias, Dra. Fernanda, Lila y José Luis.

A mi facultad y a mi Universidad, gracias por las enseñanzas que me has dejado y por el honor de haber estudiado en tus aulas, ¡soy orgullosamente UNAM!

# ÍNDICE

<b>ÍNDICE</b> .....	<b>4</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>6</b>
<b>OBJETIVOS</b> .....	<b>7</b>
<b>CAPÍTULO 1 NÁUSEA Y VÓMITO</b> .....	<b>8</b>
1.1 Conceptos .....	8
1.2 Anatomía y fisiología de la náusea y el vómito .....	9
1.2.1 Centro del vómito .....	9
1.2.2 Zona gatillo quimiorreceptora .....	10
1.2.3 Neurotransmisores.....	10
1.3 Náusea .....	10
1.4 Vómito. ....	11
1.4.1 Etiología del vómito según el tiempo de evolución .....	12
1.4.2 Clasificación del vómito .....	15
1.4.2.1 Por su origen:.....	15
1.4.2.2 Por su aparición: .....	15
1.4.2.3 Por su aspecto: .....	16
<b>CAPÍTULO 2 NÁUSEA Y VÓMITO POSTOPERATORIO</b> .....	<b>18</b>
2.1 Factores de riesgo .....	18
2.1.2 Relacionados con el paciente .....	18
2.1.3 Relacionados con la anestesia .....	19
2.2 Escala de riesgo. ....	19
<b>CAPÍTULO 3 ONDANSETRÓN Y METOCLOPRAMIDA</b> .....	<b>21</b>
3.1 Ondansetrón.....	21
3.1.1 Farmacocinética.....	21
3.1.2 Farmacodinamia .....	23
3.1.3 Farmacometría.....	23
3.1.4 Especificaciones .....	24
3.2 Metoclopramida .....	25
3.2.1 Farmacocinética.....	25
3.2.2 Farmacodinamia .....	28
3.2.3 Farmacometría.....	28
3.2.4 Especificaciones .....	29

<b>CAPÍTULO 4 MODELO DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA .....</b>	<b>31</b>
<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>33</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>34</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>37</b>
<b>GLOSARIO.....</b>	<b>37</b>

## INTRODUCCIÓN

Actualmente la náusea y el vómito durante la práctica odontológica son considerados como acontecimientos normales, a pesar de ser muy comunes, pasan desapercibidos por el profesional, pero para el paciente son momentos desagradables que podrá repercutir en el apego del tratamiento.

La náusea y el vómito se pueden presentar en la consulta odontológica por manipulación mecánica y desencadenar el reflejo nauseoso con distintos tipos de materiales como son, el dique de hule, las grapas, la toma de impresiones, etcétera. En algunos pacientes incluso con cualquier instrumento que se acerque al paladar blando. Pero también pueden presentarse por la ingesta de algunos medicamentos, drogas, enfermedades sistémicas o el embarazo.

El odontólogo debe saber identificar la causa y poder aplicar un tratamiento correcto. La aplicación de anestesia general, local, el uso de óxido nitroso o el simple acto quirúrgico provocaran en cierta medida náusea y/o vómito.

Los antieméticos pueden ser de gran utilidad para el odontólogo, para prevenir o tratar la náusea y el vómito en el consultorio dental, en este trabajo se analiza la metoclopramida y el ondansetrón como una alternativa para que la consulta sea más agradable para el paciente y para el odontólogo.

# OBJETIVOS

## OBJETIVO GENERAL

Desarrollar e implementar un modelo de atención odontológica en pacientes adultos que serán sometidos a procedimientos quirúrgicos que requieran intervención en procesos tipo náusea y vómito.

## OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Analizar la anatomía y fisiología de las estructuras que se relacionan con la náusea y el vómito.
- Describir el comportamiento de la náusea y vómito preoperatorio, transoperatorio y postoperatorio.
- Analizar metoclopramida y ondansetrón como tratamiento de elección para la náusea y el vómito.
- Plantear una opción de tratamiento para los pacientes odontológicos que serán sometidos a procedimientos quirúrgicos.



# CAPÍTULO 1

## NÁUSEA Y VÓMITO

### 1.1 Conceptos

El término náusea se refiere al deseo inminente de vomitar y a menudo precede o acompaña al vómito. El vómito es la expulsión violenta del contenido gástrico a través de la boca. Las arcadas constituyen la actividad respiratoria rítmica y laboriosa que precede al vómito. La regurgitación se refiere a la expulsión suave del contenido gástrico en ausencia de náuseas y contracción muscular diafragmática abdominal. La rumia es la regurgitación con masticación y deglución reiterativas de los alimentos provenientes del estómago.<sup>1</sup>

Se considera que el vómito es un mecanismo de defensa contra la ingesta de sustancias o alimentos potencialmente tóxicos, aunque la náusea y el vómito comparten vías neurales en su producción, no siempre ocurren en forma simultánea. Tanto la náusea como el vómito están asociados con hiperactividad autonómica caracterizada por hipersalivación, disritmia cardíaca y urgencia para defecar. En contraste, la regurgitación no se acompaña de esta hiperactividad autonómica y típicamente denota, reflujo gastroesofágico, u obstrucción esofágica. La regurgitación y la rumiación poseen vías neurales independientes de la náusea y el vómito.<sup>2</sup>

El vómito es el medio por el que el tramo alto del tubo digestivo libera su contenido cuando una de sus regiones se irrita o distiende en exceso o cuando se halla hiperexcitable. La dilatación o la irritación excesivas del duodeno constituyen un estímulo muy potente para el vómito.<sup>3</sup>

## **1.2 Anatomía y fisiología de la náusea y el vómito**

Existen dos vías nerviosas para la inducción de la náusea y el vómito: la periférica y la central. La vía periférica lleva la información de la émesis por fibras aferentes dentro de los nervios simpáticos y parasimpáticos hacia el centro del vómito, localizado dentro de la médula oblongada, muy cercano a los centros que controlan la respiración y salivación. El tubo digestivo superior es la región gastrointestinal más sensible a estímulos emetizantes, siendo el nervio vago la principal vía de información de la vía periférica.

La vía central comprende la zona quimiorreceptora localizada en el piso del cuarto ventrículo de la médula oblongada o área postrema, que es la responsable de captar las señales químicas de la circulación y líquido cefalorraquídeo. <sup>2</sup>

### **1.2.1 Centro del vómito**

Se encuentra en la formación reticular de la médula oblongada y recibe impulsos aferentes de los nervios craneales, provenientes del nervio vestibulococlear (VIII) del oído medio, de los impulsos del baroreceptor de la carótida (IX) y receptores gastrointestinales por el nervio vago, (X). Además recibe información de los centros involucrados en el dolor, la anticipación, la memoria y miedo.

El centro del vómito coordina acciones de contracción y relajación de los músculos involucrados en el vómito de los nervios V, VII, IX, X Y XI que inervan los músculos de la cara, el cuello y la orofaringe, para que finalmente las fibras de los nervios espinales, inerven al diafragma y a los músculos abdominales.

