

# Dexametasona y Ondansetron para prevención de náusea y vómito postoperatorio en cesárea

*Dra. Marisol Montoya Moreno<sup>1</sup>, Dr. Eloy Alejandro González Ocejo<sup>2</sup>, Dr. Carlos Alberto García Montalvo<sup>3</sup> Dr. Fred Morgan Ortiz<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Jefa del Servicio de Anestesiología, Coordinación Universitaria en el Hospital Civil de Culiacán

<sup>2</sup>profesor investigador tiempo completo, asociado D, adscrito al servicio de anestesiología de la CUHC

<sup>3</sup>residente de segundo año de la especialidad de ginecología y obstetricia, unidad de medicina de alta especialidad Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS

<sup>4</sup>Profesor e Investigador de Tiempo Completo Asociado "D" adscrito al Departamento de Ginecología y Obstetricia de la CUHC Culiacán. Universidad Autónoma de Sinaloa.

e-mail: montoyamoreno@hotmail.com

## INTRODUCCIÓN

La náusea y vomito son los más comunes, indeseables y desagradables acontecimientos que suceden a los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos y anestésicos, se estima que de 20% a 50% de los adultos desarrollan náusea y vómito postoperatorio (NVPO).<sup>(1)</sup> La persistencia y severidad del vómito puede ocasionar tensión sobre la sutura, sangrado y dehiscencia de la herida, hipertensión venosa, desgarro y ruptura esofágica, fractura de costillas, herniación gástrica y fatiga muscular, también puede aumentar el riesgo de aspiración pulmonar de contenido gástrico y desequilibrio hidroelectrolítico, motivo por el cual es importante buscar alternativas eficientes para su prevención, ya que es de mayor dificultad el manejo que la prevención.<sup>(2)</sup>

La náusea y vómito puede ser dividida en 3 actos secuentes: náusea, arqueada y vomito. Náusea es una sensación desagradable, subjetiva, asociado con urgencia de vomitar, se acompaña de signos autonómicos: sudoración fría, palidez, taquicardia, hay pérdida del tono gástrico, contracciones duodenales y reflujo del contenido intestinal al estomago; las náuseas son el reconocimiento del conciente de la excitación inconsciente de un área del bulbo íntimamente asociada con el centro del vomito o que forma parte del mismo.

La arqueada se define como las contracciones rítmicas y espasmódicas de los músculos respiratorios torácicos y abdominales, sin expulsión del contenido gástrico.

El vómito o emesis es la expulsión energética del contenido gástrico a través de la boca, se acompaña de una respiración

profunda, elevación de hueso hioides y de la laringe para mantener abierto el esfínter esofágico superior, cierre de la glotis, elevación del paladar blando para cerrar la entrada posterior a las fosas nasales, a continuación se producen una fuerte contracción hacia abajo del diafragma y una contracción simultánea de los músculos de la pared abdominal, con objeto de comprimir el estomago entre ellos, por último el esfínter esofágico inferior se relaja por completo y permite la expulsión del contenido gástrico en dirección al esófago.<sup>1</sup>

La emesis es un proceso complejo coordinado por el centro del vómito, el cual está situado en la formación reticular lateral del bulbo raquídeo. Este centro recibe estimulación proveniente de la zona quimiorreceptora desencadenante del área postrema, situada en el piso del cuarto ventrículo, el aparato vestibular a través del cerebelo, las estructuras del tallo encefálico y corticales superiores, y los ramos aferentes viscerales que se originan en estructuras periféricas como corazón, testículo y diversos sitios del tubo digestivo. La barrera hematoencefálica esta muy poco desarrollada en el área postrema, de modo que la zona quimiorreceptora desencadenante es fácilmente accesible a las sustancias eméticas que se encuentran en la circulación. Algunas señales periféricas saltan a la zona desencadenante, y llegan al centro emético por el núcleo del haz solitario (ej. desde el estomago, faringe e intestino delgado).

