UNIDAD DE CPP HOSPITAL UNIVERSITARIO JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA

VÓMITOS

Autor: Manuela Díaz Suárez

GENERALIDADES:

Definición

Vómitos: es la expulsión forzada del contenido gástrico a través del esófago por la boca, mediante contracciones involuntarias de la musculatura de la pared torácica y abdominal. Es de los síntomas más frecuentes y molestos.

Náuseas: sensación desagradable e inminente de vomitar. Puede culminar en vómito o no.

Fisiopatología

En general, los estímulos capaces de provocar el vómito responden a 2 tipos de mecanismos: (Figura 1)

- Estímulos que influyen directamente sobre el **centro del vómito (CV)**: éste se localiza en el tronco del encéfalo y recibe impulsos aferentes viscerales del tracto digestivo (faringe, estómago, intestino, conductos biliares, mesenterio y peritoneo) y otros órganos (corazón y sistema urinario). La inflamación, isquemia, oclusión y perforación de estas estructuras genera impulsos que sonconducidos por el vago y el simpático activando al CV. En este proceso están implicados neurotransmisores como la dopamina, histamina y serotonina (receptores D2, H1 y HT 3).
- Estímulos que influyen sobre la **zona gatillo quimiorreceptora(ZGQ)**: se localiza en el suelo del 4º ventrículo que integra varios receptores (D2, H1, M1 y HT 3); responden a estímulos químicos, neurotransmisores endógenos y neuropéptidos. En este mecanismo se incluyen fármacos quimioterápicos y otras drogas, la hipoxia y toxinas. Los impulsos procedentes de región vestibular, y algunas alteraciones metabólicas (como la cetoacidosis diabética y la uremia) también pueden reducir vómitos por este mecanismo. Se piensa que la ZGQ transmite la señal directamente al centro del vómito.

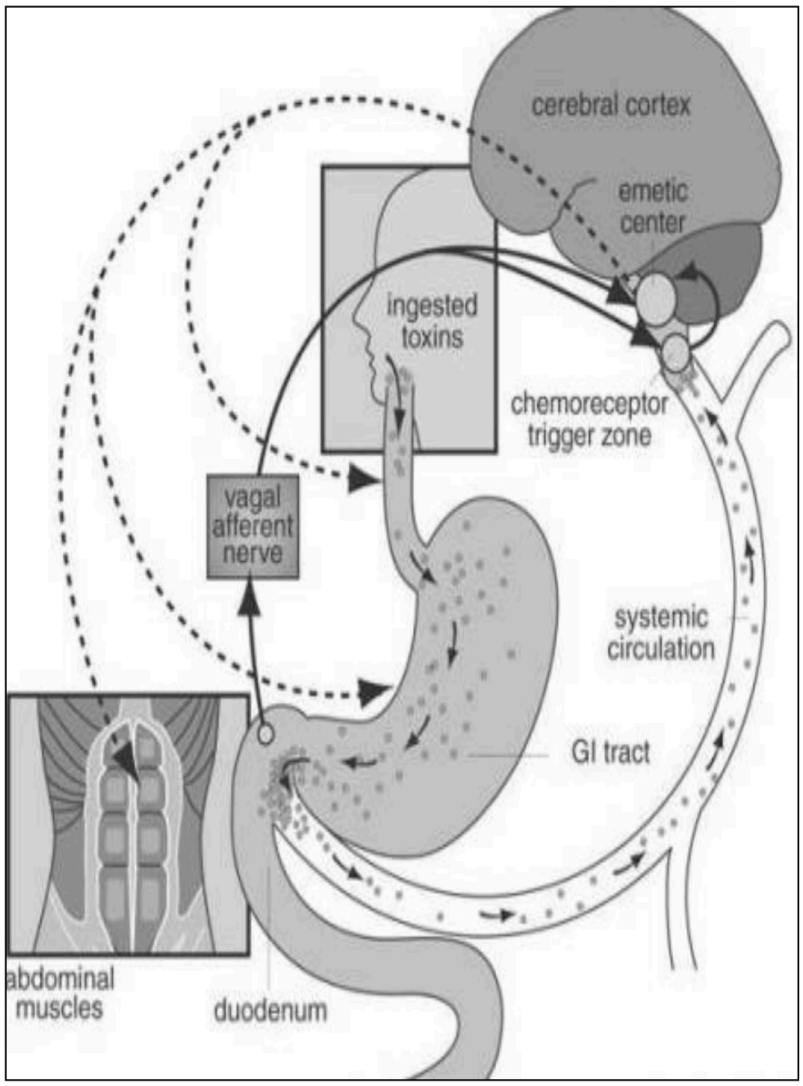
Una vez activado el CV, éste transmite señales eferentes (a través del nervio vago y frénico y los nervios espinales), al estómago, intestino delgado, diafragma y musculatura abdominal, responsables de la secuencia final del vómito: aumento depresión intragástrica y la expulsión del contenido gastroesofágico hacia la boca.

