



Capítulo 28

NÁUSEAS Y VÓMITOS

N. González Alonso - A. Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN

- ▲ Las náuseas y los vómitos pueden aparecer de forma independiente, pero por lo general están estrechamente unidos y se supone que están regulados por las mismas vías neurológicas.
Debido a que se pueden producir por múltiples patologías, es importante conocer su etiología para descartar gravedad y poder actuar de forma inmediata.
- ▲ **Concepto o definición:**
El vómito consiste en la expulsión forzada y violenta del contenido gastrointestinal a través de la boca. Representa un mecanismo de defensa que se pone en marcha en respuesta a diferentes estímulos, desde procesos banales como transgresión dietética, a otros más graves como obstrucción intestinal o infarto agudo de miocardio.
- ▲ **Fases del vómito:**
El acto del vómito consta de tres fases:
 1. *Náusea*: durante esta fase el paciente tiene la desagradable sensación de devolver el contenido gástrico. Presenta sialorrea, sudoración y mareo.
 2. *Esfuerzo para vomitar (arcada)*: se producen movimientos respiratorios abortivos y espasmódicos contra la glotis cerrada.
 3. *Vómito*: el diafragma desciende y la musculatura abdominal se contrae elevando la presión intragástrica por lo que se empuja el contenido gástrico por el esófago a la boca.

ETIOLOGÍA

- ▲ En primer lugar, son numerosos los fármacos responsables de estos síntomas, unas veces por estimulación directa del centro del vómito y otras por causar irritación de la mucosa gastrointestinal. (Cuadro 28.1).
- ▲ Por otro lado, la práctica totalidad de las enfermedades orgánicas y funcionales del aparato digestivo y una buena parte de las integradas por otros aparatos y sistemas, pueden ser origen de náuseas y vómitos. (Cuadro 28.2).

Cuadro 28.1: Fármacos productores de vómitos

Aspirina. AINEs. Corticoides. Morfina. Citostáticos. Antibióticos	Glucósidos. Betabloqueantes. Diuréticos. Dihidralacina.	ADO. Hierro. Teofilina. Estrógenos. L- dopa.
--	--	--

Cuadro 28.2: Etiología de los vómitos

CEREBROVASCULARES	<ul style="list-style-type: none"> ● Hipertensión intracraneal. ● Migraña. ● Meningitis. ● Síndrome vertiginoso. ● Traumatismos.
CARDIOLÓGICAS	<ul style="list-style-type: none"> ● IAM. ● HTA. ● Insuficiencia cardíaca.
DIGESTIVAS	<p><u>Por obstrucción de víscera hueca:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ● Estenosis pilórica péptica o neoplásica. ● Obstrucción intestinal (hernias, vólvulos, tumores). <p><u>Por irritación o inflamación visceral:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ● Úlcera péptica, gastritis. ● Hepatitis aguda. ● Apendicitis, colecistitis, pancreatitis, diverticulitis. ● Gastroparesia diabética. <p><u>Por perforación de víscera hueca.</u></p> <p><u>Por oclusión vascular mesentérica.</u></p>
ENDOCRINOMETABÓLICAS	<ul style="list-style-type: none"> ● Coma hepático. ● Cetoacidosis diabética. ● Alteraciones iónicas. ● Crisis adrenal. ● Crisis hipertiroides.
RENALES	<ul style="list-style-type: none"> ● Cólico nefrítico. ● Insuficiencia renal. ● Pielonefritis. ● Glomerulonefritis.
PSICÓGENAS	Vómitos crónicos o recurrentes por una alteración emocional o psicológica.
OTRAS	<ul style="list-style-type: none"> ● Embarazo. ● Anestesia general. ● Radioterapia. ● Reacción vaso-vagal. ● Infecciones sistémicas.