Después de la estimulación del centro del vómito, la emesis es mediada por diversas vías aferentes, entre ellas el vago (PC V, VII, IX, X, XII) hacia la parte superior del aparato

gastrointestinal, nervios frénicos e inervación raquídea de los músculos abdominales. El bulbo raquídeo tiene gran diversidad de neurotransmisores, entre los que figuran los receptores de dopamina, Serotonina, histamina, acetilcolina y de opiáceos. Los distintos estímulos del vómito pueden tener relación con varios de estos receptores por lo que el bloqueo de éstos es un mecanismo de acción de los fármacos antieméticos. Al parecer los receptores de la dopamina en el estómago median la inhibición de la motilidad gástrica que se produce durante la náusea y el vómito, y estos receptores pueden constituir un sitio de acción de los antagonistas antieméticos del receptor de dopamina. Estos receptores participan también en los reflejos que culminan en relajación de la porción superior del estómago y retraso del vaciamiento gástrico por efecto de la distensión gástrica causada por los alimentos; esto constituye la base para el empleo de antagonistas de la dopamina como agentes procinéticos. <sup>(2,3,4)</sup>

La serotonina (5-hidroxitriptamina), que actúa a nivel de los receptores 5-HT<sub>3</sub>, es una señal emética y un transmisor en las vías aferentes desde el estómago y el intestino delgado, en la zona quimiorreceptora desencadenante y el núcleo del haz solitario; se han identificado receptores 5-HT no solo en el área postrema, sino también periféricamente en el tracto gastrointestinal. Los receptores de la 5-HT se ha clasificado en 4 grupos principales: 5-HT<sub>1</sub>, 5-HT<sub>2</sub>, 5-HT<sub>3</sub> y 5-HT<sub>4</sub>. Al actuar en los receptores D<sub>2</sub>, la dopamina participa en la señalización emética a través de la zona desencadenante y en el núcleo del haz solitario, como lo hace la acetilcolina en los receptores muscarínicos en el núcleo del haz solitario. El antagonismo de la transmisión a través de estas vías contribuye a los efectos antieméticos de los antagonistas D<sub>2</sub> y 5HT<sub>3</sub>. La histamina y los receptores H<sub>1</sub> se concentran también en el núcleo del haz solitario. <sup>(5,6)</sup>

White y Shafer identifican múltiples factores asociados con el incremento del riesgo de desarrollar Náusea y Vómito Postoperatorio (NVPO) como edad, sexo, historia de náusea y vómito y cinetosis, ansiedad preoperatoria, obesidad, tipo y duración de la cirugía, agentes anestésicos y técnica, condiciones postoperatorias: dolor, movimiento, hipotensión, hipoxemia, hipoglucemia no diagnosticada, ingesta prematura de líquidos y/o sólidos, los no fumadores. <sup>(7)</sup>

Burtless desde 1957 sugiere que los pacientes que experimentan ansiedad preoperatoria hiperventilan, lo que los hace tragar aire aumentando el volumen gástrico, aunado a la excesiva secreción ácida, los hace tener mayor frecuencia de NVPO, se sugiere que las catecolaminas pueden influir. <sup>(8)</sup>

Los niños y ancianos están 2 veces más predisuestos a sufrir de NVPO, el riesgo es más bajo en niños menores de 12 meses, aumenta a los 5 años y es más alto el riesgo a partir de los 6-16 años. <sup>(8,9)</sup> En las mujeres adultas es 2-4 veces más

probable que padezcan náuseas y vómito que los hombres adultos, esta diferencia de sexo no se ha observado en los ancianos ni en prepuberes, por lo que se sugiere que hay variaciones en la gonadotropina u otras hormonas que puede influir en la incidencia de emesis en la mujer, la presentación máxima de emesis se observa en la fase de la menstruación. <sup>(10,11)</sup> Honkavaara et al, encontró que las pacientes en el periodo periovulatorio y premenstrual tienen una incidencia de náuseas y vómito postoperatorio de 65.5% y 27% respectivamente. <sup>(12)</sup>

Es 3 veces más probable que los pacientes que tienen historia positiva de NVPO, la padezcan tras someterse a una nueva cirugía, ya que han desarrollado arco reflejo para el vómito. Purkis y Apfel agruparon a estos 2 factores como un predictor para padecer emesis en el postoperatorio. <sup>(9,13)</sup>

Ha sido demostrada una correlación positiva entre el alto peso corporal y la emesis, se postula que la causa probable sea una dificultad para establecer una vía aérea adecuada, lo que ocasiona una mayor insuflación gástrica durante la ventilación manual con mascarilla oronasal. <sup>(14)</sup>