© Sociedad Española de Cuidados Paliativos Pediátricos – www.pedpal.es

Sistema Nervioso Central:
Corteza
Tálamo
Hipotálamo
Meninges

Sistema Vestibular:
ReceptoresHistaminérgicos
Receptores Muscarínicos





Zona Gatillo Quimiorreceptora (área postrema):
Quimiorreceptores
Receptores Dopaminérgioos
Receptor NK
Receptor serotoninérgico

Centro del vómito (núcleo del tracto solitario):
Receptores Histaminérgicos
Receptores Muscarínicos
Receptor NK
Receptor serotoninérgico

Tracto gastrointestinal y Corazón:
Mecanorreceptores
Quimiorreceptores
Recptoresserotoninérgicos





FIGURA 1

Fuente: Problemas digestivos y nutricionales. Tratamientos farmacológicos en CPP. Máster en Cuidados Paliativos Pediátricos UNIR.

	Receptor D2	H1	ACh	5 HT2	5 HT3	5 HT4
Metoclopramida	++				+	++
Domperidona	++					
Ondansetrón					+++	
Haloperidol	+++					
Clorpromazina	++	++	+			
Levomepromacina	++	+++	++	+++		

Mecanismo de acción: Receptores sobre los que actúan los antieméticos

Etiología

Las causas más frecuentes (Tablas 1 y 2):

- Infecciones: gastroenteritis aguda, hepatitis, infecciones no gastrointestinales (otitis media, meningitis, pielonefritis…)
- Endocrino-metabólicas: embarazo, uremia, diabetes, hiper/ hipoparatiroidismo, hiper/hipotiroidismo …
- Alteraciones del sistema nervioso central: migraña, hipertensión intracraneal (tumores cerebrales, absceso cerebral, hemorragia, hidrocefalia), alteraciones vestibulares (laberintitis aguda, enfermedad de Meniere, cinetosis, tumores), enfermedades desmielinizantes.
- Alteraciones psiquiátricas/ psicoemocionales: trastorno ansiosodepresivo, trastornos de la conducta alimentaria, vómitos psicógenos, dolor, percepción anómala del olor y del sabor.
- Causas viscerales: nefrourológicas (cólico nefrítico, pielonefritis aguda), cardiovasculares (insuficiencia cardíaca congestiva,…), intestinales (inflamación, obstrucción, isquemia, perforación …).
- Misceláneas: postoperatorio, síndrome de vómitos cíclicos.
- Fármacos: antiepilépticos, antibióticos, analgésicos, quimio/ radioterapia,…

© Sociedad Española de Cuidados Paliativos Pediátricos – www.pedpal.es

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

- Antecedentes familiares (ambiente epidémico familiar) y personales.
- Patología de base del paciente y situación actual. Dispositivos que tiene (válvula de derivación ventrículoperitoneal, por ejemplo). Edad y peso del niño.
- Presentación clínica de los vómitos: desde cuándo, continuos o intermitentes, intensidad, tipo de contenido, precedidos de náuseas o en escopetazo, relación con la ingesta y/o con algún tipo de alimento concreto. Factores que lo agravan o lo alivian. En vómitos de larga evolución (más de 1 mes) hay que ampliar estudio.
- Relación con la ingesta: causas más frecuentes de vómitos matutinos antes del desayuno: embarazo, alcoholismo, hipertensión intracraneal, goteo postnasal y vómitos postgastrectomía.
- Características del vómito: contenido bilioso, sangre fresca o en poso de café, fecaloideo, alimentos sin digerir (regurgitación, estenosis/ obstrucción esofágica), etc.
- Síntomas acompañantes: fiebre (descartar siempre infección intestinal o extraintestinal), dolor abdominal (suele ser el motivo de consulta, puede aliviarse tras el vómito en úlcera gástrica y en obstrucciones intestinales altas), estreñimiento, diarrea, pérdida de peso asociada, hemorragia digestiva, somnolencia, irritabilidad o cualquier otro síntoma neurológico, ictericia (aparece en hepatitis agudas, colestasis e incluso insuficiencia hepática fulminante).
- Tratamientos que recibe: quimio/ radioterapia, analgésicos (opioides, AINEs), anticonvulsionantes, antibióticos,... Si se ha introducido algún fármaco nuevo o ha habido cambio de dosificación y/o pauta, posible relación temporal ingesta del fármaco- aparición de los vómitos.
- Ansiedad asociada

Una buena y detallada anamnesis nos puede orientar hacia al origen de los vómitos, que puede estar en relación con su patología de base, tratamientos, dispositivos, o ser causados por patología propia de la edad, o incluso ambiente epidémico familiar (por ejemplo, toxiinfección alimentaria). Ejemplos:

- Vómitos matutinos, proyectivos, acompañados de cefalea: sugieren aumento de presión intracraneal.
- Náuseas intermitentes con dolor cólico abdominal vómitos biliosos o fecaloideos: pensar en obstrucción intestinal.
- Vómitos en relación con el movimiento: componente vestibular.