### **1.2.2 Zona gatillo quimiorreceptora**

Se encuentra en el área postrema en el piso del cuarto ventrículo y fuera de la barrera hematoencefálica, además que es sensible a estimulación química por medio de drogas y toxinas presentes en la circulación sanguínea.

### **1.2.3 Neurotransmisores**

Una gran cantidad de neurotransmisores están involucrados en las vías del vómito, pero los más importantes son los receptores de histamina (H1), dopamina (D2), serotonina (5-HT3) hacia la zona gatillo quimiorreceptora, y acetilcolina (M1) del aparato vestibular.<sup>3</sup> Los factores que causan émesis a través de la zona quimiorreceptora, incluyen fármacos (apomorfina, opiáceos, agentes quimioterapéuticos, digital, sulfato de cobre, etcétera.).

## **1.3 Náusea**

La náusea es la consecuencia de la excitación de un área del bulbo íntimamente asociada al centro del vómito o que forma parte del mismo. Su actividad puede deberse a:

- 1) Irritantes procedentes del tubo digestivo
1. 2 Impulsos originados en el encéfalo posterior asociados a cinetosis
- 2) Impulsos procedentes de la corteza cerebral para ocasionar el vómito.

En ocasiones el vómito ocurre sin sensación previa de náuseas, lo que indica que solo algunas porciones de los centros del vómito están asociadas a la sensación nauseosa. <sup>4</sup>

## 1.4 Vómito.

Una vez que el centro del vómito ha recibido los estímulos suficientes y se ha iniciado el acto del vomitar. Los primeros efectos son:

- 1) Inspiración profunda
- 2) Ascenso del hueso hioides y de la laringe para mantener abierto el esfínter esofágico superior
- 3) Cierre de la glotis para evitar el paso del vómito a los pulmones
- 4) Elevación del paladar blando para cerrar la entrada posterior a las fosas nasales. A continuación se produce una contracción descendente del diafragma y una contracción simultánea de los músculos de la pared abdominal

Por último, el esfínter esofágico inferior se relaja por completo, lo cual permite la expulsión del contenido gástrico hacia arriba a través del esófago.

El acto del vómito es el resultado de la acción compresiva de los músculos del abdomen asociada a la contracción simultánea de la pared gástrica y a la apertura brusca de los esfínteres esofágicos para la expulsión del contenido gástrico.

Además de los estímulos irritantes del propio aparato gastrointestinal, el vómito también se debe a señales nerviosas procedentes del área del propio encéfalo. También los cambios rápidos de la posición del cuerpo pueden producir vómitos en algunas personas, debido a que el movimiento estimula a los receptores del laberinto vestibular del oído interno, los impulsos se dirigen fundamentalmente al cerebelo a través de los núcleos vestibulares del tronco del encéfalo, luego a la zona gatillo quimiorreceptora y por último al centro del vómito. A lo que se refiere con el término de cinetosis.<sup>5</sup> Cuadro. 1 Fisiología de la náusea y el vómito.



### **Frecuentes**

- 1) Gastroenteritis
- 2) Infecciones urinarias
- 3) Fármacos quimioterápicos
- 4) Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)
- 5) Digoxina
- 6) Antidiabéticos orales (metformina)
- 7) Antibióticos (eritromicina, sulfasalazina)
- 8) Parches de nicotina
- 9) Fármacos antiparkinsonianos
- 10) Anticonvulsivantes
- 11) Dosis altas de vitaminas

### **No frecuentes**

- 1) Antecedentes quirúrgicos (bridas)
- 2) Pancreatitis, colecistitis, apendicitis, hepatitis, obstrucción intestinal de cualquier causa
- 3) Cetoacidosis diabética
- 4) Aumento de la presión intracraneal (generalmente asociados a síntomas neurológicos)
- 5) Ingesta de alérgenos o tóxicos

### **Causas de náusea y vómito crónicos (> 1 mes de evolución)**

#### **Frecuentes**

- 1) Secundarios a fármacos
- 2) Drogas de abuso: marihuana, opiáceos, alcohol
- 3) Enfermedad por reflujo gastroesofágico
- 4) Dispepsia funcional,
- 5) Gastroparesia

- 6) Enfermedad ulcerosa péptica
- 7) Enfermedad de Crohn con afectación gástrica o de intestino delgado
- 8) Hernia interna
- 9) Uremia
- 10) Híper o hipotiroidismo
- 11) Hipercalcemia
- 12) Enfermedad de Addison
- 13) Falla cardíaca

### **No frecuentes**

- 1) Neoplasia oculta (páncreas, pulmón)
- 2) Tumor endocrino y gastrointestinal
- 3) Enfermedad neurológica/ORL
- 4) Aumento de la presión intracraneal
- 5) Migraña
- 6) Lesiones vestibulares laberínticas
- 7) Depresión, psicosis, ansiedad. <sup>5</sup>

Las náuseas y vómitos matutinos ocurren en casos de embarazo, alcoholismo, uremia e hipertensión endocraneal, o en alteraciones metabólicas, como la uremia y la diabetes y suele expulsarse como material mucoide.

En procesos inflamatorios que cursan con intolerancia alimentaria (colecistitis, pancreatitis), el vómito suele aparecer en un intervalo inferior a una hora tras la ingesta. Los vómitos que aparecen en un intervalo superior a 12 horas deben sugerir una obstrucción intestinal o un cuadro de dismotilidad.<sup>6</sup>

## 1.4.2 Clasificación del vómito

### 1.4.2.1 Por su origen:

- **Vómito de origen central:** El centro del vómito se estimula directamente por afecciones del SNC.
- **Vómito oro-esófago-gástrico:** Ocurren por patologías gástricas inflamatorias (gastritis) o por trastornos del vaciamiento gástrico (tumor del píloro).
- **Vómito de origen vestibular:** El equilibrio se mantiene gracias al oído interno, a la visión y al sistema propioceptivo. Cuando existe un desequilibrio por afectación del oído interno se producen vómitos.
- **Vómito gravídico:** Aparecen en el primer trimestre de embarazo y posteriormente ceden y desaparecen.