En adultos se ha reportado una mayor presentación de NVPO sometidos a cirugías intra-abdominales, ginecológica (mayor en LUI, dilatación cervical), laparoscópica, ortopédica, otológica, oftálmica (corrección de estrabismo) orquidopexia. <sup>(16, 17, 18)</sup>

Los opioides para inducción, mantenimiento de la anestesia y para tratamiento del dolor postoperatorio son altamente emetogénicos, ya que estimulan directamente la zona quimiorreceptora desencadenante, también estimulan el sistema vestibular, por lo que los pacientes a los que se les administra este tipo de medicamentos tiene un riesgo de 1-5 mayor de padecer NVPO. <sup>(15, 19, 20, 21, 22)</sup>

Felts en 1990 realiza un estudio prolectivo donde encuentra que el óxido nítrico es fuertemente emetogénico, aumenta el riesgo en adición con otros agentes volátiles como el enflorano, isoflorano y halotano. <sup>(23)</sup> Estudios han comprobado que hay mayor riesgo de emesis a los pacientes que se les administra desflorano comparados con sevoflorano. La administración de oxígeno suplementario reduce significativamente la emesis postoperatoria del 30 al 17%. <sup>(24,25)</sup>

La duración de la cirugía está directamente proporcional al riesgo de NVPO ya que el paciente está expuesto mayor o menor tiempo a la administración de drogas anestésicas. El tratamiento del dolor postoperatorio disminuye la presentación de emesis en un 80%. <sup>(26)</sup>

La base para el empleo de antagonistas específicos en el tratamiento y la prevención del vómito se encuentran en los conocimientos funcionales de los transmisores específicos, en especial la dopamina y la serotonina, como mediadores

de las señales eméticas y de los reflejos motores en el estómago. Se utilizan muchos agentes, entre ellos antagonistas D2 (benzamidas sustituidas, fenotiazinas, butirofenonas y derivados del benzimidazol), antagonistas 5-HT<sub>3</sub>, corticosteroides, canabinoides, antihistamínicos, antagonistas muscarínicos y benzodiazepinas.

El ondansetron es un potente antagonista, altamente selectivo del receptor de serotonina (5-HT<sub>3</sub>), que se localiza en gran cantidad en el área postrema, tracto del núcleo solitario y otras áreas del cerebro así como en las terminales aferentes del nervio vago. Se puede utilizar por vía oral e intravenosa, para tratar la emesis producida por la quimioterapia y radiaciones, recientemente se ha introducido a la práctica anestésica para el control de la emesis.

Tiene una biodisponibilidad oral cerca del 60% y aparecen concentraciones sanguíneas eficaces 30-60 minutos después de su aplicación. El fármaco se metaboliza de manera extensa en el hígado y su vida media plasmática es de 3-4 horas. La dosis va de 0.1 a 0.15 mg/kg al día. A dosis de 4 mg las concentraciones plasmáticas pico se alcanzan en aproximadamente de 7 a 11 minutos dependiendo de la velocidad de administración. La vida media de eliminación es de entre 3 y 5 horas. Su unión a proteínas plasmáticas es de 70-76%. Se metaboliza en el hígado y se excreta principalmente por la orina como metabolitos de fase 1 (glucoronidos y sulfatos), encontrando en ella menos del 10% del fármaco intacto. El ondansetron se tolera bien por lo general, y produce efectos adversos transitorios y leves únicamente, como son cefalea, estreñimiento y mareos. No hay evidencia de efectos adversos en la función cardíaca (ECG, frecuencia cardíaca) ni en la función hemostática de pacientes voluntarios. La depresión respiratoria inducida durante la anestesia general no es potencializada por el Ondansetron. Mas de una década ha pasado desde que los antagonistas de la Serotonina fueron usados primeramente en prevención de emesis inducida por quimioterapia para tratamiento de padecimientos oncológicos. Ondansetron fue el primer fármaco de este grupo en ser usado para la prevención de nausea y vomito en el periodo postoperatorio. (27, 28,29)