© Sociedad Española de Cuidados Paliativos Pediátricos – www.pedpal.es

Exploración física

Iniciar exploración con valoración del triángulo de valoración pediátrica (Apariencia/aspecto, Respiración y Circulación), incluso antes de anamnesis detallada: comprobada la situación de estabilidad, iniciaremos exploración física general (inspección: color de las piel y mucosas, signos de deshidratación,...), exploración por aparatos con especial atención al aparato digestivo, neurológico y vestibular.

Toma de constantes (incluida valoración del dolor como una constante) y peso.

Pruebas complementarias

Los exámenes complementarios van a depender de la fase vital del paciente, se realizarán en función de la clínica y el pronóstico, evitando tanto el abandono como la obstinación terapéutica, siempre individualizando.

- Analíticas de sangre, orina, heces, etc.: aportan datos de la posible causa de los vómitos y de sus consecuencias (por ejemplo deshidratación, insuficiencia renal prerrenal, etc.)
- Rx simple de abdomen: en cuadro de vómitos fecaloideos y dolor abdominal agudo, hay que descartar obstrucción intestinal: podemos apreciar niveles hidroaéreos si es total, si es parcial, puede ser preciso realizar un tránsito intestinal o incluso un TC abdominal con contraste. La radiología simple puede ser útil en caso de leo biliar (aerobilia), megacolon, distensión de asas, íleo (secundario a cuadro abdominal agudo o de causa extraintestinal, como por ejemplo, una fractura vertebral), etc.
- Ecografía abdominal: en sospecha de estenosis hipertrófica de píloro, muy útil también como prueba de primer nivel en el diagnóstico diferencial de abdomen agudo (apendicitis aguda, invalidación intestinal, etc.)
- TC abdominal es hoy en día la técnica de elección para diagnosticar obstrucciones: aporta información de su origen intra o extraintestinal.
- Neuroimagen: TC o RMN cerebral si sospecha de sangrado, edema, problemas con válvula de derivación ventrículo-peritoneal, etc.

TRATAMIENTO

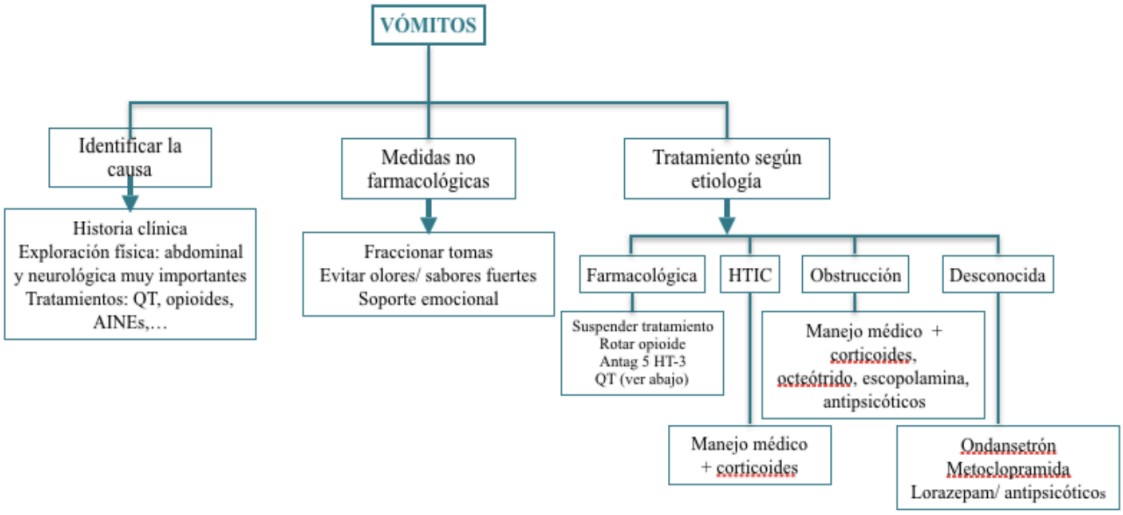
Medidas no farmacológicas

- Fraccionar las tomas, realizar tomas de menor volumen y con mayor frecuencia, comer despacio, retirar pronto las sobras de comida. Ofrecer comidas que le gusten al paciente.

- Evitar comidas con muchas especias o con olores fuertes, así como alimentos muy grasos o salados.
- Ambiente tranquilo y confortable.

© Sociedad Española de Cuidados Paliativos Pediátricos – www.pedpal.es

- Apoyo psicológico. Facilitar buena comunicación paciente, familia y equipo profesional.
- Usar medidas que fueron eficaces en episodios anteriores.
- Intentar evitar que la comida coincida con la Quimioterapia (QT). Tomar los antitéticos antes de las comidas.
- Acupuntura, hipnosis, técnicas de relajación, etc.



Medidas farmacológicas en pacientes con patología oncológica

1.- **Profilaxis primaria**: Medidas farmacológicas y no farmacológicas utilizadas para la prevención de la aparición de la clínica emetógena en pacientes en tratamiento con quimioterapia (QT).

