

2

Náuseas y vómitos

Miguel A. Montoro*, Inmaculada Lera, Julio Ducons**

*Departamento de Medicina. Universidad de Zaragoza

Unidad de Gastroenterología y Hepatología. Hospital San Jorge. Huesca

**Servicio de Digestivo. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción

Las náuseas y los vómitos constituyen un motivo muy frecuente de consulta en el ámbito de la atención primaria de salud, en los servicios de urgencias y en las consultas de gastroenterología. Los costes derivados de esta patología son importantes. Ello obedece tanto al consumo de recursos sanitarios, como a la pérdida de horas de trabajo (absentismo) y a la pérdida de productividad en el puesto de trabajo (presentismo). Dos ejemplos que apoyan estas afirmaciones son el coste que representa el tratamiento de los vómitos que acompañan a las infecciones entéricas (125.000 millones de dólares/año en los EEUU)¹ y la pérdida de productividad laboral atribuible a las náuseas y vómitos del embarazo (8,5 millones de días de trabajo/año, en el Reino Unido)². Los vómitos que acompañan a la quimioterapia para el tratamiento del cáncer y aquellos que aparecen en el curso de un postoperatorio constituyen nuevos ejemplos de condiciones que, al prolongar la estancia hospitalaria, gravan el coste sanitario. Los tres objetivos básicos del médico que asiste a un paciente con náuseas y vómitos son por este orden de prioridad: 1) identificar y tratar las complicaciones asociadas; 2) discernir la causa del síndrome con un consumo racional de recursos y 3) corregir los síntomas y el trastorno que los ha originado.

Definiciones

La **náusea** se define como la sensación desagradable e inminente de vomitar. Se localiza vagamente en el epigastrio o la garganta y puede o no culminar en un vómito. El **vómito** se refiere a la eyección enérgica del contenido gastrointestinal a través de la boca, mediante contracciones involuntarias de la musculatura de la pared torácica y abdominal. Las **arcadas** consisten en movimientos espasmódicos de la musculatura toracoabdominal en la que co-

OBJETIVOS DE ESTE CAPÍTULO

- 1) Conocer las causas implicadas en la patogénesis de la náusea y el vómito.
- 2) Subrayar la importancia de la historia clínica, examen físico y pruebas elementales de laboratorio para discernir el origen de los síntomas.
- 3) Conocer las complicaciones asociadas al vómito y las distintas opciones terapéuticas.

REFERENCIAS CLAVE

1. Quigley EM, Hasler WL, Parkman HP. AGA technical review on nausea and vomiting. *Gastroenterology* 2001;120:263-286.
2. American Gastroenterological Association medical position statement: nausea and vomiting. *Gastroenterology* 2001;120:261-263.
3. 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, 2.ª edición. Jarp-yo Editores. Madrid, 2002:229-245.

existen una inspiración forzada contra un cierre de la boca y de la glotis, sin llegar a exteriorizar el contenido gástrico. Otros términos que deben ser tenidos en cuenta en el diagnóstico diferencial son la regurgitación y la rumiación³. La **regurgitación** consiste en el retorno del contenido gastrointestinal hacia la boca, sin el esfuerzo y la participación de la musculatura del abdomen y diafragma que caracterizan al vómito. Finalmente, la **rumiación** es una condición en la que el alimento, después de ha-

ber sido regurgitado, es masticado y deglutido de nuevo, generalmente en el curso de una comida o después de ella. Incide con mayor frecuencia en niños y adultos con retraso mental, aunque también se ha descrito en adultos con inteligencia normal.

¿Cómo se produce el vómito?

El acto del vómito obedece a un mecanismo motor complejo y bien coordinado que incluye el descenso de los diafragmas, acompañado de contracciones intensas y mantenidas de la musculatura abdominal, que elevan la presión intragástrica. Una contracción fásica y simultánea del píloro impide la propulsión caudal del contenido gástrico, forzando la apertura del esfínter esofágico inferior, tras la relajación simultánea del cuerpo y fundus gástrico. Todo ello permite la eyección anterógrada del contenido intragástrico que es expulsado por la boca. La elevación del paladar blando por los pilares posteriores de las fauces impide que el material expulsado penetre en la rinofaringe, en tanto que el cierre de la glotis impide la aspiración del contenido gástrico, a la vía respiratoria.

Fisiopatología del vómito

Diversos estudios experimentales llevados a cabo en animales y extrapolados al ser humano han permitido conocer que el acto del vómito se describe como un complejo arco reflejo neural (figura 1). Los diferentes estímulos capaces de provocar vómitos responden, por lo general, a dos tipos de mecanismos.

- 1) Estímulos que influyen directamente sobre el centro del vómito (CV). Éste se localiza en la formación reticular del tronco del encéfalo y recibe impulsos aferentes viscerales procedentes del tracto gastrointestinal (faringe, estómago, intestino, conductos biliares, mesenterio y peritoneo) y de otros órganos como el corazón y sistema uroexcretor. La inflamación, isquemia, oclusión y perforación de estas estructuras genera impulsos que son conducidos por el vago y el simpático activando el CV. En este proceso se hallan implicados algunos neurotransmisores como la dopamina, histamina y serotonina que actúan a través de la interacción con sus respectivos receptores (D_2 , H_1 y HT_3 , respectivamente).
- 2) Estímulos que influyen sobre la zona gatillo quimiorreceptora (ZGQ). Ésta se localiza en el

área postrema, en el suelo del cuarto ventrículo e integra diversos receptores (D_2 , H_1 , M_1 y HT_3) que responden a diversos estímulos químicos, neurotransmisores endógenos y neuropéptidos. Entre ellos se incluyen, agentes quimioterápicos, diversas drogas y toxinas y la hipoxia. Los impulsos procedentes de la región vestibular y ciertas alteraciones metabólicas incluyendo la uremia y la cetoacidosis diabética también pueden inducir vómitos por este mecanismo (tabla 1). Se piensa que la ZGQ transmite la señal generada por estos estímulos directamente al centro del vómito.

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

El conocimiento de los receptores que interactúan con los estímulos descritos ha permitido el desarrollo de fármacos que al ejercer un efecto antagonista sobre los mismos resultan eficaces para tratar el vómito. Tal es el caso de las drogas antido-paminérgicas (p. ej.: metoclopramida, domperidona y haloperidol), o de los fármacos antagonistas de los receptores HT_3 (ondansetrón, granisetron) esenciales en el tratamiento del vómito asociado al uso de citostáticos³ (ver más adelante).

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las náuseas y vómitos es amplio e incluye un amplio espectro de condiciones clínicas (tabla 2). La mayoría de ellas pueden ser incluidas en cualquiera de estas categorías: 1) toxinas y fármacos, incluyendo la quimioterapia antineoplásica; 2) causas viscerales que engloban afecciones gastrointestinales, cardiovasculares y nefrourológicas; 3) enfermedades del sistema nervioso central (SNC) causantes de hipertensión endocraneal y/o trastornos vestibulares y 4) trastornos hormonales o endocrino-metabólicos, incluyendo el embarazo; una 5.ª categoría se reserva para una miscelánea de causas que incluyen las náuseas y vómitos que aparecen en el postoperatorio, el síndrome de los vómitos cíclicos, y las causas psicógenas.

- 3) **Medicaciones y agentes tóxicos:** las náuseas y los vómitos figuran entre los efectos adver-

TABLA 1. Estímulos que influyen sobre la zona quimiorreceptora

- 】 Fármacos:
 - Agonistas de la dopamina.
 - Digoxina.
 - AINE.
 - Opiáceos.
 - Nicotina.
 - Antineoplásicos.
- 】 Alteraciones metabólicas:
 - Uremia.
 - Cetoacidosis diabética.
 - Hipoxemia.
 - Hipercalcemia.
- 】 Toxinas bacterianas:
 - *Clostridium perfringens*.
 - *Bacillus cereus*.
 - *Stafilococo aureus*.
- 】 Radioterapia.

sos de numerosos fármacos (tabla 3). En tal caso suelen aparecer precozmente tras iniciar el tratamiento, lo que constituye una pista importante para establecer una relación causa-efecto. Muchos de estos fármacos son de uso muy frecuente. Entre ellos cabe destacar algunos agentes dopaminérgicos (L-dopa, bromocriptina), parches de nicotina, digoxina, diuréticos, antiarrítmicos y antihertensivos, así como hipoglucemiantes orales, antiinflamatorios no esteroideos y anticonceptivos orales. Un subgrupo dentro de este apartado es el enfermo oncológico. Tanto los analgésicos opiáceos empleados para el control del dolor, como la propia quimioterapia antineoplásica pueden hallarse claramente implicados en la patogenia de los síntomas. En el último caso, los vómitos pueden aparecer de modo precoz (en menos de 24 h), tardío (en más de 24 h) o incluso antes de la administración del citostático, un hecho relativamente frecuente después de varios ciclos (“vómitos de anticipación”). La intoxicación por alcohol puede producir un episodio de náuseas y vómitos y los bebedores asiduos pueden experimentar náuseas a primera hora de la mañana. A su vez, la náusea y el vómito figuran entre la lista de efectos secundarios de muchos prepa-

rados de herbolarios. Por tanto, el médico debe obtener una historia minuciosa en relación con la toma de medicaciones, drogas ilícitas y uso de alcohol, incluyendo medicinas que se dispensan sin receta médica y remedios herbarios⁵.