MANEJO EN URGENCIAS

Lo más importante en el Servicio de Urgencias es evaluar el estado general del enfermo y realizar una anamnesis cuidadosa para descartar patología urgente. Debemos preguntarnos:

- ▲ ¿Puede ser el vómito un síntoma de una patología urgente?
- ▲ ¿Qué pruebas solicito?
- ▲ ¿Qué tratamiento es el más adecuado?



a) ANAMNESIS:

El vómito es un síntoma común a múltiples enfermedades, por lo que un diagnóstico correcto requerirá una anamnesis detallada y sistematizada centrada en los siguientes aspectos del vómito (cuadro 28.3).

Cuadro 28.3: Orientación diagnóstica según las características del vómito

Olor y sabor:

- Agrio o penetrante Úlcera GD.
- Fecaloideo **Obstrucción intestinal.**
- Pútrido Tumores gástricos, retención gástrica.
- Amargo Gran cantidad de bilis.

Contenido:

- Sangre (hematemesis): "en posos de café" o sangre roja; **hemorragia digestiva.**
- Bilis: suelen ser matutinos y amargos, por secuela de cirugía gástrica, obstrucción alta del intestino delgado.
- Alimento no digerido: causa psicógena, acalasia, divertículo esofágico, estenosis pilórica, tumor esofágico.
- Heces: **oclusión intestinal, ileo paralítico.**

Relación con la ingesta:

- Matutino (aparecen antes del desayuno y no suelen acompañarse de dolor abdominal) Embarazo, alcoholismo, uremia, postgastrectomía.
- Postprandial precoz (tras la ingesta) Psicógenos.
- Postprandial tardío (3-8 horas tras la comida con vaciamiento gástrico retardado) Postoperatorio, tumores abdominales, D.M, **fármacos**, postvagotomía.
- Nocturno Dispepsia biliar, úlcus péptico duodenal.

Tiempo de evolución:

- **Corta evolución (horas o días):** pueden tener múltiples causas, generalmente orgánicas, que requieren un análisis clínico global.
- **Evolución larga (semanas o meses):** debe pensarse en origen psicógeno si el estado general es bueno. Si existe deterioro se debe pensar en patología gástrica (úlceras pépticas, cáncer gástrico, etc.) o en proceso intracraneal (tumor).

b) EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- ▲ Lo más importante en la urgencia es evaluar el estado general del enfermo y sus constantes vitales debido a que las náuseas y vómitos son síntomas de múltiples enfermedades; desde procesos banales hasta urgencias vitales.
- ▲ Se debe realizar una exploración general por aparatos, sin olvidarnos de la exploración neurológica (rigidez de nuca, signos meníngeos) y del nivel de conciencia, que pueden resultar claves en el diagnóstico.
- ▲ La historia clínica y el examen físico pueden orientar sobre el tipo de exploraciones complementarias que se deben realizar para establecer un diagnóstico de certeza.

- ▲ Debemos realizar:
 - Una analítica general (glucosa, urea, iones, amilasa y creatinina), Hemograma y Estudio de Coagulación según la patología.
 - Radiografía de tórax y abdomen según la sospecha y ECG.
 - En diabéticos y ancianos se debe realizar una CPK para descartar cardiopatía isquémica.
 - En vómitos incapacitantes o repetidos se realizará gasometría venosa para descartar alteraciones del equilibrio ácido-base.

c) COMPLICACIONES:

Los vómitos cuantiosos y/o prolongados de cualquier etiología conducen a situaciones de alcalosis hipoclorémica e hipopotasémica con deshidratación y estados de desnutrición. Asimismo hay que estar atentos a la aparición de posibles complicaciones:

- ▲ Síndrome de Boerhaave o rotura espontánea del esófago:
Se produce un dolor brusco retroesternal o epigástrico con sudoración, fiebre, neumomediastino o derrame pleural. Es una urgencia quirúrgica.
- ▲ Síndrome de Mallory-Weiss:
Es la laceración de la mucosa esofagocardial con la consiguiente hematemesis. Es más frecuente en alcohólicos y se debe realizar una endoscopia (de urgencia).
- ▲ Broncoaspiración:
Ocurre en pacientes debilitados o con deterioro del nivel de conciencia. Se debe sospechar cuando aparece disnea súbita, condensación pulmonar o fiebre.