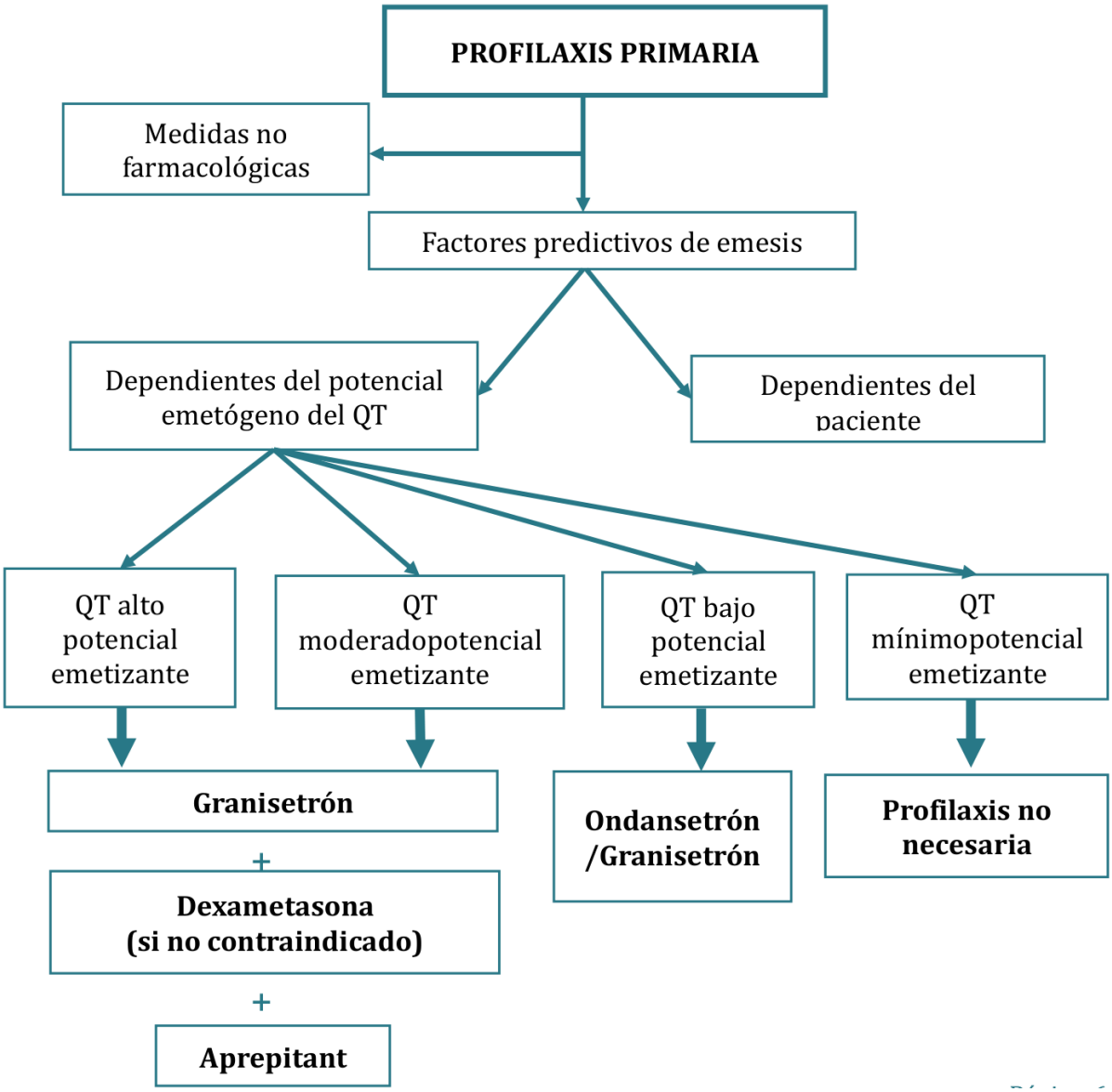


Figura 4. Profilaxis primaria en pacientes en tratamiento con QT.

Fuente: Profilaxis y tratamiento de náuseas y vómitos en el paciente oncológico.

* Potencial emetógeno de la quimioterapia (QT):

- Alto potencial emetizante: frecuencia mayor del 90% de emesis sin profilaxis adecuada.

- Moderado potencial emetizante: de 30 a 90% de vómitos sin profilaxis adecuada.

- Bajo potencial emetizante: entre 10 y 30% de vómitos sin profilaxis adecuada.

- Mínimo potencial emetizante: frecuencia de emesis menor del 10% en ausencia de profilaxis adecuada.

2.- **Profilaxis secundaria**:Medidas añadidas a la profilaxis primaria en siguientes ciclos de QT en el caso de que exista mal control de la clínica con las pautas establecidas

según el potencial emetógenodel tratamiento.