- 】 **Causas viscerales de origen gastrointestinal o hepatobiliar, cardiovascular o nefrourológico:** como ya se ha mencionado, la inflamación, isquemia, distensión o perforación de una víscera genera impulsos que son transmitidos por aferentes vagales o del sistema simpático hasta el centro del vómito. Por tanto, una amplia miscelánea de procesos que afectan a órganos tanto intraabdominales (estómago, intestino, hígado, páncreas y vías biliares y sistema uroexcretor), como extraabdominales (miocardio y arterias coronarias) puede manifestarse con náuseas y vómitos (tabla 2). Este punto es importante, dado que la presencia de náuseas y vómitos caracteriza tanto a la presencia de entidades propiamente gastrointestinales (colecistitis-pancreatitis, apendicitis, oclusión intestinal o isquemia mesentérica) como extraintestinales (pielonefritis, cólico renoureteral, angina de pecho o infarto de miocardio). La distensión de la cápsula de Glisson en el curso de una hepatitis aguda o de una insuficiencia cardíaca congestiva (hígado de estasis) puede provocar vómitos por este mecanismo. Un subgrupo de especial relevancia en este apartado, debido a su elevada prevalencia, es el de las infecciones gastrointestinales por virus y bacterias. Éstas son capaces de producir náuseas y vómitos por un doble mecanismo: activando mecanismos de inflamación en la mucosa del intestino (con implicación directa en la liberación de neurotransmisores serotoninérgicos) y liberando toxinas que ejercen un efecto directo sobre la zona gatillo quimiorreceptora. La gastroenteritis por virus produce además gastroparesia, un trastorno caracterizado por la incapacidad del estómago para aclarar su contenido. Muchos enfermos con gastroenteritis de etiología vírica refieren sensación nauseosa y vómitos por este mecanismo antes de presentar diarrea. Otros pacientes presentan náuseas y vómitos debido a la presencia de una gastroparesia y/o pseudoobstrucción intestinal de curso crónico. Numerosas causas pueden estar implicadas en este síndrome (ver capítulo 25). La dispepsia funcional, un trastorno muy frecuente en las consultas de atención primaria, representa el paradigma de trastorno funcional

TABLA 2. Diagnóstico diferencial de las náuseas y vómitos.

<ul style="list-style-type: none">】 Fármacos (Ver tabla 3)】 Causas infecciosas<ul style="list-style-type: none">• Gastroenteritis vírica o bacteriana• Hepatitis• Ingesta de toxinas bacterianas• Infecciones no gastrointestinales<ul style="list-style-type: none">– Otitis media– Meningitis– Pielonefritis】 Causas endocrinometabólicas<ul style="list-style-type: none">• Embarazo• Uremia• Diabetes• Hiper- e hipoparatiroidismo• Hiper- e hipotiroidismo.• Enfermedad de Addison• Porfiria aguda intermitente】 Alteraciones del SNC<ul style="list-style-type: none">• Migraña• Hipertensión endocraneal<ul style="list-style-type: none">– Tumores cerebrales– Hemorragia cerebral o cerebelosa– Absceso cerebral– Hidrocefalia• Alteraciones vestibulares<ul style="list-style-type: none">– Laberintitis aguda– Enfermedad de Meniere– Cinetosis– Tumores• Enfermedades desmielinizantes】 Alteraciones psiquiátricas<ul style="list-style-type: none">• Trastornos ansio depresivos• Trastornos de conducta alimentaria• Vómitos psicógenos• Dolor• Percepciones anómalas del olor y del sabor】 Causas viscerales<ul style="list-style-type: none">】 1. Extraintestinales<ul style="list-style-type: none">• Nefrourológicas<ul style="list-style-type: none">– Cólico nefrítico– Pielonefritis aguda– Hidronefrosis• Cardiovasculares<ul style="list-style-type: none">– Síndrome coronario agudo– Insuficiencia cardíaca congestiva– Ablación con radiofrecuencia	<ul style="list-style-type: none">】 2. Intestino y peritoneo<ul style="list-style-type: none">• Inflamación visceral<ul style="list-style-type: none">– Gastroduodenitis– Úlcera péptica– Hepatitis aguda– Cólico biliar– Colecistitis aguda– Colangitis aguda– Pancreatitis aguda– Apendicitis aguda– Diverticulitis aguda– Enfermedad inflamatoria intestinal– Enfermedad pélvica inflamatoria– Salpingitis– Inflamación peritoneal de origen metabólico (fiebre mediterránea familiar, porfiria, intoxicación por plomo, déficit de C1-inhibidor esterasa, etc.)– Adenocarcinoma de páncreas• Obstrucción intestinal<ul style="list-style-type: none">– Mecánica<ul style="list-style-type: none">– Estenosis pilórica– Adherencias intraperitoneales– Hernias– Neoplasias– Vólvulo– Invaginación– Funcional<ul style="list-style-type: none">– Gastroparesia (diabetes, vagotomía, etc.)– Seudoobstrucción intestinal crónica– Dispepsia funcional– Dismotilidad secundaria a trastornos sistémicos: amiloidosis, escleroderma• Isquemia intestinal<ul style="list-style-type: none">– Isquemia mesentérica aguda– Isquemia mesentérica crónica– Colitis isquémica• Perforación a peritoneo libre】 Causas viscerales extraintestinales】 Miscelánea<ul style="list-style-type: none">• Náuseas y vómitos postoperatorios• Síndrome de vómitos cíclicos
---	---

TABLA 3. Medicaciones de uso común que pueden producir náuseas y vómitos

<ul style="list-style-type: none"> 】 Quimioterápicos para el cáncer <ul style="list-style-type: none"> • Graves <ul style="list-style-type: none"> – Cisplatino – Dacarbacina – Mostaza nitrogenada • Moderados <ul style="list-style-type: none"> – Metrotexate – Citarabina • Leves <ul style="list-style-type: none"> – 5-fluorouracilo – Vinblastina – Tamoxifeno 】 Analgésicos <ul style="list-style-type: none"> • Aspirina® • AINE • Analgésicos opiáceos • Antigotosos 】 Medicaciones cardiovasculares <ul style="list-style-type: none"> • Digoxina • Antiarrítmicos (quinidina, amiodarona) • Antihipertensivos (β-bloqueantes, diuréticos, calcioantagonistas) 	<ul style="list-style-type: none"> 】 Antibióticos/antivirales <ul style="list-style-type: none"> • Eritromicina • Tetraciclina • Sulfonamidas • Tuberculásticos (isoniacida) • Aciclovir 】 Antidiabéticos <ul style="list-style-type: none"> • Metformina 】 Antiparkinsonianos (agonistas dopaminérgicos) <ul style="list-style-type: none"> • Bromocriptina • Levodopa 】 Anticonvulsivantes <ul style="list-style-type: none"> • Fenitoína • Carbamacepina 】 Antiasmáticos <ul style="list-style-type: none"> • Teofilina 】 Anestésicos 】 Inmunosupresores <ul style="list-style-type: none"> • Azatioprina 】 Otros <ul style="list-style-type: none"> • Sulfasalacina • Nicotina • Abuso de alcohol • Hipervitaminosis
---	---

causante de náuseas y vómitos. Estos pacientes suelen referir dolor o malestar en la línea media superior del abdomen, de curso crónico e intermitente, que no puede atribuirse a una anomalía bioquímica o estructural del tracto digestivo.

- 】 **Enfermedades del sistema nervioso central y trastornos vestibulares.** Diversas afecciones cerebrales pueden ser una causa de vómitos con o sin náuseas asociadas. Éstas incluyen fundamentalmente dos subgrupos. a) Aquellas que cursan con un cuadro de hipertensión endocraneal (tumores, malformaciones congénitas, infarto cerebral, hemorragia parenquimatosa o subaracnoidea e infecciones) y b) Aquellas que cursan con vértigo. En este subgrupo se incluyen la migraña, la cinetosis o sensación de mareo asociada al movimiento, la laberintitis, el síndrome o enfermedad de Ménière y la presencia de tumores de la fosa posterior. En el

último subgrupo, la náusea y el vómito resultan de la activación de receptores histaminérgicos H_1 y muscarínicos M_1 y no de receptores dopaminérgicos o serotoninérgicos, lo que debe ser tenido en cuenta a la hora de seleccionar el antiemético apropiado.

- 】 **Trastornos hormonales y endocrinometabólicos.** Algunas enfermedades endocrinometabólicas pueden cursar con vómitos. Las más frecuentes son la uremia, la cetoacidosis y la hipercalcemia, que pueden producir náuseas y vómitos al activar la ZGQ del área postrema. Otras como el hipertiroidismo, hipotiroidismo e hipoparatiroidismo pueden ser causa de náuseas y vómitos al originar anomalías motoras en el tracto digestivo. El embarazo constituye probablemente, la causa endocrinológica más frecuente de náuseas y vómitos. De hecho, llega a afectar al 70% de las gestantes en el primer tri-

mestre del embarazo. Aunque la patogenia de este trastorno no es clara, su mayor prevalencia entre las mujeres que presentan síntomas similares durante la toma de anticonceptivos orales sugiere una relación directa con los niveles de estrógenos y progesterona. Numerosos estudios coinciden en señalar que este trastorno es más frecuente entre las primigestas jóvenes con un nivel educativo más bajo y obesidad. Aunque la concomitancia de estos factores incrementa la probabilidad de náuseas y vómitos en el embarazo, éstas pueden aparecer en cualquier mujer gestante⁶. Como promedio, los síntomas aparecen y finalizan 39 y 84 días después de la pérdida de la menstruación. Si bien la mayoría presentan un curso leve y desaparecen en el segundo trimestre, entre un 1-5% de los casos desarrollan una hiperemesis gravídica, término que implica la aparición de anomalías hidroelectrolíticas y malnutrición que obligan a hospitalizar a la gestante. Los vómitos que aparecen en el tercer trimestre presentan connotaciones distintas y, a menudo, reflejan la existencia de una esteatosis gravídica. Ésta puede conducir a un estado de insuficiencia hepática, acompañado de coagulación intravascular diseminada y elevada morbimortalidad materno-infantil⁷.