La Dexametasona es un glucocorticoide sintético que es 25 veces mas potente que la hidrocortisona y 5-7 veces mayor que la prednisona, además es uno de los corticoides de acción mas prolongada. Carece casi por completo de la propiedad de retener sodio como los otros glucocorticoides. Se absorbe rápidamente después de una dosis oral, las máximas concentraciones plasmáticas se obtienen al cabo de 1-3 horas, en la circulación sistémica se une pobremente a las proteínas plasmáticas, siendo activa la porción no fijada a las proteínas. El fármaco se distribuye rápidamente en piel, riñones, músculo, hígado e intestinos, los corticoides cruzan

la barrera placentaria y se excretan por la leche materna, es metabolizada en el hígado originando productos inactivos que son eliminados por la orina, su vida media de eliminación es de 1.8 a 3.5 horas y su vida es de 36 a 74 horas. La Dexametasona y otros glucocorticoides tienen efectos antieméticos. No se han dilucidado los mecanismos por medio de los cuales los esteroides ejercen estos efectos. Se postula que actúan interfiriendo los procesos mediados por prostaglandinas en las células gliales, o bien reduciendo la velocidad de recambio de la 5-HT en el sistema nervioso. También se ha propuesto que disminuye la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, limitando así la penetración de agentes emetizantes. (30,31)

## OBJETIVO

Comparar la eficiencia de dexametasona y ondansetron en la prevención de náusea y vómito postoperatorio en cesárea.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se diseñó un estudio prolectivo, comparativo, longitudinal y experimental, el cual se realizó en el Hospital Civil de Culiacán. Los pacientes fueron aleatoriamente asignados a 2 grupos: grupo I (dexametasona) con 91 pacientes y grupo II (ondansetron) con 89 pacientes. Criterios de inclusión: edad de 15 a 35 años, ASA I-II, embarazada a término, cesárea electiva o de urgencia, indicación de anestesia general, anestesia regional con o sin sedación, ayuno de seis horas, se excluyeron a las pacientes que se les instaló sonda nasogástrica, hayan recibido antieméticos de otra clase previo al procedimiento quirúrgico, administrado inductores de maduración pulmonar, que fueran diabéticas, con insuficiencia suprarrenal, estar en tratamiento con esteroides en forma crónica y presentar Preeclampsia-eclampsia. Se administró Dexametasona (8 mg IV dosis única) y ondansetron (8 mg IV dosis única) como premedicación de la anestesia regional, anestesia general o anestesia regional y sedación. Se monitorizó la frecuencia cardíaca materna, tensión arterial, frecuencia respiratoria cada 5 minutos, oximetría de pulso, electrocardiograma de 3 derivaciones de manera continua. La anestesia regional consistió en bloqueo peridural, el anestésico local utilizado en todas las pacientes fue lidocaína con epinefrina al 2% a dosis de 5 mg/kg. En caso de presentar necesidad de sedación, esta se llevó a cabo con la administración de Fentanil 100 mcg y midazolam 3-5 mg IV posterior al nacimiento del producto. La anestesia general se indujo con tiopental sódico, Rocuronio y Fentanil, intubación orotraqueal con TET de calibre 6.5 ID; el mantenimiento de la anestesia se llevó a cabo con Sevoflorane, Fentanil, O<sub>2</sub> al 100% a un flujo de 3 lts por minuto y ventilación controlada. Se registró la presión arterial media, frecuencia cardíaca,

frecuencia respiratoria y temperatura a las 0, 4, 8, 12 y 24 horas posteriores, así como la presencia o ausencia de náusea y/o vómito a las 0, 4, 6, 8, 12 y 24 horas posteriores. En caso de falla de los medicamentos estudiados, se inició la maniobra de rescate con Metoclopramida 10 mg IV dosis única.

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó estadística descriptiva con cálculo de proporciones para variables categóricas y la media para variables numéricas continuas y como medidas de dispersión la desviación estándar y el rango. Estadística comparativa mediante la prueba de Xi cuadrada y t de Student. El análisis estadístico se efectuó utilizando el paquete estadístico Epi.info versión 6.04, considerando como significativo un alfa menor o igual a 0.05.