### 1.4.2.2 Por su aparición:

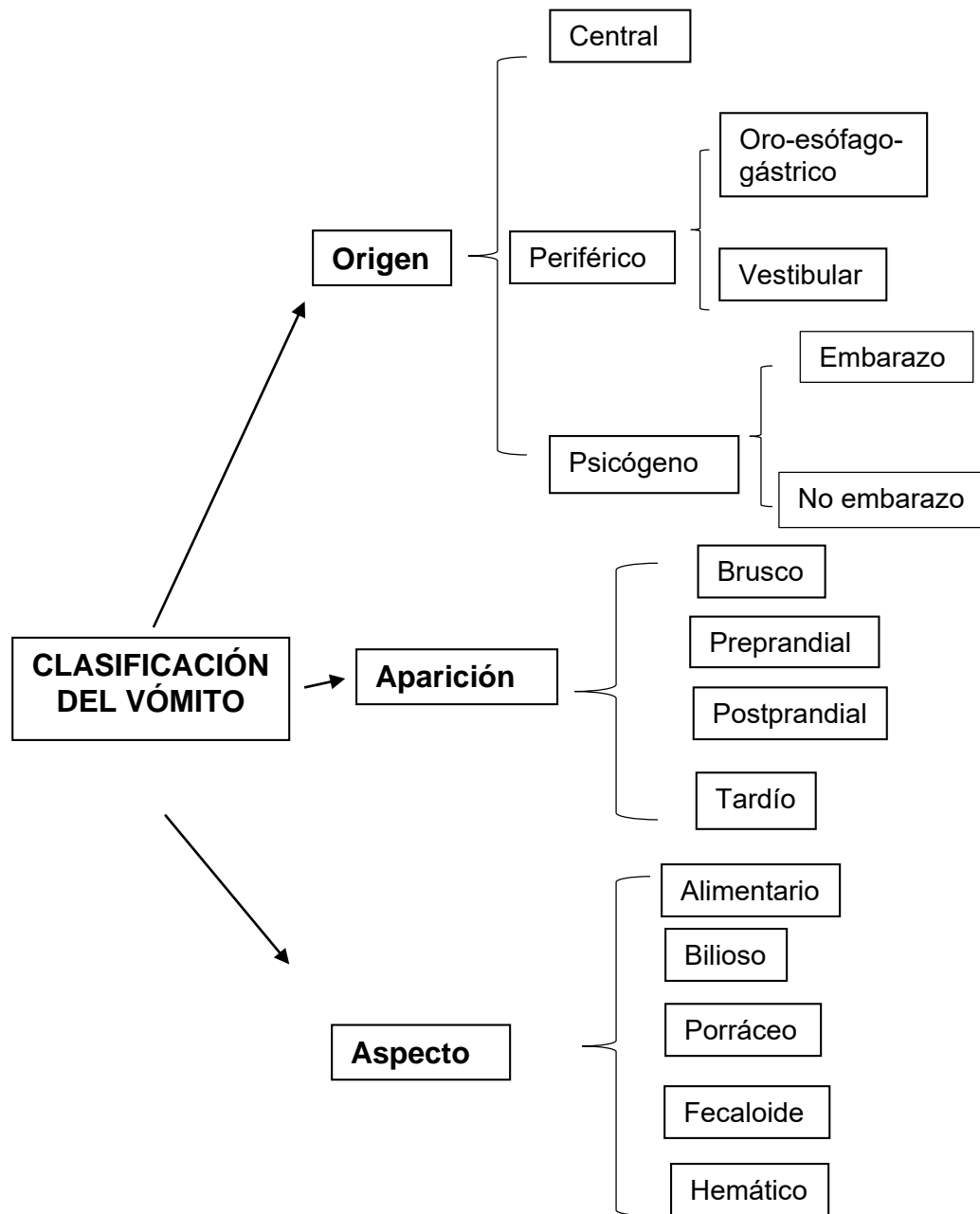
- **Vómito brusco (en proyectil):** Generalmente no es acompañado de náusea, este es el típico vómito central.
- **Vómito preprandial:** característicos en alcohólicos y embarazadas.
- **Vómito postprandial:** Es producido posterior a la ingesta de alimentos, debido a un vaciamiento ineficaz del estómago, se expulsa contenido alimenticio.



- **Vómito tardío:** De 6 a 12h después de comer, con contenido alimenticio.

#### 1.4.2.3 Por su aspecto:

- **Vómito alimentario:** contenido claramente discernible.
- **Vómito bilioso:** aspecto amarillo-verdoso, implica que el píloro es permeable.
- **Vómito porráceo:** aspecto verdoso pálido, por obstrucción intestinal o peritonitis avanzadas.
- **Vómito fecaloide:** No es frecuente, recuerda al aspecto de las heces, se produce por obstrucción intestinal baja o por alguna fístula que comunica algún tramo del intestino con el estómago.
- **Vómito hemático:** Aparición de sangre en el vómito (cuadro. 2)7.



Cuadro 2. Clasificación del vómito. FP

## **CAPÍTULO 2**

### **NÁUSEA Y VÓMITO POSTOPERATORIO**

Desde el primer acercamiento a la anestesia, la náusea y el vómito postoperatorio han sido reportados como una complicación general. Sin embargo tomó más de un siglo para que se reconociera como una complicación relevante. La incidencia de la náusea es del 50% y del vómito es del 30% sin la aplicación de una profilaxis antiemética.

La náusea y el vómito se encuentran dentro de los síntomas más angustiosos dentro del periodo postoperatorio, con un relevante impacto negativo en la calidad de vida. Finalmente la náusea y el vómito interfieren con la administración de fármacos, líquidos y comida, oponiéndose a una correcta y rápida recuperación. <sup>8</sup>

#### **2.1 Factores de riesgo**

Es de gran importancia conocer los factores desencadenantes y cuáles no son de importancia; los factores de riesgo se relacionan con el paciente, la anestesia y el tipo de cirugía.

##### **2.1.2 Relacionados con el paciente**

1. Sexo femenino
2. Historia de náusea o vómito en cirugías previas y / o cinetosis
3. Genéticos: en el estudio del genoma para identificar marcadores genéticos potenciales a la susceptibilidad, se encontró que los pacientes con antecedentes de náusea y vómito postoperatorio,

tenían más probabilidades de contar con parientes con los mismos antecedentes.

4. Pacientes no fumadores. Una teoría sugiere que la exposición crónica al humo del cigarro, produce enzimas hepáticas que pueden afectar el metabolismo de los fármacos utilizados.
5. Edad: El riesgo disminuye significativamente cuanto mayor edad tienen los pacientes, en especial superior a los 50 años. Puede deberse a que con la edad, existe una disminución en los reflejos autonómicos.

### **2.1.3 Relacionados con la anestesia**

1. Uso de anestésicos volátiles
2. Duración de la anestesia
3. Uso de opioides en el postoperatorio: la actividad opioide en los receptores periféricos del intestino inhiben la liberación de acetilcolina, lo que disminuye el tono muscular y la actividad peristáltica. El retraso en el vaciado gástrico junto con la distensión gástrica, activan los mecanorreceptores y quimiorreceptores viscerales, los cuales desencadenan náusea y vómito a través de una señalización serotoninérgica.
4. Uso de óxido nitroso. Puede actuar sobre los receptores de dopamina para así, producir cambios en la presión del oído medio y causar distensión intestinal. 9

## **2.2 Escala de riesgo**

Conociendo los factores de riesgo, se puede aplicar una escala para determinar con mayor facilidad el riesgo a la náusea y vómito postoperatorio. Se han descrito distintos tipos de modelos, pero por su sencillez de manejo y capacidad predictiva es el de *Apfel* uno de los más adecuados.