■ **Miscelánea:** aunque la mayoría de los pacientes con náuseas y vómitos pueden ser incluidos en cualquiera de las categorías señaladas, existen algunas condiciones específicas que deben ser igualmente consideradas. Éstas incluyen las náuseas y vómitos postoperatorios, el síndrome de vómitos cíclicos y los vómitos psicógenos.

■ **Náuseas y vómitos postoperatorios:** su prevalencia oscila según las series comunicadas con tasas promedio de 37% y 23% para las náuseas y vómitos respectivamente. Las mujeres jóvenes son más vulnerables. Otros factores que aumentan la probabilidad de este trastorno han quedado reflejados en la tabla 4⁸.

■ **Vómitos cíclicos:** este síndrome conocido también como “migraña” o “epilepsia” abdominal, consiste en la aparición de brotes episódicos de náuseas y vómitos, asociados a menudo con episodios de migraña, vértigo y atopia. Los ataques suelen durar un promedio de unas 20 horas y se repiten 6-8 veces por año. Suelen comenzar sobre los 5 años y afectan con mayor frecuencia al sexo feme-

TABLA 4. Factores que incrementan la probabilidad de náuseas y vómitos postoperatorios

- ▶ Historia previa de vómitos postoperatorios.
- ▶ Historia previa de cinetosis.
- ▶ Utilización de óxido nítrico en inhalación.
- ▶ Uso concomitante de opiáceos.
- ▶ Anestesia general (vs anestesia regional).
- ▶ Tiempo operatorio prolongado.
- ▶ Intervenciones sobre el oído medio.
- ▶ Intervenciones ginecológicas.
- ▶ Cirugía abdominal a cielo abierto (vs. laparoscópica).

nino⁹. Su patogenia parece relacionarse con una liberación incontrolada de prostaglandinas por parte de la hipofisis.

- **Vómitos psicógenos:** algunos vómitos de etiología no aclarada pueden tener su origen en conflictos psicológicos que conducen a estados de ansiedad o depresión mayor. Suelen afectar con mayor frecuencia a mujeres jóvenes, particularmente si muestran rasgos de dependencia emocional o una historia reciente o pasada de maltratos físicos, sexuales o psicológicos. Datos que apoyan esta etiología son a) la existencia de antecedentes familiares del mismo problema; b) una historia que data desde la infancia; c) su carácter matutino o inmediatamente postingesta, sin náuseas previas; d) la facilidad para contener o inducir el vómito y e) la escasa relevancia que el enfermo concede a su problema. Aunque el apetito suele estar conservado, a menudo coexiste un estado de adelgazamiento. Suelen responder mal a los tratamientos antieméticos, siendo más útil la adopción de medidas de apoyo anímico o afectivo y psicoterapia¹⁰.

Aproximación al paciente con náuseas y vómitos

A pesar del amplio espectro de posibilidades etiológicas, una proporción mayoritaria de casos puede ser diagnosticada por los datos que proporciona la historia clínica, el examen físico y algunas pruebas elementales de laboratorio. En ciertos casos se hace necesaria la realización de algunas pruebas complementarias que varían en función del modo de presentación del síndrome (véase más ade-

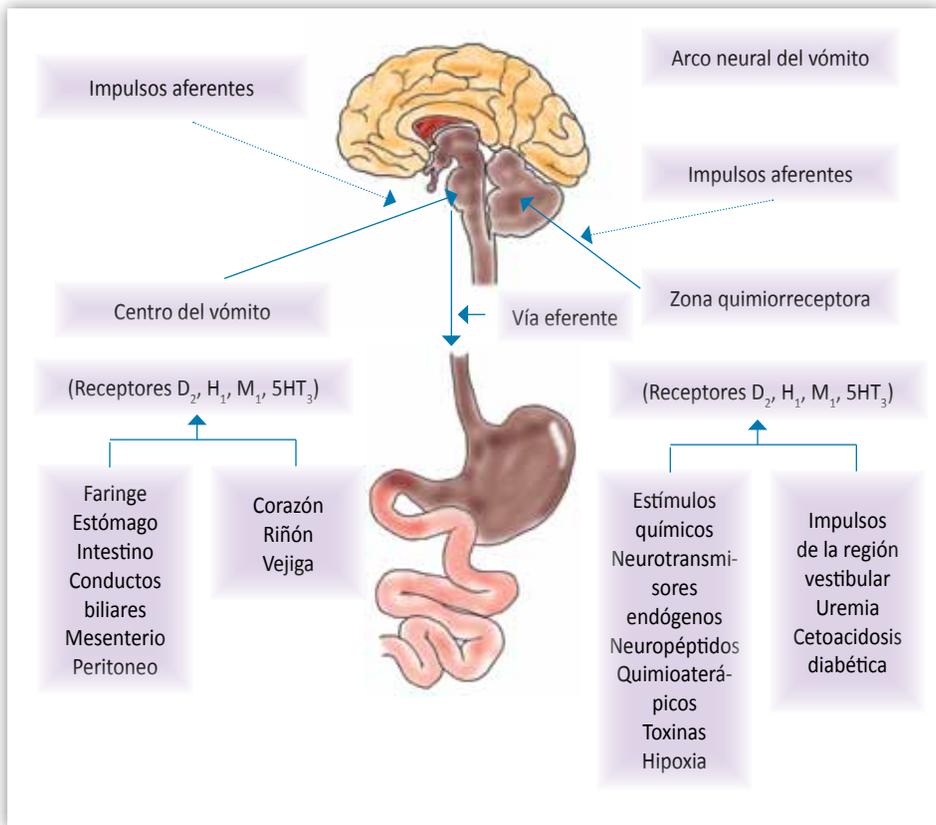


Figura 1. Estímulos y mecanismos implicados en la fisiopatología del vómito.

lante). La literatura médica abunda en diferentes modos de afrontar el diagnóstico^{3,5,11,12}, pero pocas descripciones resultan tan ilustrativas como la de Mark Feldman *et al.*⁵.

Historia clínica

Las cuestiones esenciales que deben ser investigadas son:

- ▶ Duración, frecuencia y gravedad de los síntomas.
- ▶ relación de los síntomas con las comidas.
- ▶ Características organolépticas del vómito.
- ▶ Síntomas asociados.

Respecto al primer punto **—duración de los síntomas—** deben distinguirse claramente los vómitos de reciente instauración de aquellos de curso crónico (superior a 1 mes). Por lo general, cuando los síntomas se han iniciado hace uno o dos días como

máximo, debe pensarse en la posibilidad de una gastroenteritis infecciosa o en la prescripción de una medicación nueva, incluyendo la probabilidad de una tentativa de suicidio (intoxicación por paracetamol) y la administración de citostáticos. Una clave importante en el diagnóstico de las gastroenteritis infecciosas por virus o toxinas (*Clostridium perfringens*, *Bacillus cereus*, *Estafilococo aureus*) es su curso autolimitado (inferior a 5 días). La reciente aparición de náuseas y vómitos en una mujer fértil obliga a considerar la posibilidad de un embarazo. Otras entidades que cursan con vómitos de instauración aguda son aquellos procesos que cursan con hipertensión endocraneal, incluyendo traumas, hemorragia aguda, meningitis y abscesos cerebrales. El vómito suele formar parte del complejo sintomático del paciente que consulta por un dolor abdominal agudo. Algunos de estos pacientes requerirán una intervención quirúrgica para la resolución de sus síntomas. Una característica co-



Figura 2. Úlcera péptica cercana al canal pilórico.

mún a todos ellos es que el dolor abdominal suele preceder al vómito. Así ocurre, por regla general, en la apendicitis, colecistitis, pancreatitis, oclusión intestinal e isquemia mesentérica. Otras entidades como el infarto agudo de miocardio o el cólico nefrítico suelen acompañarse de náuseas y vómitos, aunque en todos estos casos, el vómito no es el síntoma guía o principal. Por supuesto, el vómito puede ser un síntoma que acompaña al comienzo de un trastorno endocrinometabólico como la uremia, cetoacidosis diabética y fallo suprarrenal.

Algunos pacientes describen síntomas que se hallan presentes en el momento de su evaluación, pero que se iniciaron algunas semanas o meses atrás. En estos casos, no debe subestimarse la contribución de algún fármaco en su etiología, especialmente digoxina o teofilina, cuyos niveles plasmáticos deberían ser monitorizados. Los vómitos de curso crónico (superior a 1 mes) requieren una evaluación distinta e incluyen un amplio espectro de posibilidades diagnósticas, incluyendo fenómenos de dismotilidad gastrointestinal (gastroparesia y pseudoobstrucción intestinal crónica) y causas psicógenas.

Respecto al segundo punto **–relación de los síntomas con las comidas–** es un hecho admitido que la cronología del vómito y su ritmo prandial constituyen una valiosa ayuda para el diagnóstico. Deben distinguirse los vómitos matutinos, aquellos que ocurren durante o inmediatamente después de una comida, los que suceden en la primera hora post-ingesta y los vómitos tardíos (más de 12 horas).

TABLA 5. Causas más frecuentes de vómitos matutinos.