## RESULTADOS

La edad promedio de las pacientes estudiadas en el grupo I fue de 23.79 años (DE +\_6.38) y del grupo II de 22.27 años (DE +- 6.30). Las indicaciones para cesárea se aprecian en la Tabla 1. El estado físico de ASA en el grupo I, fue clase I en el 99.44% (n=90) clase II 0.66% (n=1) y en el grupo II fueron clase I el 100% (n=89). La Tabla 2 muestra las técnicas anestésicas utilizadas.

Tabla 1. Indicaciones de cesárea por grupo de estudio.

INDICACIÓN	GRUPO I	GRUPO II	P
Cesárea previa	13.38%	15.73%	NS
Cesárea iterativa	16.48%	20.22%	NS
Sufrimiento fetal agudo	18.68%	14.60%	NS
Desproporción cefalopélvica	12.08%	24.71%	NS
Arresto en el descenso	12.08%	8.98%	NS
Presentación Pélvica	7.69%	10.11%	NS
Oligohidramnios	5.49%	5.61%	NS
Hipomotilidad fetal	5.49%	0%	NS
Cesárea electiva	3.29%	4.49%	NS
Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera	2.19%	2.24%	NS
Prolapso de cordón	1.09%	0%	NS
Embarazo Gemelar	0%	4.49%	NS

Tabla 2. Técnicas anestésicas utilizadas

Grupo	A. Regional	A. General	A. regional-Sedación
I	18.68%	15.38%	65.93%
II	23.59%	5.61%	70.78%

La náusea estuvo presente a las 8 horas en el grupo I en el 4.39% (n=4), y en el 13.48% (n=12) del grupo II; a las 12 horas el 8.79% (n=8) de las pacientes del grupo I y el 26.96% (n=24) del grupo II, a las 24 horas posteriores a la cesárea se presentó náusea en el 24.17% (n=22) de las pacientes del grupo I y en el 2.24% (n=2) del grupo II. El vómito se presentó a las 8 y 12 horas en el 1.09% (n=1) de las pacientes del grupo I y en el 3.37% (n=3) y 5.61% (n=5) del grupo II

respectivamente; a las 24 horas el grupo I presentó vómito en el 5.49% (n=5) y en 1.12% (n=1) en las pacientes del grupo II (Tabla 3). La maniobra de rescate con Metoclopramida 10 mg en dosis única, se aplicó más tempranamente (8 y 12 horas) para el grupo de ondansetron que para el grupo de dexametasona (24 horas) (Tabla 4).

Tabla 3. Presencia de náusea y vómito por grupo de estudio

Presencia	Grupo	0 Horas	4 Horas	6 Horas	8 Horas	12 Horas	24 Horas
NAUSEA	I	0%	0%	0%	4.39%	8.79%	24.17%
	II	0%	0%	0%	13.48%	26.96%	2.24%
VÓMITO	I	0%	0%	0%	1.09%	1.09%	5.49%
	II	0%	0%	0%	3.37%	5.61%	1.12%

Tabla 4. Aplicación de maniobra de rescate

Grupo	Rescate	8 Horas	12 Horas	24 Horas
I	6.49%	1.09%	1.09%	3.29%
II	6.74%	2.24%	4.49%	0%

La aparición de náuseas fue mayor con la técnica anestésica Regional-Sedación en el GI en un 20.86% y en el 23.59% de las pacientes del grupo II, sin diferencias significativas entre ambos grupos (p>0.05). Con anestesia general en el grupo I (8.78%) y 5.61% para el grupo II; con anestesia regional el 7.67% en el grupo I y 13.23% para el grupo II. La presentación de vómito fue mayor con la anestesia Regional-Sedación en ambos grupos, con un 2.18% en el grupo I y un 10.40% en el grupo II (Tabla 5).

Tabla 5. Náusea y vómito relacionado con la técnica anestésica.