El modelo de *Apfel* valora 4 factores predictores de riesgo: sexo femenino, ser o no fumador, tener antecedentes de náusea y vómito postoperatorio y/o cinetosis, y empleo de opioides en el postoperatorio. El riesgo basal se estima en un 10%, y según la suma de factores de riesgo aumenta a 20, 40, 60 y 80% con 1, 2, 3 o los 4 predictores de riesgo. En base a la presencia o no de alguno de los factores, se clasifica a los pacientes en riesgo bajo NAVPO (tener ninguno ó 1 predictor de riesgo, 10-20%), riesgo moderado (tener 2 predictores de riesgo, 40%) y riesgo alto (tener 3 ó 4 predictores de riesgo, 60-80%), (cuadro.3). 7

Factores de riesgo	Puntos	Suma de puntos	% de riesgo de NAVPO
		0	10
Sexo femenino	1	1	20
No fumador	1	2	40
Historia de NVPO y/o cinetosis	1	3	60
Uso de opioides postoperatorios	1	4	80

Cuadro 3. Escala de riesgo a NAVPO, adaptado de Apfel

1. Riesgo bajo: 0-1 factores de riesgo presentes
2. Riesgo intermedio: 2-3 factores de riesgo
3. Riesgo alto: 4 factores de riesgo

Se debe valorar el riesgo del paciente de presentar NAVPO de acuerdo a la escala de *Apfel*. Aunque la profilaxis farmacológica debe administrarse cuando el riesgo sea alto, es posible realizarla cuando la arcada o el vómito impliquen una necesidad real, para el odontólogo.

La profilaxis farmacológica antiemética es raramente garantizada en pacientes de bajo riesgo, los pacientes con riesgo intermedio y alto, podrán ser beneficiados.<sup>10</sup>

## CAPÍTULO 3

### ONDANSETRÓN Y METOCLOPRAMIDA

#### 3.1 Ondansetrón

##### 3.1.1 Farmacocinética

##### Presentación

Solución inyectable: cada ampolleta contiene: clorhidrato dihidratado de ondansetrón equivalente a 4 u 8 mg de ondansetrón.

Tabletas: cada tableta contiene: clorhidrato dihidratado de ondansetrón equivalente a: 8 mg de ondansetrón.

Nombres comerciales Zofran®, Zofran zydis®. Fig.1



Fig 1. Zofran tabletas 8mg.<sup>31</sup>



Fig 2. Zofran solución 4ml.<sup>32</sup>

### **Absorción**

Después de la administración oral, el ondansetrón se absorbe de forma pasiva en el tracto gastrointestinal y sufre biotransformación de primer paso. La concentración máxima se alcanza en aproximadamente 1,5 hrs. Con dosis mayores de 8 mg. La biodisponibilidad es aproximadamente del 60%.

### **Distribución**

Unión a proteínas plasmáticas de 70 al 76%, volumen de distribución de 160L

### **Metabolismo**

El ondansetrón es metabolizado por múltiples enzimas del sistema hepático por el citocromo P-450: CYP-3A4, CYP2D6 y CYP1A2. Debido a la multiplicidad de enzimas capaces de metabolizar al ondansetrón, la inhibición enzimática de una enzima, es normalmente compensada por otras enzimas.

### **Excreción**

Menos del 5% de la dosis se elimina sin cambios por el orina.

La vida media de eliminación (para las formas farmacéuticas oral y parenteral) es de 2 a 4 h. El aclaramiento de la droga ocurre a los 541 ml/min.

### 3.1.2 Farmacodinamia

Es un antagonista selectivo de 5-hidroxytriptamina<sub>3</sub> (5-HT<sub>3</sub>, serotonina<sub>3</sub>). Se ha demostrado afinidad a otros subtipos de receptores incluyendo 5-HT<sub>1B</sub>, 5-HT<sub>1C</sub>, 5-HT<sub>4</sub>, opioides y receptores  $\alpha$ -adrenérgicos. El ondansetrón inhibe los receptores 5-HT<sub>3</sub> en el sistema nervioso central, específicamente en el área postrema, el núcleo del tracto solitario, amígdala y el núcleo dorsal del rafe. El sistema nervioso periférico el ondansetrón también inhibe los receptores 5-HT<sub>3</sub>, bloqueando la depolarización de las fibras aferentes del nervio vago.<sup>12</sup>

### 3.1.3 Farmacometría

Dosis y vía de administración: Náusea y vómito postoperatorios (NAVPO):

Adultos: prevención: dosis única de dos tabletas (de 8 mg), 1 hora antes de la anestesia.

Insuficiencia hepática: el aclaramiento del ondansetrón se reduce y se prolonga significativamente su vida media en sujetos con insuficiencia leve a moderada. En estos casos la dosis total no deberá exceder 8 mg, por vías oral o parenteral.

Niños  $\geq$  2 años y  $<40$  kg: 0,1 mg/kg

Niños  $>40$  kg: 4 mg/dosis

La dosis profiláctica de ondansetrón recomendada es de 4 mg, administrado en forma endovenosa lenta. Su efecto antiemético es mayor que su efecto antinauseoso, con un NNT aproximado de 6 para la prevención de los vómitos y de 7 para la prevención de las náuseas, en las primeras 24 horas.

Los meta-análisis emplean el concepto “Number Need to Treat” (NNT) o “número que es necesario tratar”. Dicho de otra manera, el número de



pacientes que debieran tratarse con un determinado antiemético para prevenir la aparición de un episodio emético, el cual hubiera ocurrido en caso de que no se administrara. Mientras mayor sea el NNT, menor es la eficacia del fármaco. 13

### **3.1.4 Especificaciones**

#### **Precauciones generales**

Debido a que el ondansetrón prolonga el tiempo del tránsito intestinal, debe monitorearse a los pacientes por signos subagudos de oclusión intestinal.

**Restricciones de uso durante el embarazo y la lactancia:** no se recomienda su empleo durante la lactancia ni el embarazo.

#### **Reacciones secundarias y adversas**

Comunes: cefalea, arritmias, bradicardia, dolor torácico, constipación, alteraciones hepatobiliares.

No comunes: crisis convulsivas, alteraciones extrapiramidales, tales como reacciones distónicas, crisis oculogiras, discinesias, hipotensión, Alteraciones respiratorias, del tórax y mediastino reacciones de hipersensibilidad inmediata, algunas veces severas, incluyendo anafilaxia. Mareo visión borrosa transitoria, ceguera transitoria durante la administración intravenosa, sensación de calor o enrojecimiento facial.

Interacciones medicamentosas y de otro género: no hay evidencia de que el ondansetrón induzca o inhiba el metabolismo de otros medicamentos con los que comúnmente se coadministra.

En pacientes tratados con inductores potentes del CYP3A4 como la fenitoína, carbamezepina y rifampicina, los fármacos aumentan el aclaramiento oral del ondansetrón y disminuyen las concentraciones sanguíneas.

### **Manifestaciones y manejo de la sobredosificación o ingesta accidental**

La experiencia de las sobredosis es limitada, no existe un antídoto específico para el ondansetrón, por lo que, en los casos de sospecha de sobredosis, se debe recurrir el tratamiento sintomático y apropiado. No se recomienda el uso de ipecacuana para tratar la sobredosis con ondansetrón, ya que es difícil que los pacientes respondan debido a la propia acción antiemética del ondansetrón.<sup>12</sup>

## **3.2 Metoclopramida**

### **3.2.1 Farmacocinética**

#### **Presentación**

Comprimidos. Cada comprimido contiene: clorhidrato de metoclopramida 10 mg.