- › Embarazo.
- › Alcoholismo.
- › Uremia.
- › Goteo postnasal.
- › Aumento de la presión intracraneal.
- › Vómitos postgastrectomía.

Las náuseas y vómitos matutinos (incluso antes del desayuno) ocurren básicamente en cuatro tipos de situaciones: el embarazo, el alcoholismo, la uremia y la hipertensión endocraneal (tabla 5). Los vómitos que aparecen durante o inmediatamente después de la ingesta deben sugerir una causa psicógena o la presencia de una úlcera cercana al canal pilórico (figura 2). Algunas condiciones inflamatorias que cursan con dolor abdominal como síntoma relevante (colecistitis, pancreatitis) suelen cursar con signos manifiestos de intolerancia alimenticia. En tal caso, el vómito suele aparecer en un intervalo inferior a una hora después de la ingesta. Finalmente, los vómitos que aparecen en un intervalo superior a 12 horas deben sugerir una obstrucción del píloro o un cuadro de dismotilidad.

Un tercer punto, hace referencia a las **características organolépticas del vómito**. El contenido, sabor u olor del vómito, nuevamente proporciona pistas de interés para el diagnóstico (tabla 6). Existen dos extremos que merecen una mención especial; 1) la



Figura 3. Obstrucción duodenal por mesenteritis retráctil (a) radiología baritada que permite ver una estenosis de la 3.ª porción duodenal. La fuga de bario a las vías biliares se explica por la existencia previa de una coledocoduodenostomía. (b) TAC abdominal que muestra la dilatación del estómago y el duodeno.

TABLA 6. Características organolépticas que pueden ser claves en el diagnóstico etiológico del vómito

Alimentos ingeridos > 12 h	Gastroparesia
Alimentos ingeridos > 24-48 h	Estenosis pilórica
	Obstrucción del intestino proximal
Alimentos no digeridos	Acalasia
	Divertículo-Zenker
Presencia de bilis	Excluye estenosis pilórica
Olor fétido	Obstrucción intestinal
	Íleo secundario a peritonitis
	Fístula gastrointestinal
	Sobrecrecimiento de bacterias

presencia de alimentos no digeridos, más propia de la regurgitación que del vómito propiamente dicho, sugiere la presencia de una estasis de alimento en la luz del esófago, una circunstancia típica del divertículo de Zenker, la acalasia y la obstrucción mecánica del esófago. 2) La presencia de vómitos retencionistas (más de 12 horas desde que fueron ingeridos) sugiere poderosamente la presencia de una estenosis pilórica o un trastorno motor. Si además, el contenido del vómito es fecaloideo y de olor pestilente, debe sospecharse íleo, oclusión mecánica del intestino delgado o colon o fístula gastrocólica (figura 3). Otras propiedades sobre las que debe ser interrogado el paciente son la presencia de bilis

(excluye estenosis del píloro) y el hallazgo de restos hemáticos (sangre fresca o “poso de café”).

Finalmente existe un cuarto punto que debe de ser minuciosamente investigado: la presencia de **síntomas asociados**. Mención especial requieren los siguientes:

】 **Dolor abdominal:** por regla general, el dolor abdominal agudo tiene un peso específico de suficiente relevancia como para considerar al vómito como un síntoma secundario. En tal caso, el diagnóstico diferencial debe centrarse en el dolor abdominal y no en el vómito, dado que aquél es el motivo real de consulta. Algunas consideraciones pueden tener interés en este

punto. Ya se ha mencionado, por ejemplo, que el dolor abdominal suele preceder al vómito (y no al contrario) en la mayoría de los cuadros de dolor abdominal agudo que van a requerir laparotomía. El vómito suele aliviar el dolor propio de una úlcera péptica (probablemente al liberar al cráter ulceroso del efecto irritante del pH ácido). Ello no ocurre, sin embargo, en otros procesos abdominales como la colecistitis, la pancreatitis o la apendicitis, donde el vómito no logra aliviar los síntomas. Un alivio temporal del dolor, puede obtenerse, tras el vómito, cuando la causa del dolor guarda relación con una obstrucción intestinal. En el último caso, los vómitos suelen ser un síntoma importante si la obstrucción afecta a tramos proximales del intestino. En las oclusiones del colon, sin embargo, predomina la distensión abdominal y el vómito es menos frecuente y más tardío. El cólico nefrítico es una de las condiciones clínicas que puede cursar con vómitos paroxísticos como síntoma relevante.

- ▮ **Fiebre:** la presencia de fiebre obliga a considerar una enfermedad de naturaleza infecciosa, bien sea de origen intraabdominal o sistémica. En el primer caso, es obligado valorar la posibilidad de una gastroenteritis aguda, particularmente si existen mialgias, diarrea o afectación simultánea de otros familiares. La peritonitis como complicación evolutiva de un cuadro abdominal agudo explica la aparición de dolor abdominal, vómitos y fiebre en este orden cronológico. Los ejemplos más representativos de infecciones extraintestinales que cursan con vómitos son la pielonefritis, la otitis y la meningitis.
- ▮ **Síntomas neurológicos:** la cefalea constituye el síntoma guía de la migraña, un cuadro que suele cursar con náuseas y vómitos como síntomas asociados. La asociación de cefalea, rigidez de nuca y obnubilación debe sugerir de inmediato un cuadro de meningitis. Síntomas similares pueden aparecer en la hemorragia subaracnoidea y en tumores primarios o metastáticos así como en abscesos cerebrales que cursan con hipertensión endocraneal. Aunque se ha enfatizado el valor del “vómito en escopetazo” como síntoma sospechoso de hipertensión endocraneal, solo una proporción minoritaria de estos pacientes presentan vómitos de estas características. Los tumores de la fosa posterior pueden cursar con vértigo, un síntoma que acompaña a otros procesos otoneurológicos como el síndrome

de Ménière, el neurinoma del acústico y la laberintitis.

- ▮ **Ictericia:** cuando el vómito se asocia a ictericia y/o síntomas de colestasis, suele haber un cálculo impactado en el cístico o el colédoco distal. El adenocarcinoma de la cabeza del páncreas que obstruye el colédoco puede cursar con ictericia y vómitos, producidos tanto por la congestión biliar, como por un mecanismo de inhibición paraneoplásica de la motilidad antroduodenal causante de gastroparesia. La hepatitis aguda es una causa conocida de ictericia asociada a manifestaciones dispépticas que incluyen náuseas y vómitos. El fallo hepático fulminante puede producir vómitos debido a la liberación de toxinas en el torrente circulatorio y al aumento de la presión intracraneal que se observa en estos casos. En la mujer embarazada, la presencia de vómitos e ictericia en el tercer trimestre debe sugerir esteatosis gravídica y en algunos casos obliga a interrumpir la gestación.
- ▮ **Pérdida de peso:** este síntoma puede reflejar un estado de malnutrición secundario a la imposibilidad de alimentarse por vía oral, una circunstancia frecuente en la gastroparesia y en la obstrucción pilórica, o ser un síntoma que forma parte de la causa primaria del vómito (por ej: depresión, cáncer o hipertiroidismo).
- ▮ **Otros síntomas asociados:** algunos síntomas como el dolor precordial asociado a síntomas vegetativos, incluyendo náuseas y vómitos, forman parte del espectro sintomático del síndrome coronario agudo. El médico debe estar atento cuando los mismos síntomas afectan a un paciente con factores de riesgo coronario que no refiere dolor precordial, sino dolor en epigastrio, una característica no infrecuente en el infarto de cara diafragmática. Algunos síntomas sistémicos, pueden sugerir una condición endocrinometabólica, conectivopatía, amiloidosis que pueden estar implicados en la patogénesis de una seudoobstrucción intestinal crónica.

Exploración física

El examen físico proporciona datos importantes, tanto para evaluar la repercusión de los vómitos sobre el organismo, como para determinar la causa del síndrome. Algunos datos de la exploración general poseen un gran valor, incluyendo la presencia de ictericia, bocio, linfadenopatías o alteraciones cutáneas. La presencia de alguno de estos signos

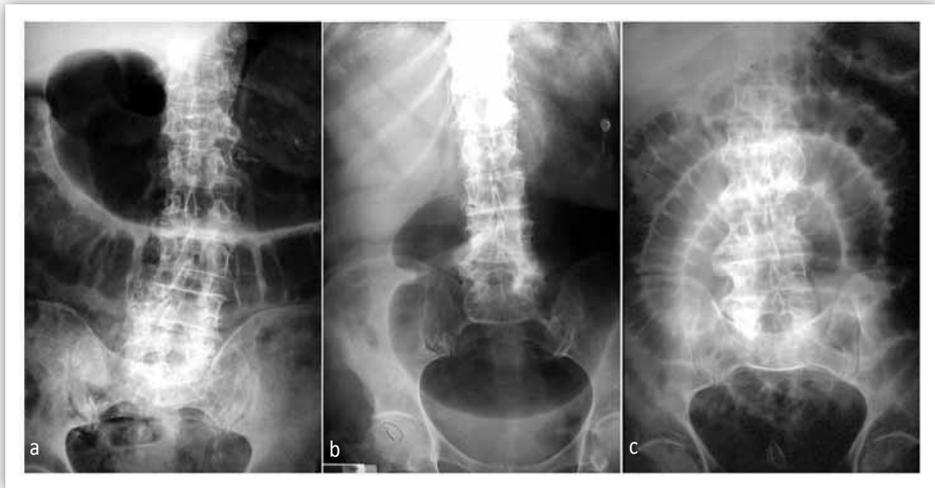


Figura 4. Radiografía simple de abdomen que muestra tres condiciones clínicas causantes de náuseas y vómitos. a) Gastroparesia en el contexto de cetoacidosis diabética (obsérvese la atonía y dilatación del estómago cuya silueta se aprecia contrastada por gas). b) Imagen de estenosis pilórica con retención aérea en la luz del cuerpo gástrico y antro. c) Obstrucción del intestino delgado. En la imagen se aprecia una gran distensión de las asas del intestino delgado.

puede centrar el diagnóstico diferencial, limitando el espectro de posibilidades diagnósticas. Tres aspectos de la exploración requieren una especial consideración:

- 】 Las constantes que informan sobre el estado hemodinámico.
- 】 La exploración del abdomen.
- 】 La exploración neurológica.