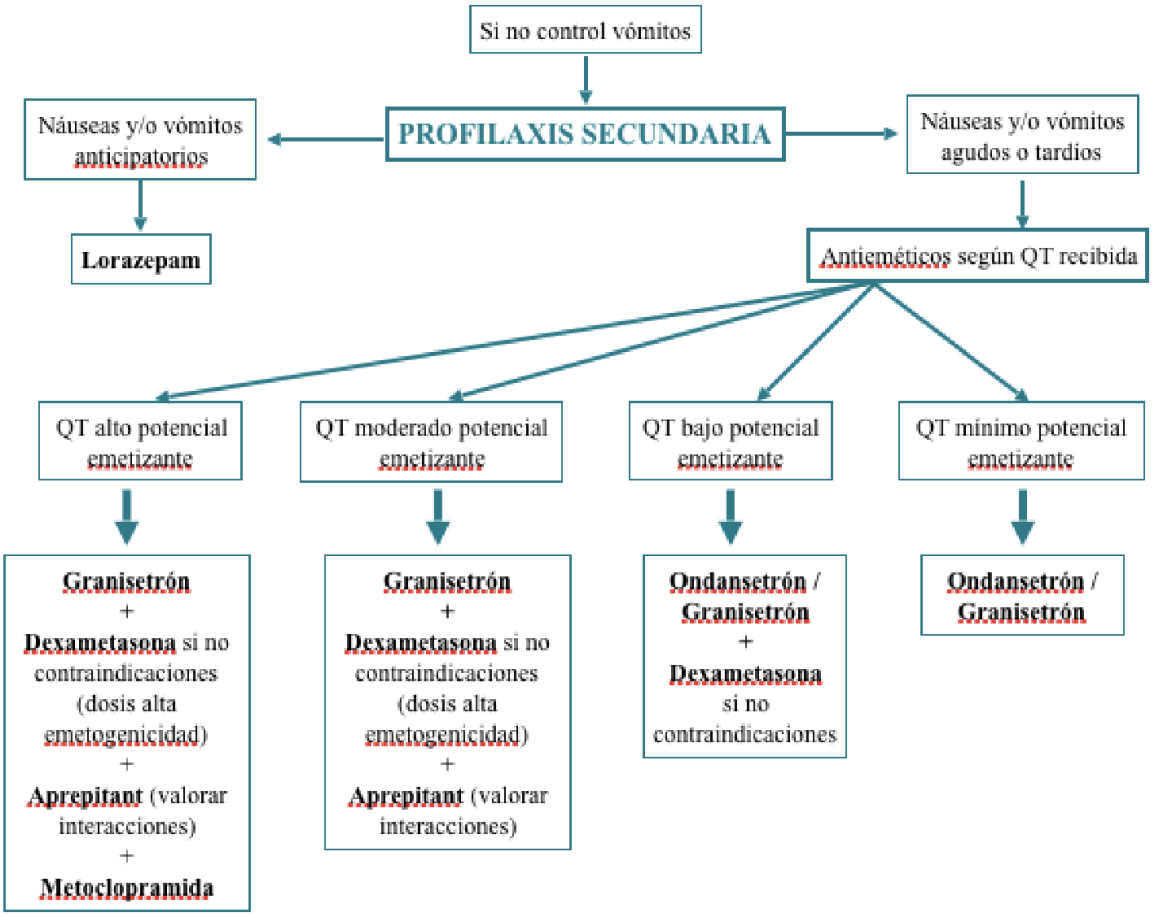


Figura 5. Profilaxis secundaria en pacientes en tratamiento con QT.

Fuente: Profilaxis y tratamiento de náuseas y vómitos en el paciente oncológico.

Servicio de Pediatría Hospital General de Alicante

3.- **Tratamiento de rescate:**Medidas añadidas a la profilaxis primaria en siguientes ciclos de QT en el caso de que exista mal control de la clínica con las pautas establecidas según el potencial emetógeno deltratamiento.