Solución. Cada 100 ml contienen: clorhidrato de metoclopramida 100 mg

Solución inyectable: 10 mg/2 ml cada ampolla contiene clorhidrato de metoclopramida 10 mg. Solución inyectable: 100/5 ml cada ampolla contiene clorhidrato de metoclopramida 100 mg. Fig .3

Nombre comercial

Carnotprim®

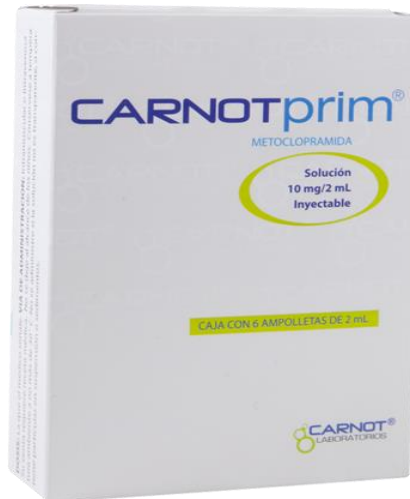


Fig 3. Solución inyectable 10mg/2ml. 33



Fig 4. Solución 100mg. 34



Fig 5. Comprimidos 10mg. 35

### **Absorción**

Se absorbe fácilmente, en los depósitos intramusculares y por el tracto gastrointestinal; alcanza su máxima concentración hemática entre los 45 a 90 minutos cuando se administra por la vía oral.

El inicio de la acción farmacológica de la metoclopramida es de 1 a 3 minutos después de la administración intravenosa, 10 a 15 minutos después de la aplicación intramuscular y 30 a 60 minutos después de la toma oral; la biodisponibilidad de la metoclopramida es del 80%.

### **Distribución**

Volumen de distribución es de 3,5L/kg y alrededor de 30 % se une a proteínas plasmáticas

### **Metabolismo**

Su metabolismo da por oxidación un derivado monodesmetilado, y es eliminado por orina o bilis, presentándose una recirculación enterohepática.

Metabolizado por el CYP2D6.

## **Excreción**

Aproximadamente 85 % de una dosis oral administrada, se excreta por la orina a las 72 hrs., de este porcentaje, la mitad se elimina como metoclopramida libre o conjugada.

El aclaramiento renal o hepático depende del flujo sanguíneo y de la dosis administrada, 98% se elimina por vía renal y una cantidad mínima pasa a la bilis pero se reabsorbe en el intestino.

La mayor parte de la eliminación se produce durante las primeras 6 horas.

La metoclopramida estimula la motilidad del tracto gastrointestinal superior, sin modificar las secreciones pancreáticas, biliares o gástricas.

Su eliminación mayor es por vía renal en forma inalterada y metabolizada, aproximadamente 5 % se excreta por las heces.

### **3.2.2 Farmacodinamia**

La metoclopramida es antagonista del receptor de dopamina D2 que actúa en el sistema nervioso central y periférico. En el sistema nervioso central actúa en la zona gatillo quimiorreceptora, así como en el área del postrema. En el sistema nervioso periférico, bloquea los receptores de dopamina en el sistema gastrointestinal. La metoclopramida promueve la motilidad gástrica, y también relaja el esfínter pilórico y el bulbo duodenal. El incremento de la motilidad no incluye un aumento en las secreciones biliares o pancreáticas.<sup>10</sup>

### **3.2.3 Farmacometría**

#### **Dosis y vía de administración**

Comprimidos 10 mg (gastroprocinético, antiemético, reflujo gastroesofágico, antimigrañoso). Niños de 6 a 12 años: ½ comprimido (5 mg) 3 veces al día antes de los alimentos. Mayores de 12 años o más de 40 kg de peso: 1

comprimido 3 o 4 veces al día antes de los alimentos. Comprimidos 10 mg (gastroprocinético, antiemético, antimigrañoso, auxiliar en la inducción de la lactancia). Adultos y mayores de 40 kg: 1 comprimido 3 ó 4 veces al día antes de los alimentos. Inducción de la lactancia: 1 comprimido cada 8 horas, dependiendo de la respuesta de la paciente, por un período máximo de 10 días.

### **3.2.4 Especificaciones**

#### **Manifestaciones y manejo de la sobredosificación o ingesta accidental**

Sedación, mareo, reacciones extrapiramidales (tortícolis, trismus, crisis oculógiras), que son reversibles al ajustar la dosis, suspender la medicación o con la aplicación de diazepam y/o difenhidramina.<sup>12</sup>

#### **Contraindicaciones**

Hipersensibilidad a la metoclopramida. Oclusión intestinal, perforación o cualquier otra condición en la que el aumento de la motilidad gastrointestinal sea riesgosa. Apendicitis aguda, síndrome extrapiramidal.

#### **Precauciones generales**

Cuando se administra metoclopramida en forma conjunta con psicotrópicos, antihistamínicos o barbitúricos, puede producir efectos depresivos adicionales en el SNC, igualmente cuando se consume alcohol en forma concomitante con el medicamento.

Cuando se utiliza la vía parenteral, si el medicamento se aplica en forma rápida, se pueden llegar a provocar síntomas extrapiramidales (tortícolis, trismus, crisis oculógiras), que son reversibles al suspender el medicamento o bien ceden con la administración de diazepam o difenhidramina.

La aparición de síntomas extrapiramidales con la administración de metoclopramida a dosis terapéuticas es de 1 en 33.000 pacientes. En

pacientes con insuficiencia renal crónica, se debe valorar la administración del fármaco por períodos prolongados debido a que su eliminación es por vía renal en un 98%.

### **Restricciones de uso durante el embarazo y la lactancia**

La metoclopramida ha sido ampliamente utilizada durante el embarazo para tratar la hiperemesis gravídica, el reflujo gastroesofágico y las gastroparesias que pueden presentarse durante el embarazo. Se recomienda su uso durante el segundo y tercer trimestre del embarazo. Y se elimina en pequeñas dosis en la leche materna.

### **Reacciones secundarias y adversas**

En pacientes sensibles, se puede presentar somnolencia, cansancio y laxitud en los primeros días de tratamiento; otras reacciones consisten en sedación y mareo, que en la mayoría de los casos desaparecen sin necesidad de modificar el esquema terapéutico.

### **Interacciones medicamentosas y de otro género**

La metoclopramida puede ser utilizada en forma concomitante con bloqueadores H<sub>2</sub>, inhibidores de la bomba de protones y antiácidos ya que no interfiere farmacocinéticamente ni farmacodinámicamente. Cuando se administra con psicotrópicos, antihistamínicos o barbitúricos, produce efectos depresivos adicionales en el sistema nervioso central, igualmente cuando se consume alcohol.

El cloranfenicol, ácido acetilsalicílico, desipramina, doxorubicina y propantelina disminuyen la velocidad de absorción de la metoclopramida. Las propiedades antimigrañosas de la metoclopramida pueden copotencializarse con la administración concomitante de analgésicos, antipiréticos, antiinflamatorios no esteroideos. <sup>14</sup>

## **CAPÍTULO 4**

### **MODELO DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA**

El siguiente modelo, fue elaborado con la finalidad de agilizar el diagnóstico y el tratamiento para la náusea y vómito, para que así el odontólogo rápidamente pueda manejar pacientes con estas características.

De primera instancia se debe reconocer si hay presencia de vómito, si no se presenta, se debe evaluar el riesgo a náusea y vómito postoperatorio, únicamente los pacientes con riesgo alto o náusea serán considerados para tratamiento antiemético.