Respecto al primer punto, es interesante observar que una tensión arterial y frecuencia cardíaca normales en decúbito supino no asegura un correcto estado de la volemia. No es infrecuente que al adoptar la sedestación durante 1-2 minutos se aprecie un incremento del pulso superior a 20x' o un descenso de la PA sistólica > 20 mmHg o de la tensión diastólica > 10 mmHg. Estos signos sugieren efectivamente la presencia de una depleción significativa de volumen del compartimento extracelular. Por el contrario la evidencia de hipotensión ortostática, sin un incremento simultáneo de la frecuencia cardíaca, sugiere neuropatía autónoma.

La **exploración del abdomen** debe seguir un orden metódico incluyendo la inspección, palpación, percusión y auscultación. Todas ellas pueden proporcionar pistas de gran valor. La inspección, por ejemplo puede mostrar un abdomen distendido con o sin peristaltismo visible de lucha. Estos da-

tos sugieren poderosamente la presencia de una oclusión intestinal. La presencia de una cicatriz de laparotomía previa o de una hernia abdominal posee un inusitado valor para relacionar la etiología de la oclusión con una brida postquirúrgica o una hernia encarcerada, respectivamente. La palpación cuidadosa del abdomen puede revelar la existencia de áreas de hipersensibilidad compatibles con un estado de inflamación visceral. Cuando ésta se circunscribe al epigastrio, debe considerarse la posibilidad de una úlcera péptica gastroduodenal. Otros diagnósticos posibles son la colecistitis, la pancreatitis, la apendicitis y la diverticulitis. En todos estos casos, la palpación descubre áreas de hiperalgia en los cuadrantes abdominales correspondientes. La percusión (y la auscultación) pueden mostrar un sonido típico de "chapoteo" que resulta audible cuando el abdomen es movido de lado a lado—"signo del bazuqueo". Este signo solo tiene valor cuando han pasado al menos 4-6 horas desde la última ingesta y sugiere la presencia de una estasis gástrica asociada a un estado de gastroparesia, síndrome de estenosis pilórica u obstrucción del intestino delgado proximal (figura 4). El silencio abdominal indica íleo, que puede ser secundario a isquemia, inflamación peritoneal o trastornos electrolíticos, tales como hipopotasemia. Un tacto rectal puede ser de utilidad para demostrar la presencia de san-

gre macroscópica u oculta, sugestivas de malignidad o isquemia.

La exploración neurológica, a menudo pasada por alto, es importante en el paciente con náuseas y vómitos. De hecho, puede aportar información crucial para el diagnóstico en los pacientes con hipertensión endocraneal, meningitis o vértigo. Una exploración sistemática de los pares craneales, así como la búsqueda intencionada de un edema de papila, rigidez de nuca o nistago, pueden ser de valiosa ayuda para el diagnóstico.

Exámenes de laboratorio

En los casos agudos de curso autolimitado, las pruebas de laboratorio pueden ser innecesarias. Sin embargo en los casos más graves o de curso prolongado, los exámenes de laboratorio permiten conocer las consecuencias metabólicas y nutricionales del vómito, a la vez que proporcionan información útil para descifrar la etiología⁵. La evaluación inicial debe incluir determinaciones de glucemia, urea, electrolitos séricos, calcio y un análisis elemental de orina. Estas determinaciones permiten detectar enfermedades metabólicas, que pueden hallarse implicadas en la patogénesis de los vómitos como la diabetes, insuficiencia renal, hiper- o hipoparatiroidismo, a la vez que reflejan las consecuencias inherentes a la pérdida de electrolitos tales como hiponatremia, hipernatremia (hemoconcentración) o alcalosis hipoclorémica e hipopotasémica. El hemograma puede ser útil para detectar un estado de anemia consecutivo a condiciones inflamatorias o a una pérdida aguda o crónica de sangre. A su vez, la presencia de leucocitosis con desviación izquierda sugiere el padecimiento de una condición de naturaleza inflamatoria o infecciosa. Otras pruebas de laboratorio que proporcionan información de utilidad para el diagnóstico son el perfil hepático, incluyendo enzimas de citolisis (AST/ALT) y de colestasis (F. alcalina y GGT), una investigación de amilasas en sangre y orina, lipasa (cuando la elevación de amilasas no puede atribuirse con claridad a una pancreatitis aguda) y una determinación de hormona tiroestimulante (TSH) y de cortisol (particularmente si se ha detectado una hiponatremia significativa, que puede sugerir enfermedad de Addison). Todas estas pruebas deben solicitarse en un contexto clínico apropiado^{5,13}. Un ejemplo claro es la necesidad de solicitar niveles plasmáticos de digoxina, teofilina o salicilatos en

pacientes que toman este tipo de medicaciones y presentan vómitos de un origen no aclarado.

Pruebas complementarias

Aunque la historia clínica, el examen físico y las pruebas elementales de laboratorio pueden orientar el diagnóstico en una proporción importante de casos, otros necesitan de algunas pruebas complementarias para certificar el diagnóstico. Éstas incluyen, por regla general, pruebas de imagen o estudios de motilidad. La elección de unas u otras depende de la sospecha clínica. El protocolo suele ser distinto según la duración de los síntomas.

VÓMITOS DE INSTAURACIÓN AGUDA

A menudo, la forma de presentación clínica y el contexto en que se desarrollan los síntomas son suficientemente claros y no se requieren pruebas complementarias (ej: vómitos que aparecen en el contexto de una intoxicación alimentaria o una gastroenteritis vírica con afectación simultánea de otros familiares o amigos cercanos). Para el resto de los casos, tiene un inusitado interés formativo seguir los siguientes pasos.

- 1) **Considerar la posibilidad de una causa yatrogénica o un problema endocrinometabólico.** En este punto deben investigarse fármacos de reciente prescripción (incluyendo remedios herbarios), citostáticos y problemas metabólicos (ej: diabetes). En una mujer en edad fértil debe valorarse siempre la posibilidad de embarazo.
- 2) **Considerar la posibilidad de un origen otoneurológico.** Este apartado incluye problemas cerebrovasculares causantes de hipertensión endocraneal (tumores, traumatismos), infecciones (meningoencefalitis), o trastornos vestibulares causantes de vértigo. Las exploraciones deben dirigirse hacia la sospecha clínica y pueden incluir un examen del fondo de ojo, punción lumbar, TC cerebral, RMN y pruebas funcionales para evaluar el VIII par.
- 3) **Valorar la posibilidad de una causa visceral de origen extraintestinal:** básicamente causas cardiovasculares y nefrourológicas, incluyendo la cardiopatía isquémica y el cólico renal. No es inhabitual atribuir los vómitos a un origen gastrointestinal, sin haber considerado estas posibilidades.
- 4) **Evaluar una condición propiamente gastroenterológica:**

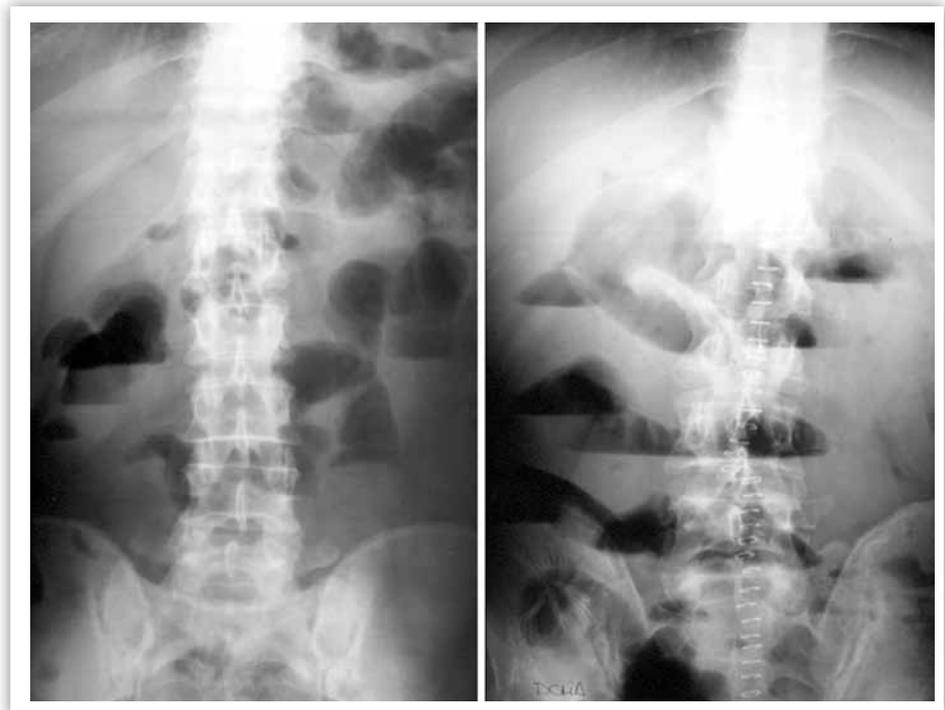


Figura 5. Oclusión del intestino delgado, como causa de vómitos de instauración aguda. a) Asas del intestino delgado dilatadas a distintos niveles. b) En bipedestación se aprecian niveles hidroaéreos. La radiografía permite observar los clips metálicos de una laparotomía reciente (obstrucción por brida postoperatoria).