Presencia	Grupo	A. Regional	A. General	A. Regional-Sedación
NAUSEA	I	7.67%	8.78%	20.86%
	II	13.23%	5.61%	23.59%
VÓMITO	I	0%	0%	2.18%
	II	1.12%	3.29%	10.40%

## DISCUSIÓN

La náusea y el vómito postoperatorio son los eventos más comunes relacionados con cirugía y anestesia. Siendo realistas, su impacto médico es menor, ya que no se convierte en un problema crónico y no hay informes de mortalidad al respecto. <sup>(1)</sup>

La realidad del problema radica en retrasos que genera de salida de los pacientes ambulatorios de la Unidad de Recuperación e inclusive hospitalizaciones de corta estancia no planeadas. En la perspectiva de muchos pacientes, además de ser una experiencia desagradable, también puede generar temores de sufrirlos, inclusive mayores a los de presentar dolor posterior a cirugía. <sup>(35)</sup>

En este estudio la presencia de náusea fue menor en el grupo de dexametasona dentro de las primeras 12 horas del postoperatorio, porcentaje que se incrementó de manera notable a las 24 horas (24.1%) en una relación 10:1 comparado con ondansetron (2.24%), <sup>(ver tabla 3)</sup> coincidentemente con los resultados del estudio de Alon <sup>(33)</sup> y Kovac <sup>(34)</sup> quien

encontró que Dexametasona protege por mayor tiempo contra náusea y vómito postoperatorio.

La presencia de vómito en el grupo de dexametasona fue de 8.76% comparado con ondansetron, que fue de 10.46% en un periodo de 24 horas, lo que muestra una similitud de eficacia de ambos fármacos. La náusea se presentó mayormente en ambos grupos de estudio, comparado con el vómito y esta fue de 37.5% en el grupo de dexametasona y 42.6% en el grupo de ondansetron, en 24 horas.

Esto muestra una presencia de náusea similar en ambos grupos, como lo comenta Dupeyron <sup>(16)</sup> en un estudio de cirugía ginecológica mayor. La dexametasona prolongó la protección contra náusea y vómito por más tiempo, ya que la mayor presencia de vómito fue a las 24 horas y con ondansetron fue a las 12 horas, resultado que es similar al encontrado por López-Olaondo <sup>(32)</sup>.

Hubo una clara relación entre náusea y vómito postoperatorio y tipo de técnica anestésica, siendo de mayor presentación en anestesia regional-sedación con Fentanil y midazolam, siendo similar en los estudios de Camu, <sup>(15)</sup> Watcha, <sup>(19)</sup> Kenny <sup>(20)</sup> y Riding. <sup>(21)</sup>

Las diferentes técnicas anestésicas administradas fueron distribuidas de forma similar entre los grupos, es decir para el grupo de dexametasona se administró anestesia regional sola en un 18.68%, anestesia regional-sedación en un 65.9% y anestesia general 15.3%. Para el grupo de ondansetron 23.5%, 70.7% y 5.6% respectivamente.

El rescate se administró solo al 11.9% del grupo de dexametasona y 13.4% del grupo de ondansetron, sin diferencias en ambos grupos. Este estudio demuestra que no hubo diferencias en el número de pacientes que recibieron rescate, es inferior a lo encontrado por Wang, <sup>(36)</sup> Coloma <sup>(37)</sup> y Tzeng. <sup>(38)</sup>

Con respecto a los signos vitales PAM, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y temperatura en el postoperatorio, no presentaron cambios importantes; la relevancia de registrarlos fue de relacionar episodios de náusea y vómito con hipotensión, bradicardia, etc.