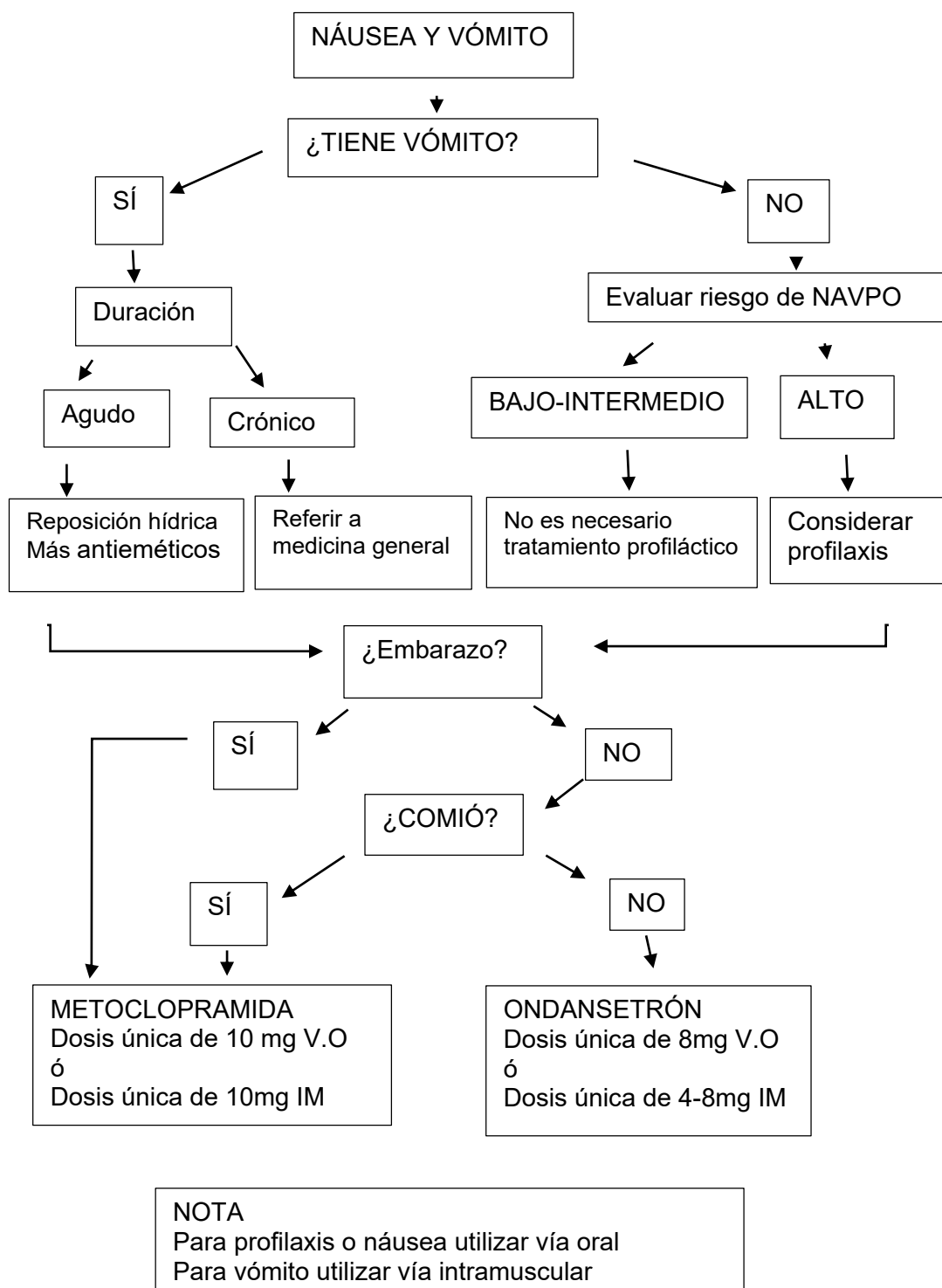
En el caso de que se presente vómito se debe diagnosticar como agudo o crónico, lo que repercutirá en el tipo de tratamiento que se le puede proveer en el consultorio dental, si es agudo se le tratará con una reposición hídrica más antieméticos, en el caso crónico se debe referir a medicina general.

Posteriormente se le pregunta al paciente si comió, en el caso de conteste afirmativamente se optará por la metoclopramida 10mg, en la situación contraria se decidirá por el ondansetrón 8mg.

Para pacientes embarazadas el tratamiento consistirá directamente de metoclopramida, dosis única 10mg.

Aplicable para todos los pacientes. En presencia de vómito se debe utilizar la vía intramuscular, y para náusea o profilaxis la vía oral (cuadro.4) FP.





Cuadro 4. Algoritmo de atención odontológica. FP

## CONCLUSIONES

Con base en la investigación se encontró que. Desde que se introdujo la anestesia, la náusea y vómito preoperatorio, transoperatorio y postoperatorios, han sido reportados como complicaciones generales. Sin embargo en la odontología a pesar de tratarse de un problema común en la práctica clínica, no ha sido reconocido como un tema relevante que requiera algún tipo de tratamiento, por esta razón se decide elaborar un modelo aplicable a la odontología, donde de manera sintetizada, el odontólogo pueda prescribir antieméticos como la metoclopramida y el ondansetrón, que antagonizan los receptores de dopamina (D2) y serotonina (5-HT3), evitando que la información de la émesis llegue al centro del vómito.

El modelo está basado en la escala de *Apfel*, para la identificación de NAVPO, para poder generar el algoritmo, que también pueda ser utilizado como herramienta para la profilaxis en el consultorio dental.

La investigación presente abre una nueva rama a la odontología en la que se sugieren nuevos análisis con el fin de difundir en la comunidad odontológica la alternativa farmacológica para la náusea y el vómito.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Harrison. Manual de medicina. 18ª edición. México: Editorial McGraw Hill Education, 2013. Pp 244-246
2. Villalobos J. Gastroenterología. 5ª edición. México: Editorial Méndez editores, 2006. Pp 39-41
3. Blackburn J, Spencer R. Postoperative nausea and vomiting. Rev Anaesthesia and intensive care medicine 2015; 6: 1-5
4. Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. 12ª edición. Barcelona, España: Editorial Elsevier, 2011. Pp 803-805
5. Metz A, Hebbard G. Nausea and vomiting in adults a diagnostic approach. Rev Australian family physician 2007; 33: 688-692
6. Betés M, Muñoz M. Protocolo de diagnóstico y tratamiento del paciente con vómitos. Medicine, 2016; 12: 101-5
7. Comunidades de divulgación científico técnica.  
elergonomista.com.2009 [internet] Consultado, 17 de septiembre 2018.Disponible <http://www.elergonomista.com/enfermeria/vomito.htm>
8. Wiesmann T, Kranke P, Eberhart L. Postoperative nausea and vomiting- a narrative review of pathophysiology and clinical management strategies, Rev Expert Opin. Pharmacother, 2015; 16: 1-9
9. Apfel CC, Heidrich FM, Jukar S, Jalota L, Hornuss C. Evidence-based analysis of risk factors for postoperative nausea and vomiting. Br J Anaesth. 2012; 109. 742-53
10. Apfel CC, Laara E, Koivuranta M. A simplified risk score for predicting postoperative nausea and vomiting: conclusions from crossvalidations between two centers. Anesthesiology, 1999; 91: 693-700
11. Goodman y Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 12ª edición. México: Editorial McGraw Hill Education, 2012. Pp 1341-1346