■ **Primer paso: excluir obstrucción intestinal.**

La presencia de vómitos repetidos de aspecto bilio-fecaloideo, con o sin distensión, acompañados de dolor cólico y dificultad para la emisión de heces y gases debe sugerir un cuadro de oclusión mecánica del intestino. Si la oclusión es total, una Rx simple de abdomen puede mostrar niveles hidroaéreos típicos que avalan el diagnóstico (figura 5). La presencia de aerobilia debe sugerir íleo biliar (figura 6). Los casos en los que la obstrucción es parcial son más difíciles de diagnosticar y pueden beneficiarse de otros procedimientos de imagen como el tránsito intestinal con papilla baritada (la sensibilidad del procedimiento aumenta si se realiza enteroclisís) y la TAC del abdomen con contraste oral e intravenoso. Hoy en día, esta técnica resulta de elección para la detección y localización de la obstrucción intestinal, dado que proporciona información tanto de las causas intrínsecas como extrínsecas de oclusión (masas hepáticas, pancreato-biliares o retroperitoneales)¹⁴.

■ **Segundo paso: considerar la posibilidad de un íleo asociado a un cuadro abdominal agudo.**

La presencia de silencio abdominal a la auscultación y asas distendidas en la Rx simple de abdomen debe sugerir la presencia de una parálisis intestinal. Aunque existen causas extraintestinales de íleo (ej: fractura vertebral), ordinariamente el íleo es la consecuencia de un cuadro abdominal agudo asociado a perforación, isquemia mesentérica aguda, o inflamación visceral avanzada (colecistito-pancreatitis, apendicitis o diverticulitis). Estas condiciones son discutidas con mayor detalle en otras secciones de esta obra y casi siempre requieren una evaluación conjunta por médicos, cirujanos y radiólogos expertos en dolor abdominal agudo.

■ **Tercer paso: excluir enfermedad biliopancreática o gastroduodenal.**

El vómito es un síntoma que acompaña con frecuencia a las enfermedades del tracto biliar y a condiciones inflamatorias del aparato digestivo supe-



Figura 6. Rx simple de abdomen que muestra un asa de intestino delgado dilatada e imágenes de cálculos biliares en la luz del intestino (ileo biliar).

rior (enfermedad por reflujo gastroesofágico con esofagitis, úlcera gastroduodenal o gastroduodenitis). La elección del procedimiento (ecografía abdominal, endoscopia o radiología baritada) depende del contexto clínico.

VÓMITOS DE CURSO CRÓNICO Y RECIDIVANTE

Muchas de las causas implicadas en la etiopatogenia de los vómitos de instauración aguda pueden prolongarse en el tiempo justificando la aparición de síntomas de curso crónico. Por tanto, la historia clínica debe recabar información relativa al empleo de fármacos, quimioterapia, alteraciones endocrino-metabólicas conocidas o la posibilidad de un embarazo. Excluidas estas causas, el protocolo debe continuar explorando el tracto digestivo superior y la encrucijada hepatobiliar y pancreática. En este punto, el orden de las exploraciones debe estimarse en función de la orientación clínica. Probablemente no sea adecuado solicitar una gastroscopia en un paciente con sospecha de un cuadro biliar o una ecografía en un enfermo con sospecha de gastropatía por AINE. Tampoco debe olvidarse que la endoscopia y la radiología son exploraciones complementarias y no excluyentes. En algunos ca-

sos, la duodenografía hipotónica proporciona información de utilidad para el diagnóstico de tumores insospechados del duodeno o el síndrome de la arteria mesentérica superior, un cuadro caracterizado por la aparición de plenitud postprandial y vómitos de carácter bilioso que aparecen como consecuencia de la compresión ejercida por la arteria mesentérica superior sobre la segunda porción duodenal. Los síntomas suelen venir precipitados por episodios de reposo prolongado y adelgazamiento, una cirugía abdominal previa o un estado de hiperlordosis lumbar y alivian de forma característica con la adopción del decúbito prono. Cuando las exploraciones mencionadas no proporcionan evidencias a favor de una dolencia orgánica gastrointestinal, el siguiente paso, es evaluar la posibilidad de una causa insospechada de origen extraintestinal. Éstas incluyen enfermedades del sistema nervioso central, trastornos vestibulares, trastornos metabólicos, hormonales o sistémicos y la disfunción autonómica (tabla 7). Descartadas estas opciones debe considerarse firmemente la posibilidad de un origen psicógeno del vómito, antes de someter al paciente a un protocolo de exploraciones dirigido a la búsqueda intencionada de un trastorno motor (gastroparesia o pseudoobstrucción intestinal).

En la gastroparesia existe un estado de hipomotilidad gástrica que provoca un retardo en el vaciamiento gástrico del alimento, parte del cual puede quedar retenido en su interior. A diferencia de la estenosis pilórica, no existe un obstáculo mecánico que dificulte el vaciamiento. Clínicamente se manifiesta por sensación de saciedad precoz, distensión postprandial, náuseas, vómitos y, en casos extremos, deterioro nutricional. Los vómitos pueden contener alimentos que han sido ingeridos diversas horas antes. Su diagnóstico se basa en la combinación de síntomas compatibles, la evidencia de un retraso en el vaciamiento gástrico demostrado por gammagrafía y la ausencia de patología obstructiva o de la mucosa demostrada por endoscopia o radiología. Con frecuencia existe una diabetes de larga evolución implicada en su etiopatogenia. La electrogastrografía, una técnica que permite el registro de la frecuencia y ritmo de la actividad mioeléctrica del estómago puede revelar en estos casos signos de taquigastria (superior a 4 ciclos/min) o de bradigastria (inferior a 2 ciclos/min). Estos hallazgos también han sido comunicados en otras condiciones que cursan con náuseas y vómitos como la cinetosis o el embarazo. La pseudoobstrucción intestinal es un síndrome originado por

TABLA 7. Pasos a seguir en el paciente con náuseas y vómitos de curso crónico

1.º paso	Historia, examen físico y analítica elemental, incluyendo hemograma, glucemia, urea, creatinina, ionograma (incluir calcemia) y hormonas tiroideas. Considerar desde el primer momento las siguientes etiologías: <ul style="list-style-type: none"> • Consumo de fármacos o hierbas (monitorizar niveles de digoxina y teofilina). • Quimio o radioterapia • Alteración endocrino-metabólica conocida o sospechada. • Probabilidad de embarazo.
2.º paso	Considerar la posibilidad de una dolencia orgánica gastrointestinal. Indicar pruebas complementarias dirigidas a excluir enfermedad del tracto digestivo superior o de la encrucijada bilio-pancreática. El orden de las exploraciones depende del contexto clínico. <ul style="list-style-type: none"> • Gastroduodenoscopia y/o estudio gastroduodenal. • Ecografía abdominal. • Duodenografía hipotónica. • Tránsito intestinal / TC abdominal.
3.º paso	Evaluar la posibilidad de una enfermedad extradigestiva insospechada. <ul style="list-style-type: none"> • Trastorno del SNC (TAC, angio-RMN). • Enfermedad vestibular (exploración O.R.L.). • Trastorno metabólico, hormonal o sistémico • Disfunción autonómica (hipotensión ortostática sin taquicardia).
4.º paso	Investigar un posible origen psicógeno ¹ .
5.º paso	Búsqueda intencionada de un trastorno motor: gastroparesia, pseudoobstrucción intestinal crónica (Remitir a un centro especializado). <ul style="list-style-type: none"> • Evaluar vaciado gástrico mediante gammagrafía, ecografía o comida de prueba con octanoico-¹³C. • Manometría intestinal. • Biopsia transmural de intestino delgado².

(1): El contexto clínico puede sugerir un origen psicógeno desde el principio, evitando pruebas complementarias innecesarias.

(2): Consultar capítulo 27 (“Oclusión y pseudoclusión intestinal”).

la propulsión inefectiva del intestino, cuya función motora se ve comprometida por alteraciones del músculo liso, plexo mientérico o sistema nervioso extraintestinal (central, periférico o autónomo). Clínicamente se manifiesta por la aparición episódica de síntomas y signos de obstrucción intestinal, sin una causa mecánica que los justifique. Su diagnóstico requiere la confirmación de una manometría y obliga a una investigación exhaustiva para excluir causas secundarias antes de etiquetar el caso como idiopático. El lector puede encontrar una descripción más detallada de este síndrome en el capítulo 27. La tabla 8 muestra los pasos a seguir en el es-

tudio del paciente con náuseas y vómitos de curso crónico.

Complicaciones de las náuseas y vómitos

El paciente con náuseas y vómitos puede desarrollar dos tipos de complicaciones:

- Trastornos hidroelectrolíticos y del estado de nutrición.** El contenido del vómito es rico en hidrogeniones, sodio, potasio y cloro. Ello justifica que los vómitos reiterados puedan producir depleción de volumen (agravada por las pérdidas de sodio), y alcalosis hipoclorémica e hipopotasémica. El hiperaldosteronismo secun-

dario a la hipovolemia contribuye a exacerbar la hipopotasemia. En casos de deshidratación grave el filtrado glomerular disminuye apareciendo signos de insuficiencia renal. En los casos más graves, la alcalosis inicial puede dar paso a una acidosis metabólica secundaria al propio fallo renal. La intolerancia alimenticia que acompaña al síndrome emético puede conducir a estados de malnutrición.