## CONCLUSIÓN

La eficiencia de dexametasona y ondansetron para la prevención de náusea y vómito postoperatorio en cesárea, fue similar en este estudio. No se encontró evidencia suficiente para rechazar la hipótesis de no diferencia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Watcha MF, White PF. Postoperative nausea and vomiting. Its etiology, treatment, and prevention. *Anesthesiology*. 1992;77:162-184.
2. Andrews PLR, Rapeport WG, Sanger GJ. Neuropharmacology of emesis induced by anti-cancer therapy. *Trends Pharmacol Sci*. 1988; 9:334-341.
3. Borison HL, Wang SC. Physiology and pharmacology of vomiting. *Pharmacol Rev*. 1953;5:193-230.
4. Waeber C, Dixon K, Hoyer D, Palacios JM. Localisation by autoradiography of neuronal 5-HT<sub>3</sub> receptors in the mouse CNS. *Eur J Pharmacol*. 1988;151:351-352.
5. Wamsley JK, Lewis MS, Young WS III, Kuhar MJ. Autoradiographic localization of muscarinic cholinergic receptors in rat brainstem. *J Neurosci*. 1981;1(2):176-191.
6. Borison HL. Area postrema: chemoreceptor circumventricular organ of the medulla oblongata. *Prog Neurobiol*. 1989;32:351-390.
7. White PF, Shafer A. Nausea and vomiting: causes and prophylaxis. *Semin Anesth*. 1987;6(4):300-308.
8. Burtles R, Peckett BW. Postoperative vomiting. Some factors affecting its incidence. *Br J Anaesth*. 1957;29:114-123.
9. Purkis IE. Factors that influence postoperative vomiting. *Can Anaesth Soc J*. 1964;11(4):335-353.
10. Kenny GNC. Risk factors for postoperative nausea and vomiting. *Anaesthesia*. 1994;49(suppl):6-10
11. Beattie WS, Lindblad T, Buckley DN, Forrest JB. The incidence of postoperative nausea and vomiting in women undergoing laparoscopy is influenced by the day of menstrual cycle. *Can J Anaesth*. 1991;38(3):298-302.
12. Honkavaara P, Lehtinen A-M, Hovorka J, Korttila K. Nausea and vomiting after gynaecological laparoscopy depends upon the phase of the menstrual cycle. *Can J Anaesth*. 1991;38(7):876-879.
13. Apfel CC, Laara E, Koivuranta M, et al. A simplified risk score for predicting postoperative nausea and vomiting: conclusions from cross-validations between two centers. *Anesthesiology* 1999; 91:693-700
14. McKenzie R, Wadhwa RK, Lim Uy NT, et al. Antiemetic effectiveness of intramuscular hydroxyzine compared with intramuscular droperidol. *Anesth Analg*. 1981;60(11):783-788.
15. Camu F, Lauwers MH, Verbessem D. Incidence and aetiology of postoperative nausea and vomiting. *Eur J Anaesthesiol*. 1992;9(suppl 6):25-31.
16. Dupeyron JP, Conseiller C, Levarlet M, et al. The effect of oral ondansetron in the prevention of postoperative nausea and vomiting after major gynaecological surgery performed under general anaesthesia. *Anaesthesia*. 1993;48:214-218.
17. Hovorka J, Korttila K, Erkola O. Nitrous oxide does not increase nausea and vomiting following gynaecological laparoscopy. *Can J Anaesth*. 1989;36(2):145-148.
18. Korttila K, Kauste A, Auvinen J. Comparison of domperidone, droperidol, and metoclopramide in the prevention and treatment of nausea and vomiting after balanced general anesthesia. *Anesth Analg*. 1979;58(5):396-400.
19. Watcha MF, White PF. Postoperative nausea and vomiting. Its etiology, treatment, and prevention. *Anesthesiology*. 1992;77:162-184.
20. Kenny GNC. Risk factors for postoperative nausea and vomiting. *Anaesthesia*. 1994;49(suppl):6-10.
21. Riding JE. Post-operative vomiting. *Proc Royal Soc Med*. 1960;53:671-677.
22. Zuurmond WWA, van Leeuwen L. Alfentanil v. isoflurane for outpatient arthroscopy. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1986;30:329-331.
23. Felts JA, Poler SM, Spitznagel EL. Nitrous oxide, nausea, and vomiting after outpatient gynecologic surgery. *J Clin Anesth*. 1990;2:168-171.