12. Hong J, Schaefer R. Ondansetron: A selective 5-HT<sub>3</sub> receptor antagonist and its applications in CNS-related disorders. *Rev CNS drug reviews*; 7: 199-213
13. Lagos C, Quezada S. Profilaxis y tratamiento de las náuseas y vómitos postoperatorios, *Rev Chil Anest*, 2009; 38: 24-33
14. Quigley EM, Hasler WL, Parkman HP. AGA technical review on nausea and vomiting. *Gastroenterology*. 2001; 120: 263-86.
15. Gómez A. Anafilaxia. Clínica y tratamiento, *Rev ámbito farmacéutico divulgación sanitaria*, 2011; 30: 9-87
16. Nogué, S. Botiquín de antidotos. Una propuesta en función del nivel asistencial. *Emergencias*. Vol. 5, nº 6, 1993, 70-77.
17. Díez C, Ventura P, Núñez C, Apomorfina, *Rev Hoja de evaluación de medicamentos de castilla de la mancha*, 2002; 3: 1-3
18. Price C, Hoyda T, Ferguson A. The area postrema: a brain monitor and integrator of systemic autonomic state. *The neuroscientist*, 14: 182-194
19. Hernández M, Coyote N. cetoacidosis diabética; *Rev An Med*, 2006. 4: 180-187
20. Martínez F, Lyudmyla B. Cinetosis, *Rev Faso*. 2016; 2: 15-18
21. Santoyo J y cols. Citocromo P-450. *Rev Hosp Jua Mex*, 2014; 81(4): 250-256
22. Schuld J, Glanemann M. Acute Cholecystitis. *Viszeralmedizin* 2015; 31: 163-5.
23. Slow Ej, Lang A. oculogyric crises: A review of phenomenology, etiology, pathogenesis, and treatment. *Rev Mov disord*. 2017; 32: 193-202
24. Carrillo F, Mir p. Discinesias paroxísticas: características clínicas, clasificación, aspectos genéticos y tratamiento. *Rev Española de trastornos del movimiento*, 2007; 1 (8): 1-32
25. Bahena T, Gonzalo F, Montañó J. Dopamina: síntesis, liberación y receptores en el sistema nervioso central. *Rev Biomed*, 200; 11: 39-60

26. Van Assche G, Dignass A, Panés J, Beaugerie L, Karagiannis J, Allez M et al. The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease. J Crohns Colitis 2010; 4:7-27.
27. Moreira V, López A. Úlcera péptica, Rev Esp enferm dig. 2004; 96: 81-82
28. Costa J, Polanco I. Gastroenteritis aguda en el niño, Rev Sociedad española de gastroenterología, 2010: 1: 1.19
29. González M, Gastroparesia. Rev Gastroenterología de México, 2012;77: 47.49
30. Haro K, Toledo K, Fonseca Y. Hiperémesis gravídica: manejo y consecuencias nutricionales; reporte de caso y revisión de la literatura. Rev Nutr Hosp. 2015; 31: 988-991
31. <https://www.farmaciasanpablo.com.mx/medicamentos/especialidades-medicas/x---y---z/zofran-10-tabletas-caja/p/000000000030070007>
32. <https://www.farmaciasanpablo.com.mx/medicamentos/especialidades-medicas/x---y---z/zofran-inyeccion-1-inyeccion-caja/p/000000000030070009>
33. <https://www.farmaciasanpablo.com.mx/medicamentos/supervision-medica/a---b---c/carnotprim-solucion-inyeccion-6-piezas-ampolleta/p/00000000000690041>
34. <https://www.farmaciasanpablo.com.mx/medicamentos/supervision-medica/a---b---c/carnotprim-100-ml-solucion-frasco/p/00000000000690039>
35. <https://www.farmaciasanpablo.com.mx/medicamentos/supervision-medica/a---b---c/carnotprim-20-comprimidos-caja/p/00000000000690038>

## ANEXOS

### GLOSARIO

1. **Absorción.** La absorción es el proceso mediante el cual los fármacos se transportan o transfieren desde el punto de administración hasta la sangre.
2. **Absorción pasiva.** Los fármacos se difunden a través de una membrana celular, desde una región con una concentración elevada hacia las zonas de baja concentración.
3. **Aclaramiento.** Aclaramiento es un término usado en farmacocinética para describir el volumen de plasma que queda completamente libre de una sustancia por unidad de tiempo. La unidad habitual es ml/min.
4. **Anafilaxia.** La anafilaxia es una reacción sistémica aguda que resulta de la liberación brusca de mediadores de los mastocitos y los basófilos. Se admite que es una reacción de hipersensibilidad sistémica grave, de inicio brusco y potencialmente mortal.
5. **Antídoto.** Los antídotos son sustancias que antagonizan o neutralizan específicamente por distintos mecanismos, los efectos de un tóxico.
6. **Apomorfina.** La apomorfina es un derivado de la morfina, pero sin efectos analgésicos o narcóticos opiáceos. Este fármaco ha sido utilizado como emético, antiparkinsoniano y como tratamiento de la disfunción eréctil.

7. **Área postrema.** El área postrema es una estructura medular depositada en la base del cuarto ventrículo. El área postrema posee una localización privilegiada fuera de la barrera hematoencefálica, haciendo este órgano vital en el control de las funciones autonómicas para el sistema nervioso central
  
8. **Barbitúricos.** Son medicamentos que actúan sobre el sistema nervioso disminuyendo su actividad, y que suelen usarse para disminuir la ansiedad e inducir el sueño.
  
9. **Biodisponibilidad.** Porcentaje de dosis del fármaco que llega inalterada a la circulación.
  
10. **Bridas.** Lámina o tracto de tejido fibroso vascularizado, que une superficies orgánicas serosas que en condiciones normales no están adheridas entre sí.
  
11. **Bulbo duodenal.** Porción superior del duodeno.
  
12. **Carbamazepina.** Es un agente antiepiléptico y analgésico específico para la neuralgia trigeminal.
  
13. **Catecolaminas:** Las catecolaminas dopamina, adrenalina y noradrenalina actúan como mensajeros químicos en el Sistema Nervioso.
  
14. **Cetoacidosis diabética.** Se puede presentar en cualquier tipo de diabetes, por falta de apego al tratamiento o asociada a una infección. Se origina por la deficiencia absoluta o relativa de insulina y la

activación de las hormonas contrarreguladoras que favorecen la formación de cuerpos cetónicos y a la acidosis.

**15. Cinetosis.** La cinetosis, o sensibilidad al movimiento, es el conjunto de signos y síntomas (náuseas y/o vómitos, palidez, sudoración, cefalea, mareos, etc.) provocados por movimientos externos o del campo visual, de aceleraciones y desaceleraciones lineales y angulares repetitivas.