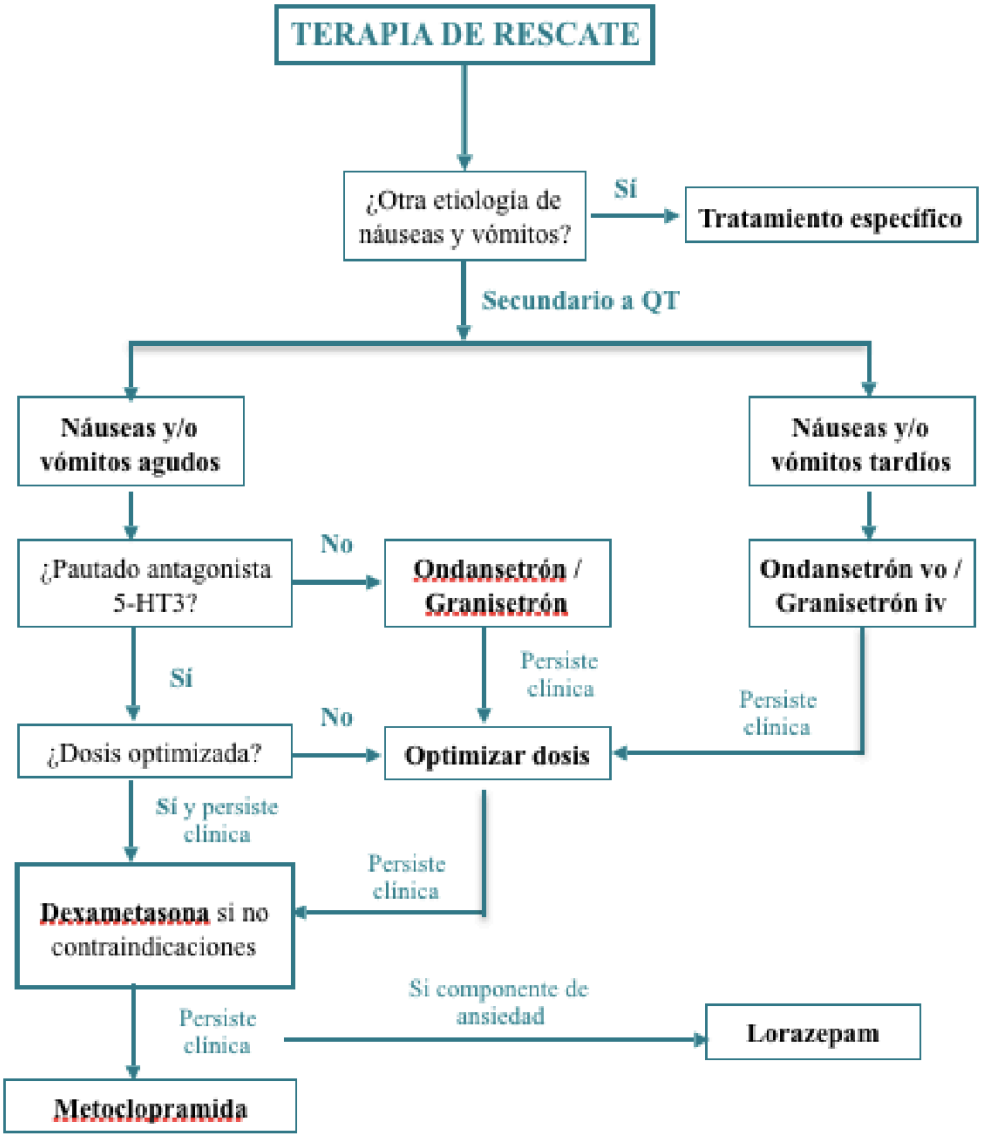


Figura 6. Tratamiento antiemético de rescate en pacientes en tratamiento con QT.
Fuente: Profilaxis y tratamiento de náuseas y vómitos en el paciente oncológico.
Servicio de Pediatría Hospital General de Alicante

FÁRMACOS ANTIEMÉTICOS

ANTIEMÉTICO	DOSIS, VÍAS Y FORMAS DE ADMINISTRACIÓN	EFECTOS SECUNDARIOS
ANTI 5HT-3 (antiserotoninérgicos) Alta actividad antiemética		Cefalea Flushing Estreñimiento
ONDANSETRÓN	• 0,15 mg/kg/8h • Vías : IV,VO o enteral • 30 minutos antes de QT • 1-2 h antes de RT	
GRANISETRÓN	• 10-40 mcg/kg/8h • Dosis máxima 3 mg/día • Vías admón.: IV,VO o enteral	
ANTAGONISTAS NK1		
APREPITANT	• A partir de 6 meses (> 6 kg) a 12 años: 3 mg/kg (máximo 125 mg), administrar 1 hora antes de QT. Seguida de 2 mg/kg (en dosis única) los 2 días siguientes • En > 12 años**:** 125 mg, 1 h antes de QT, seguida de 80 mg/24h, los 2 días siguientes. • Vías de admón. :VO y enteral.	Astenia Fatiga Diarrea
ANTIDOPAMI-NÉRGICOS Moderada actividad antiemética		Prolongación QT
DOMPERIDONA	• En < 12 años o < 35 kg uso off-label*. Dosis 0,25 mg/kg/8 h (máximo 30 mg/día). Admón. VO o enteral. Suprimida indicación VR en 2020 • En > 12 años y ≥ 35 kg: 10mg/8h VO o enteral 30mg/12h VR	