24. Hovorka J, Korttila K, Erkola O. Nausea and vomiting after general anaesthesia with isoflurane, enflurane or fentanyl in combination with nitrous oxide and oxygen. *Eur J Anaesthesiol* 1988; 5:177-182.
25. Tracey JA, Holland AJC, Unger L. Morbidity in minor gynaecological surgery: a comparison of halothane, enflurane and isoflurane. *Br J Anaesth*. 1982;54:1213-1215.
26. Palazzo MGA, Strunin L. Anaesthesia and emesis. I: etiology. *Can Anaesth Soc J*. 1984;31(2):178-187.
27. Naylor RJ, Rudd JA. Pharmacology of Ondansetron. *Eur J Anesthesiol* 1992; 9 (Suppl 6):3-1 0.
28. Alon E, Himmeischor S. Ondansetron in the treatment of postoperative vomiting a randomized, double blind comparison with droperidol and metoclopramide. *Anesth Anaig* 1992; 75:561-5.
29. Kapur PA. Editorial. The big "little problem" *Anesth Anaig* 1991; 73:243-5.
30. Bisgaard T., Klarskov, B., Kehlet, H., Rosenberg, J. Preoperative Dexamethasone Improves Surgical Outcome After Laparoscopic Cholecystectomy: A Randomized Double-Blind Placebo-Controlled Trial. *Annals Of Surgery* 2003; 238(5): 651-60.
31. Tasch, M. Corticosteroids and anesthesia. *Anesthesiology* 2002; 15(3): 377-381.
32. Lopez-Olaondo L, Carrascosa F, Pueyo FJ, Monedero P, Busto N, Saez. A: Combination of ondansetron and dexamethasone in the prophylaxis of postoperative nausea and vomiting. *Br J Anaesth* 1996; 76: 835-40.
33. Alon M. The effects of dexamethasone on antiemetics in female patients undergoing gynecologic surgery. *Anesthesia Analgesia* 1997; 75:561-68.
34. Kovac AL, O'Connor TA, Perlman MH, *et al*. Efficacy of repeat intravenous dosing of ondansetron in controlling postoperative nausea and vomiting: a randomized, double-blind, placebo-controlled multicenter trial. *J Clin Anesth* 1999; 11:453-459.
35. Figueredo E, Canosa L. Prophylactic ondansetron for postoperative emesis. Meta-analysis of its effectiveness in patients with previous history of postoperative nausea and vomiting. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43:637-644.
36. Jhi-Joung Wang, Jann-Inn Tzeng, Shung-Tai Ho, Jen-Yin Chen, Chin-Chen Chu, C. So E. The Prophylactic Effect of Tropisetron on Epidural Morphine-Related Nausea and Vomiting: A Comparison of Dexamethasone with Saline. *Survey Of Anesthesiology* 2003; 47(2): 101-2.
37. Coloma, M., White P., Markowitz, S., Whitten, C., Macaluso A., Berrisford, S., Thornton K. Dexamethasone in Combination with Dolasetron for Prophylaxis in the Ambulatory Setting: Effect on Outcome after Laparoscopic Cholecystectomy. *Anesthesiology* 2002; 96(6): 1346-1350.
38. Jann-Inn Tzeng, Chung-His Hsing, Chin-Chen Chu, Ying-Hui Chen, Jhi-Joung Wang. Low-Dose Dexamethasone Reduces Nausea and Vomiting After Epidural Morphine: A Comparison of Metoclopramide with Saline. *Survey Of Anesthesiology* 2003; 47(2): 102-7.

## TIRITAS DIGITALES

## CÁPSULAS MÉDICAS

Una empresa spin-off del Imperial College de Londres ha desarrollado un nuevo sistema de sensor para vigilar el estado de salud de las personas y enviar diagnósticas a un ordenador. Según sus creadores, esta tirita digital que lleva un aparato electrónico diminuto podría resultar especialmente útil para controlar la salud de personas mayores que viven solos. Las primeras pruebas con humanos empezarán dentro de unos pocos meses.

Esta tirita digital mide tan solo tres milímetros por cinco y tiene un chip de silicio que lleva sensores capaces de detectar diversos síntomas. Uno puede detectar la actividad cardíaca, otro la temperatura corporal y otro niveles de azúcar en la sangre. Toda la información recopilada es procesada por el chip de silicio Sensium cuya fuente de energía es una pequeña pila, parecida a las que llevan los relojes digitales.

La información puede ser transmitida desde el aparato vía teléfono móvil o PDA a una base de datos configurada para detectar resultados considerados como anormales. El ordenador puede alertar al paciente, sus familiares o su médico ante la aparición de resultados preocupantes.

Los portavoces de Toumaz, la empresa que ha creado esta tirita digital, dicen que también se podría incorporar un sensor de movimiento, para alertar ante caídas de personas mayores.

No obstante, este nuevo método de sensores médicos tiene que ser sometido a diversas pruebas antes de lanzarse al mercado.

Fuente original: BBC Technology.

Fuente: [http://www.euroresidentes.com/Blogs/avances\\_tecnologicos/2005/06/avances-mdicos-tiritas-digitales.htm](http://www.euroresidentes.com/Blogs/avances_tecnologicos/2005/06/avances-mdicos-tiritas-digitales.htm)