**16. Citocromo P-450.** (CYP-450) es una familia de homoproteínas presentes en una gran variedad de especies, desde bacterias hasta mamíferos. Son las enzimas responsables del metabolismo de una gran variedad de xenobióticos y de la degradación de sustancias producidas por el propio organismo.

**17. Colecistitis.** La colecistitis aguda corresponde a una inflamación de la vesícula biliar. En el 90-95% de los casos, corresponde a una complicación de la colelitiasis, generalmente, por obstrucción del conducto cístico, con distensión e inflamación, además de infección bacteriana.

**18. Crisis oculógiras.** Movimiento caracterizado por desviación vertical ocular hacia superior, se debe a la contracción sostenida de los músculos oculares.

**19. Desipramina:** Antidepresivo tricíclico. La desipramina inhibe principalmente la recaptación de norepinefrina.



- 20. Difenhidramina:** Antihistamínico. Indicado en reacciones alérgicas como: rinitis, urticaria, conjuntivitis y dermatitis atópica, también indicado como antitusivo de acción central.
- 21. Digoxina:** Se utiliza en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva y para controlar el ritmo ventricular.
- 22. Discinesias:** Las discinesias paroxísticas son movimientos involuntarios intermitentes o episódicos que ocurren de forma repentina y no producen pérdida de conciencia.
- 23. Dispepsia funcional:** Síntoma o conjunto de síntomas que tienen su origen en la región gastroduodenal, siendo estos síntomas la pesadez posprandial, saciedad precoz, dolor y ardor epigástrico.
- 24. Disritmia cardiaca:** Perturbación del ritmo cardíaco que afecta su frecuencia, la intensidad de sus contracciones y su regularidad. También se trata de arritmia cuando el corazón late menos de 60 pulsaciones o más de 100 pulsaciones por minuto sin causa aparente.
- 25. Dopamina.** La dopamina es el neurotransmisor catecolaminérgico más importante del sistema nervioso central en los mamíferos y participa en la regulación de diversas funciones como la conducta motora, la emotividad y la afectividad, así como en la comunicación neuroendócrina. En el sistema nervioso periférico, la dopamina es un modulador de la función cardíaca, renal, del tono vascular y de la motilidad gastrointestinal.
- 26. Doxorubicina:** Adriamicina es un antibiótico con actividad antitumoral producido por *Streptococcus peucetius*.

- 27. Enfermedad de Addison:** Es un trastorno hipofuncionante progresivo de la corteza suprarrenal.
- 28. Enfermedad de Crohn.** Puede afectar a cualquier tramo del intestino, aunque su localización más frecuente es el íleon. Sus síntomas fundamentales son la diarrea y/o el dolor abdominal.
- 29. Enfermedad ulcerosa péptica.** La úlcera péptica, o enfermedad ulcerosa péptica, es una lesión en forma de herida, ubicada en la capa más superficial de la mucosa que recubre el tubo digestivo. Cuando esta lesión se localiza en el estómago se denomina úlcera gástrica y cuando lo hace en la primera porción del intestino delgado se llama úlcera duodenal.
- 30. Fenitoína.** (difenilhidantoína) tiene propiedades anticonvulsivas útiles en el control de diversas formas de epilepsia. Su sitio de acción primario es la corteza motora, donde inhibe la propagación de la actividad convulsiva, efecto que se atribuye a su acción estabilizadora de las membranas excitables de diversas células.
- 31. Gastroenteritis aguda.** Disminución de la consistencia de las heces y/o un incremento en la frecuencia de la evacuación, se puede presentar fiebre y vómito, con una duración menor a 7 días y nunca superior a 14.
- 32. Gastroparesia.** Es una enfermedad neuromuscular gástrica con disfunción motora y sensitiva. Se define como un síndrome caracterizado por retraso del vaciamiento gástrico en ausencia de obstrucción mecánica.

- 33. Procinéticos.** Los fármacos que pueden estimular selectivamente la función motora del intestino reciben el nombre de procinéticos. Han demostrado que pueden mejorar la peristalsis, el tránsito intestinal, la velocidad de vaciamiento del estómago, y algunos de ellos la presión de los esfínteres.
- 34. Hernia interna.** Una hernia interna se define como aquella protrusión de una víscera a través de una apertura peritoneal o mesentérica, que conduce a su encapsulación en el interior de la cavidad abdominal.
- 35. Hiperactividad autonómica.** Se pueden presentar alucinaciones por abstinencia del alcohol, temblores o delirio. Los síntomas pueden variar de alucinaciones a las palpitaciones del corazón y hasta el pensamiento fóbico.
- 36. Hiperemesis gravídica.** Es un estado de náusea y vómito constante durante el embarazo, asociada a deshidratación.
- 37. Ipecacuana.** Emético por vía oral utilizado en algunos casos de intoxicaciones para inducir el vómito y evitar la absorción del tóxico. La acción emetizante se produce por un doble mecanismo: acción directa sobre la mucosa gástrica y estímulo de los receptores localizados en tracto gastrointestinal que actúan sobre el centro cerebral del vómito.
- 38. Médula oblongada.** Constituye la porción inferior del tronco encefálico. La transición de la médula espinal hacia el bulbo raquídeo es gradual en su aspecto externo. Las diferencias que existen en el aspecto externo de la médula espinal y bulbo raquídeo se deben principalmente al desarrollo del cuarto ventrículo, el cual determina que las estructuras

posteriores pasen a ubicarse posterolateralmente, y a la aparición de las pirámides y otras prominencias.

**39. Metformina.** Reduce la glucosa en plasma. Actúa por 3 mecanismos.

1: reduce la producción hepática de glucosa por inhibición de gluconeogénesis y glucogenólisis. 2: en el músculo incrementa la sensibilidad a insulina y mejora su captación. 3: retrasa la absorción intestinal de glucosa. No estimula la secreción de insulina por lo que no provoca hipoglucemia.

**40. Propantelina.** Antagonista muscarínico que se emplea en el tratamiento de la incontinencia urinaria, así como antiespasmódico.

**41. Disonía.** Es un trastorno del movimiento que causa contracciones involuntarias de los músculos. Estas contracciones resultan en torsiones y movimientos repetitivos, algunas veces dolorosas. La distonía puede afectar un músculo, un grupo de músculos o todos los músculos.

**42. Receptores vestibulares.** Son acelerómetros, miden la aceleración con la que nos movemos.

**43. Recirculación enterohepática:** Los compuestos excretados en la bilis pueden ser reabsorbidos en el intestino e implica la participación de nuevas reacciones metabólicas mediadas por enzimas intestinales o bacterianas, de manera que pueden aumentar su actividad biológica y su absorción.

**44. Rifampicina:** La rifampicina es un agente bactericida de amplio espectro. Es activo contra bacterias grampositivas, contra algunas

micobacterias, sobre todo *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis*, *M. leprae*, y contra algunas bacterias gramnegativas, incluyendo *N. gonorrhoeae* y *N. meningitidis*.

**45. Síndrome extrapiramidal.** Son movimientos involuntarios mantenidos que producen desviación o torsión de un área corporal.

**46. Sulfasalazina:** Tiene propiedades antiinflamatorias e inmunomoduladoras útiles en el tratamiento de la artritis reumatoide.