© Sociedad Española de Cuidados Paliativos Pediátricos – www.pedpal.es

ANTIEMÉTICO	DOSIS, VÍAS Y FORMAS DE ADMINISTRACIÓN	EFECTOS SECUNDARIOS
METOCLOPRAMIDA	• Dosis 0,15 mg/kg/ 8 h Dosis máxima: 0,5 mg/kg/día • Vías admon: IV, VO o enteral • Contraindicada en < 1 año	Efectos extrapiramidales: (acatisia, distonías, discinesias), Somnolencia Diarrea
ANTIHISTAMÍNICOS Mínima actividad antiemética		Sedación Efectos anticolinérgicos: visión borrosa, boca seca, hipotensión
HIDROXICINA	• Dosis: 0,5- 1 mg/kg/12h • Dosis: 0,3- 0,6 mg/kg/8h • Vías de admón.: VO o enteral	
DIFENHIDRAMINA	• Dosis1,2 mg/kg/6h VO o enteral • Dosis1,25 mg/kg/6h IV • Dosis máx. 150 mg/día (VO,enteral, IV)	
ANTICOLINÉRGICOS		Extrapiramidales Sedación Prolongación QT
ESCOPOLAMINA	• Parches de 1.5mg • Vía admón.: intradérmica • Dosis - Neonatos- 2 años: ¼ parche /72 h - 3- 9 años: ½ parche/ 72 h - 9- 12 años: ½- 1 parche / 72 h - > 12 años o > 40kg): 1 parche/72 h	Sedación Efectos anticolinérgicos
ANTIPSICÓTICOS TÍPICOS		Extrapiramidales Sedación Prolongación QT
HALOPERIDOL	• Dosis 1mes- 12 años: - 0,025- 0,085 mg/kg/ 24 h. Vía IV y SC continua. • Dosis ≥12 años: - 1,5 mg/24 h VO o enteral incrementar hasta 1,5 mg/12 h - 1,5- 5 mg/24 h IV o SC continua	

© Sociedad Española de Cuidados Paliativos Pediátricos – www.pedpal.es

ANTIEMÉTICO	DOSIS, VÍAS Y FORMAS DE ADMINISTRACIÓN	EFECTOS SECUNDARIOS
CLORPROMACINA*	• Dosis >6 meses- 12 años: - 0,55 mg/kg/6h VO o enteral,IV, IM - Dosis máxima: 40 mg/día en >6 meses- 5 años - Dosis máxima de 75 mg/día de 5- 12 años • Dosis ≥ 12 años o > 45 kg: - 10-50 mg/ 4- 12 h VO o enteral - -25- 50 mg IV o IM repetidos en 1 h y después C/ 3- 12 h. - -Dosis máxima: 1 gr/día VO o enteral,IM,IV. • Dosis en profilaxis náuseas/vómitos por QT: - 0,5-1 mg/kg/ 6h IV • Por VO o enteral administrar con agua, leche o sólidos: NO con bebidas con Cafeína	
LEVOMEPROMAZINA	• Dosis 2- 11 años: - 50- 100mcg/kg/12- 24 h VO o enteral. Se puede aumentar hasta 1mg/kg/dosis - 0,30-0,35 mg/kg/día (máximo 25 mg/ día) IV o VS continua • Dosis ≥12 años: - 3 mg/ 12–24h VO o enteral - Se puede aumentar hasta un máximo de 25 mg/ 12- 24 h. - -5 mg/ 24 h IV o VS continua. - Se puede hasta 25 mg/d - 2,5 mg/ 12- 24 h en bolos IV o SC Presentación gotas: 40 mg/ml (1 gota= 1 mg)	
ANTIPSICÓTICOS ATÍPICOS		Efectos extrapiramidales Efectos anticolinérgicos Somnolencia
OLANZAPINA	• 2,5- 5 mg/día VO o enteral	

ANTIEMÉTICO	DOSIS, VÍAS Y FORMAS DE ADMINISTRACIÓN	EFECTOS SECUNDARIOS
BENZODIAZEPINAS		Somnolencia Sedación
LORAZEPAM	Para vómitos anticipatorios la noche antes de QT y al día siguiente justo antes de la QT • Dosis 0,04- 0,08 mg/kg.VO o enteral • Dosis 0,025- 0,05 mg/ 6 h IV • Dosis máx. 2mg IV,VO o enteral	
CORTICOIDES		Hiperglucemia Osteonecrosis HTA
DEXAMETASONA	• Dosis de inicio: - < 1 año: 0,25 mg - 5 años: 1 mg - 6- 12 años: 1-2 mg - 12- 18 años: 4 m • Dosis en vómitos por QT de alta emetogenicidad : - 6 mg/m2/6h, IV VO o enteral Mitad de dosis si uso con Aprepitant • Dosis en vómitos por QT de moderada emetogenicidad - Superficie corporal< 0,6 m^2: 2 mg/12h IV,VO o enteral - Superficie corporal > 0,6 m^2: 4 mg/ 12 h IV,VO o enteral	

© Sociedad Española de Cuidados Paliativos Pediátricos – www.pedpal.es

TABLA 2: FÁRMACOS QUE PUEDEN PRODUCIR VÓMITOS

* Quimioterápicos:
  - A. Graves: Cisplatino, dacarbacina, mostaza nitrogenada
  - B. Moderados: Metotrexato, citarabina
  - C. Leves: 5- flúor uracilo, vinblastina, tamoxifeno

* Analgésicos:
  - A. Aspirina
  - B. AINEs
  - C. Opiáceos
  - D. Antigotosos

* Fármacos cardiovasculares:
  - A. Digoxina
  - B. Antihipertensivos: beta bloqueantes, diuréticos, antagonistas del calcio
  - C. Antiarrítmicos: quinidina, amiodarona

* Antibióticos y antivirales:
  - A. Eritromicina
  - B. Tetraciclinas
  - C. Sulfonamidas
  - D. Isoniacida
  - E. Aciclovir