- 】 **Lesiones estructurales.** La exposición repetida de la mucosa del esófago al efecto de la secreción clorhidropéptica puede provocar una esofagitis erosiva grave, un hallazgo habitual en el examen endoscópico del esófago de los pacientes con estenosis pilórica (figura 7). El vómito emitido con esfuerzo puede lacerar la unión de la mucosa esofagogástrica pudiendo resultar en una hematemesis significativa (figura 8). En casos más graves, el desgarro puede abocar a una rotura de la pared esofágica (síndrome de Böerhaave) que requiere de una atención quirúrgica urgente³.

Tratamiento

- 】 **Objetivos del tratamiento:** el tratamiento de las náuseas y vómitos debe cumplir tres objetivos esenciales: (1) corregir los disturbios hidroelectrolíticos y el estado de malnutrición resultantes del síndrome; (2) identificar y tratar la causa subyacente, cuando ello es posible; (3) conseguir el alivio de los síntomas.
- 】 **Principios generales.** A menudo, la reposición de líquidos y electrolitos puede llevarse a cabo sin necesidad de hospitalizar al paciente, cuando la causa del vómito es banal y rápidamente reversible. El enfermo debería ser ingresado en las siguientes circunstancias; (1) cuando las perspectivas de alimentación oral son inciertas; (2) cuando el examen físico detecta una grave depleción de volumen con deshidratación; (3) ante la sospecha de una causa grave (p. ej.: hipertensión endocraneal o abdomen agudo); (4) en presencia de una complicación (broncoaspiración, síndrome de Mallory-Weiss, síndrome de Böerhaave). A su vez, la hospitalización debe de ser firmemente considerada en pacientes con diabetes de larga evolución, inmunosupresión y ancianos, una población especialmente predispuesta a la deshidratación. La reposición de las pérdidas puede llevarse a cabo con suero salino y suplementos de potasio. Los cálculos para la



Figura 7. Imagen endoscópica de esofagitis erosiva grave. Pueden observarse erosiones confluyentes y cubiertas de fibrina.



Figura 8. Imagen endoscópica de una laceración de la unión de la mucosa esofagogástrica (Mallory-Weiss), una complicación frecuente de las náuseas y vómitos repetidos.

corrección hemodinámica deben orientarse de acuerdo con la gravedad de la condición clínica. Debe considerarse que las glándulas salivares y el estómago segregan diariamente entre 1,5-2 litros de jugo y que estas pérdidas pueden verse acentuadas por la aspiración nasogástrica, una medida que, a menudo, resulta necesaria para el alivio sintomático. En algunas circunstancias, como en el caso del paciente con náuseas y vómitos relacionados con gastroparesia, pueden resultar de utilidad algunas medidas dietéticas, entre ellas, el consumo de comidas frecuentes y poco copiosas, la reducción del contenido en gra-

TABLA 8. Medicaciones utilizadas en el tratamiento de las náuseas y vómitos

Grupo farmacológico/ principio activo	Dosis	Indicaciones	Efectos adversos
Anticolinérgicos			
Escopolamina ¹	500-1.000 µg	Cinetosis	Estreñimiento Sequedad de boca
Antihistamínicos			
Mezlicina	25 mg <i>vo/i.m.</i> o <i>iv</i>	Cinetosis	Somnolencia
Difenhidramina	2 mg <i>vo/8 h</i> o 5 mg <i>i.m.</i> o <i>iv</i>	Trastornos laberínticos	Sequedad de boca
Ciclicina	2-4 mg <i>vo</i> en dosis única	Migraña	Estreñimiento
Fenotiacinas			
Proclorperacina	5-10 mg <i>vo i.m.</i> o <i>iv/6 h</i>	Vómitos inducidos por anestésicos y fármacos	Sedación
Prometacina	12,5-25 mg <i>vo/i.m/iv/6 h</i>	Gastroenteritis	Cambios de humor
Clorpromacina	10-25 mg <i>vo/i.m/iv/4 h</i>	Trastornos laberínticos	Reacciones distónicas
Tietilperacina	6,5 mg <i>vo</i> o <i>rectal</i> cada 8-12 h		Hiperprolactinemia
Benzamidas			
Metoclopramida	10 mg <i>vo/iv/6-8 horas</i>	Gastroparesia	Distonías
Domperidona	5 mg <i>vo/8 h</i>	Dispepsia funcional	Hiperprolactinemia
Clebopride	500 µg <i>vo/8 h</i>		Cambios de humor
Cinitaprida	1 mg <i>vo/8 h</i>		
Antagonistas 5-HT³			
Ondansetrón	8 mg <i>vo/12²</i>	Vómitos inducidos por quimioterapia	Cefalea
Granisetron	1 mg <i>vo/12 h</i> 3 mg <i>iv/8-12 h</i>		Dolor abdominal Estreñimiento/diarrea
Cannabinoides			
Dronabinol	15-25 mg/día	Vómitos incoercibles	Euforia Dependencia
Benzodiazepinas			
Loracepán	1-5 mg <i>vo/8-12 h</i>	Vómitos asociados a ansiedad y depresión	Somnolencia
Alprazolán	0,25-2 mg <i>vo/8-12 h</i>		Mareo Temblor Incoordinación Irritabilidad
Corticoesteroides			
Dexametasona	4 mg <i>iv/8 h</i>	Hipertensión endocraneal	Euforia
Metilprednisolona	0,5-1 mg/kg <i>vo</i> o <i>iv</i>		Hipertensión arterial Hiperglucemia
Butirofenonas			
Haloperidol	Individualizar la dosis	Vómitos postanestesia	Sedación
Droperidol	en cada paciente	Trastornos psiquiátricos	Somnolencia Taquicardia

(1) Disponible en parche transdérmico. Administrar 4-12 h antes del viaje.

(2) En quimioterapia altamente emetógena administrar 8-32 mg *iv* inmediatamente antes de la quimioterapia.

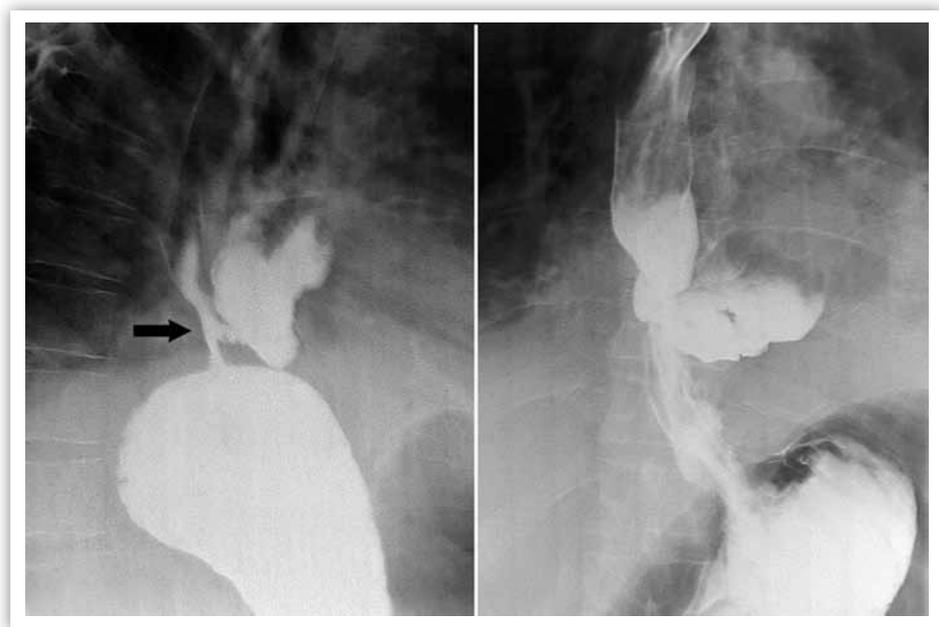


Figura 9. Esfagograma que muestra extravasación del contraste del 1/3 inferior del esófago al mediastino. Corresponde a un paciente de 42 años con una pancreatitis aguda enólica que presentó rotura del esófago como consecuencia de vómitos emitidos con violencia.

sas y la eliminación de bebidas carbonatadas que contribuyen a incrementar la distensión gástrica.

】 Tratamiento sintomático.

Existen diversos fármacos que han demostrado su utilidad para el control de las náuseas y vómitos⁴. Éstos pueden agruparse en fenotiacinas, antihistamínicos, anticolinérgicos, agonistas dopaminérgicos y antagonistas de la serotonina. Otros fármacos que han demostrado propiedades antieméticas son butirofenonas, cannabinoides, benzamidas, esteroides y benzodiacepinas. La tabla 9 recoge sus indicaciones y efectos adversos principales. La mayoría actúan bloqueando los receptores para los neurotransmisores implicados en la vía del vómito. El conocimiento de su fisiopatología ayuda a seleccionar el antiemético más apropiado para una condición específica. Se citan, algunas de las más frecuentemente observadas en la práctica clínica:

- **Cinetosis:** La sensación de mareo o vértigo asociada al movimiento es modulada por receptores vestibulares histaminérgicos y muscarínicos. De ahí que los síntomas puedan prevenirse o tratarse con antihistamínicos $-H_1$ y anti-muscarínicos. Entre los primeros, puede utilizarse mezlicina (25 mg vo/6 horas,

o en el momento de presentarse los síntomas) o difenhidramina (vo o rectal). Debe conocerse que la mezlicina es teratógena y está contraindicada en el embarazo. Entre los segundos puede utilizarse escopolamina (parches transdérmicos de 500-1.000 μg , 4-12 horas antes de emprender un viaje). Otros agentes antimuscarínicos más selectivos (antagonistas M_2 - M_3) como zamifenacín parecen igualmente efectivos. Deben tenerse en cuenta los efectos secundarios de estos fármacos derivados de sus propiedades anticolinérgicas: sedación, sequedad de boca y ocular, estreñimiento y retención de orina.