* Antidiabéticos: Metformina

* Agonizas dompaminérgicos:
  - A. Bromocriptina
  - B. Levodopa

* Antiepiléticos:
  - A. Fenitoína
  - B. Carbamacepina

* Antiasmáticos: teofilinas

* Anestésicos

* Inmunodepresores: azatioprina

* Otros:
  - A. Sulfasalacina
  - B. Nicotina
  - C. Abuso de alcohol
  - D. Hipervitaminosis

© Sociedad Española de Cuidados Paliativos Pediátricos – www.pedpal.es

TABLA 3: QUIMIOTERAPIA SEGÚN PODER EMETIZANTE:

* Quimioterápicos con alto potencial emetizante:
  - Cisplatino
  - Citarabina > 3 gr/m2
  - Dacarbacina
  - Metotrexato > 12 gr/m2
  - Combinaciones administradas el mismo día:
    - Doxorrubicina + CFM/ IFO
    - Epirrubicina + CFM

* QT con moderado potencial emetizante:
  - ORAL: Procarbacina
  - PARENTERAL:
    - Carboplatino
    - CFM (ciclofosfamida): > 1.5 gr/m2
    - Citarabina 1-3 gr/m2
    - Clofarabina
    - Ifosfamida
    - Irinotecan
    - Lomustina
    - Combinaciones:
      - Citarabina + Etopósido
      - Citarabina + Daunorrubicina
      - Doxorrubicina + MTX

* QT con bajo potencial emetizante:
  - ORAL:
    - Temozolamida
    - CFM
    - Etopósido
    - Imatinib
  - PARENTERAL:
    - Mitoxantrone
    - CFM < 1.5 gr/m2
    - Citarabina < 200 mg/m2
    - Daunorrubicina
    - Doxorrubicina
    - Dactinomicina
    - Idarrubicina
    - Epirrubicina
    - Etopósido
    - 5 Fluorouracilo
    - Docetaxel
    - Gemcitabina
    - MTX 250 mg- 12 gr/m2
    - Topetean
    - Placlitaxel
    - INTRATECAL: MTX + hidrocortisona + citarabina

* QT con mínimo potencial emetizante:
  - VÍA ORAL:
    - MTX < 50 mg/m2
    - Tioguanina
    - Mercaptopurina
    - Temsirolimus
  - VÍA PARENTERAL:
    - Alfa- interferón
    - Asparraginasa
    - Bevacizumab
    - Bleomicina
    - Bortezomib
    - Cladribina
    - Dasatinib
    - Erlotinib
    - Fludarabina
    - Gemtuzumab
    - Rituximab
    - Sorafenib
    - Talidomida
    - Vindesina
    - Vincristina
    - Vinorrelbina
    - Vinblastina

BIBLIOGRAFÍA

- Glare, P; Miller, J; Nikolova,T. et al. Treating nausea and vomiting in palliative care: a review. Clinicalinterventions in aging, 2011 (6): 243-259.

Descargable https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3180521/

- Health, J.A; Clarke, N.E; Donath, S.M. et al. Symptoms and Suffering at the end of life in children with cancer: an Australian perspective. Medical Journal of Australia, 2010. 192 (2): 71-75.
- Jassal, S. S. Basic symptom control in pediatric palliative care: The Rainbows Children's Hospice Guidelines. TogetherFor Short Lives.9º edición. 2013.
- Katzung, B. G; Masters, S. B; Trevor, A. J. Farmacologíabásica y clínica. 13ª edición. McGraw Hill Educación.;2012
- Martino Alba,R,;Monleón Luque ,M; Rus Palacios, M. El proceso de morir en la infancia y la adolescencia. Control de síntomas. Sedación paliativa. Eutanasia. En Reyes M y Sánchez-Jacob M eds. Bioética y Pediatría. Proyectos de vida plena. Madrid: Ergón; 2010. p. 511–9.
- Miller, M y Karwacki, M. (2012). Management of the gastrointestinal tract in pediatric palliative medicine. En Goldman, A; Hain, R; y Liben, S; (eds). Oxford Textbook of Palliative Care for Children. Oxford UniversityPress (2ª edition, 218-233).
- Trost JR, Feldman M. El paciente con náuseas y vómitos. En: Montoro M, Bruguera M, Gomollón F, Santolaria P, Vilardell F, eds. Principios Básicos de gastroenterología para el médico de familia. Madrid. 2ª edición. Jarp- yo Editores.2002:229-245.
- Santucci, G; Marck, J. W. (2007). Common gastrointestinal symptoms in pediatric palliative care: nausea, vomiting, constipation, anorexia, cachexia. Pediatricsclinics of North America, 54 (5). 673-689.
- Vila LF (ed). Medimecum, guía de terapia farmacológica. 24ª edición. 2019

RECURSOS WEB:

- http://aemps.gob.es
- www.aeped.es
- http://www.pediamecum.es

© Sociedad Española de Cuidados Paliativos Pediátricos – www.pedpal.es