- **Gastroparesia:** en la gastroparesia y en los trastornos motores que producen retardo del vaciamiento gástrico (incluyendo un subgrupo de enfermos con dispepsia funcional), pueden resultar de utilidad los antieméticos con efectos procinéticos. Los más utilizados en el momento actual son los antidopaminérgicos, incluyendo la metoclopramida, domperidona, clebopride y cinitaprida. Su potencial beneficio debe ser contrastado con sus efectos adversos sobre el SNC (sedación, distonías), más frecuentes en niños y ancianos y dependientes

de la amplia distribución de muchos de estos receptores en diversos sistemas neuronales. La domperidona no atraviesa la barrera hematoencefálica y comporta menos riesgo de efectos extrapiramidales. Otro inconveniente de estos fármacos es que su utilidad terapéutica disminuye a largo plazo, lo que representa un problema en el manejo de los trastornos de curso crónico. La cisaprida actúa facilitando la liberación de acetilcolina en las neuronas del plexo mientérico, interviniendo como mediador un receptor HT4. Probablemente tenga además una débil acción antidopaminérgica. Su empleo ha demostrado ser de utilidad en el control de los síntomas de algunos pacientes con dispepsia funcional, gastroparesia y seudoobstrucción intestinal crónica. Sin embargo, su uso ha sido restringido debido a sus potenciales efectos inductores de arritmias ventriculares. Éstas se han descrito en el contexto de coterapias con otros fármacos que deterioran el metabolismo de la cisaprida o alargan el intervalo QT. Finalmente, la eritromicina a la dosis de 3 mg/kg /8 horas por vía *iv* seguida de su administración oral (250 mg/8 h), durante 5-7 días ha demostrado mejorar la tasa de vaciamiento gástrico en situaciones de atonía gástrica. En el momento actual se están investigando otros macrólidos sin propiedades antibióticas, desprovistos de los efectos adversos de la eritromicina⁴.

- **Vómitos del embarazo.** Usualmente, no suelen prescribirse antieméticos antes de las 12 semanas de gestación. Aunque no existen claras evidencias de su efectividad, la piridoxina (25 mg/día) ha demostrado ser inocua. La presencia de hiperemesis obliga a hospitalizar a la gestante y llevar a cabo reposición hidroelectrolítica. El control de los síntomas puede obtenerse con tiamina *iv*. Los antieméticos que han demostrado ser efectivos en el manejo de la hiperemesis gravídica incluyen antihistamínicos como la meclizina y fenotiacinas como la prometacina. Para los casos más graves puede indicarse proclorperacina parenteral, clorpromacina o metoclopramida. Un ensayo reciente ha demostrado la efectividad de la prednisolona oral¹⁵. Los casos auténticamente refractarios deben ser nutridos por vía parenteral o enteral.
- **Vómitos inducidos por la quimioterapia.** El ondansetrón y el granisetron, antagonistas

selectivos de los receptores 5HT₃ han demostrado ser eficaces en el tratamiento de las náuseas y de los vómitos inducidos por la quimioterapia. Los efectos secundarios incluyen cefalea, estreñimiento o diarrea y fatiga generalizada.

Resumen

Las náuseas y vómitos constituyen un síntoma frecuente en la práctica clínica. El espectro de posibilidades etiológicas es amplio e incluye no solamente afecciones gastrointestinales, sino trastornos cerebrovasculares causantes de hipertensión endocraneal, trastornos vestibulares y una amplia miscelánea de alteraciones sistémicas, hormonales y endocrinológicas. El protocolo diagnóstico varía en función del tiempo de evolución e incluye una anamnesis dirigida que incluye la búsqueda intencionada sobre el consumo de fármacos de nueva prescripción, un examen físico que permite además evaluar las consecuencias nutricionales del vómito y algunos exámenes básicos de laboratorio. Las pruebas complementarias deben orientarse en función del contexto clínico. Rara vez será necesaria una evaluación exhaustiva. La definición de un trastorno motor puede requerir, sin embargo, la intervención de un equipo altamente especializado. El tratamiento debe dirigirse no solamente al control de los síntomas, sino al de la causa subyacente y al de las complicaciones asociadas. Algunas condiciones requieren un tratamiento específico. Tal es el caso de la cinetosis, el embarazo, la gastroparesia y las náuseas y vómitos inducidos por la quimioterapia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Garthright WE, Archer DL, Kvenberg JE. Estimates of incidence and costs of intestinal infectious diseases in the United States. *Public Health Rep* 1988;103:107-15.
2. Gadsby R. Pregnancy sickness and symptoms: your questions answered. *Prof Care Mother Child* 1994;4:16-7.
3. Quigley EM, Hasler WL, Parkman HP. AGA technical review on nausea and vomiting. *Gastroenterology* 2001;120:263-286.
4. American Gastroenterological Association medical position statement: nausea and vomiting. *Gastroenterology* 2001;120:263-286.
5. Trost JR, Feldman M. El paciente con náuseas y vómitos. En: Montoro M, Bruguera M, Gomoillón F, Santolaria P, Vilardell F, eds. Principios

- Básicos de gastroenterología para el médico de familia, 2.ª edición. Jarpyo Editores. Madrid, 2002:229-245.
6. LaCroix R. Nausea and vomiting during pregnancy: A prospective study of its frequency, intensity, and patterns of change. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2000;182 (4):931-7.
 7. Salmerón J. Ruiz Extremera A, Palacios A. Enfermedades digestivas en el curso de embarazo. En: Montoro M, Bruguera M, Gomollón F, Santolaria P, Vilardell F, eds. Principios Básicos de Gastroenterología para el Médico de Familia, 2.ª edición. Jarpyo Editores. Madrid, 2002: 705-721.
 8. Kenny GN. Risk factors for postoperative nausea and vomiting. *Anaesthesia* 1994;49:6-10.
 9. Li BU, Murria RD, Heitlinger LA, Robbins JL, Hayes JR. Heterogeneity of diagnoses presenting as cyclic vomiting. *Pediatrics* 1998;102:583-7.
 10. Olden KW, Drossman D. Psychosocial and psychiatric aspects of gastrointestinal disease. *Medical Clinics of North America* 2000;84: 1317-1324.
 11. Hasler WL. Approach to the patient with nausea and vomiting. *Textbook of Internal Medicine*, Kelley WN *et al.* 1997;3:808-817.
 12. Goroll AH, May LA, Mulley AG. Nausea and vomiting. *Primary Care Medicine* 1995;3:334-338.
 13. Koch KL. Approach to the patient with nausea and vomiting. In: Yamada T, Alpers DH, Owyang C, Powell DW, Silverstein FE, eds. *Textbook of Gastroenterology*, 2.ª ed. Lippincott. Philadelphia, 1995:731-749.
 14. Maglinte DD, Baltasar EJ, Kelvin FM, Megibow AJ. The role of radiology in the diagnosis of small-bowel obstruction. *AJR Am J Roentgenol* 1997;168:1171-80.
 15. Safari HR, Fassett MJ, Souter IC, Alsulyman OM, Goodwin TM. The efficacy of methylprednisolone in the treatment of hyperemesis gravidarum: a randomized, double-blind, controlled study. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:921-924.
 16. Adams PF, Hendershot GE, Marano MA. Current estimates from the National Health Interview Survey, 1996. *Vital Health Statistics* 1999;10:200.
 17. Ahmed S, Gupta R, Brancato R. Significance of nausea and vomiting during acute myocardial infarction. *American Heart Journal* 1978;95: 671-2.
 18. Banerjee S, LaMont JT. Treatment of Gastrointestinal Infections. *Gastroenterology* 2000;118: S48-S67.
 19. Biggs J. Vomiting and pregnancy. Causes and management. *Drugs* 1975;9:299-306.
 20. Borison H.L., and Wang, S.C. Physiology and pharmacology of vomiting. *Pharmacology Review* 1953;5:193.
 21. Borison HL, Borison R, McCarthy LE. Role of the area postrema in vomiting and related functions. *Fed Proc* 1984;43:2955-8.
 22. Grunberg SM, Hesketh AG. Control of chemotherapy-induced emesis. *New England Journal of Medicine* 1993;329:1790-6.
 23. Hasler WL. Approach to the patient with nausea and vomiting. *Textbook of Internal Medicine*, Kelley WN *et al.* 1997;3:808-817.
 24. Malagelada JR, Camilleri M. Unexplained vomiting: A diagnostic challenge. *Annals of Internal Medicine* 1984;101:211-8.
 25. Mitchelson F. Pharmacological agents affecting emesis. A review. *Drugs* 1992;43:295-315.
 26. Sahakian V, Rouse D, Sipes S, Rose N, Niebyl J. Vitamin B is effective therapy for nausea and vomiting of pregnancy: A randomised, double-blind placebo controlled-study. *Obstetrics and Gynecology* 1991;78:33-6.