TRATAMIENTO

a) PAUTA INICIAL EN URGENCIAS:

El tratamiento eficaz de las náuseas y vómitos dependen en la mayoría de los casos de la corrección de la causa subyacente, de ahí que sigamos una pauta de actuación inicial (figura 28.1). Las causas que no sean urgentes las estudiaremos en consultas externas.

b) CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN:

- ▲ Sospecha de una causa grave.
- ▲ Casos tributarios de tratamiento quirúrgico.
- ▲ Signos de desnutrición y deshidratación.
- ▲ Complicaciones.

SITUACIONES ESPECIALES

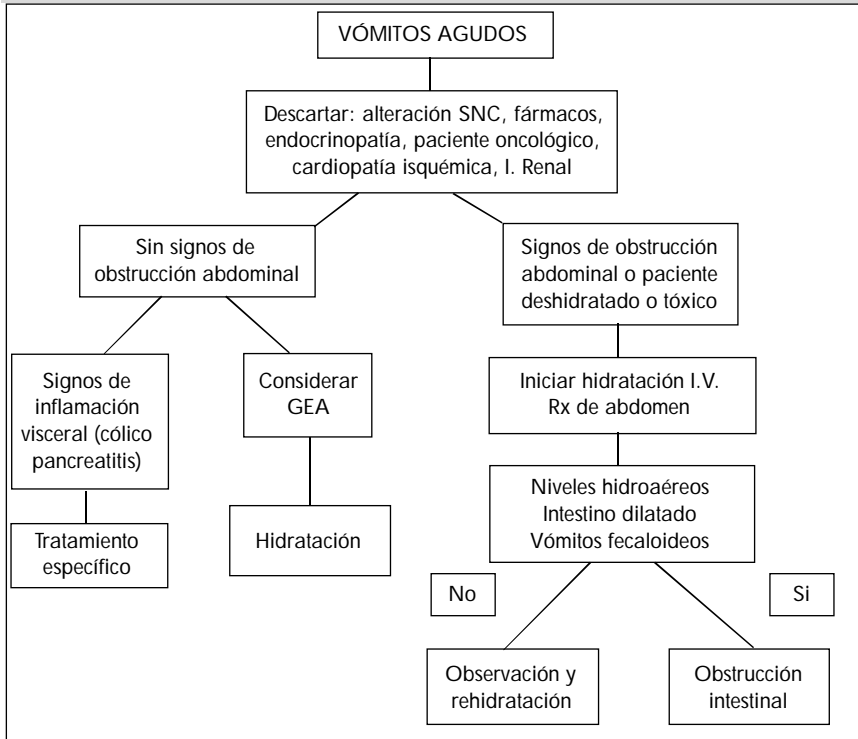
- **VÓMITOS EN EL EMBARAZO:** los vómitos ocurren en el 25-50 % de todos los embarazos y suelen ser matutinos, aunque pueden aparecer a lo largo del día. Se define Hiperemesis gravídica como los vómitos incoercibles que cursan con alteraciones nutricionales e hidroelectrolíticas importantes. Se han demostrado tratamientos no teratogénos eficaces, en este tipo de vómitos, con *Doxilamina + Vit B6*. En los casos más graves se debe hospitalizar para corregir los trastornos electrolíticos.
- **VÓMITOS EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO:** ver capítulo 64.



Cuadro 28.4: Fármacos antieméticos

FÁRMACOS	DOSIS	OBSERVACIONES
ANTI-HISTAMÍNICOS H1 ▲ <i>Doxilamina + Vit B6</i>	1cap/ 8 h	<ul style="list-style-type: none"> Control de náuseas matutinas (embarazo).
ANTICOLINÉRGICOS ▲ <i>Escopolamina</i>	300 microgr dosis antes del viaje.	<ul style="list-style-type: none"> Empleados en cinetosis. Múltiples efectos secundarios.
FENOTIACINAS ▲ <i>Clorpromacina</i> ▲ <i>Haloperidol</i>	IM o IV: 25-150 mg/d en 3 dosis VO: 15-75 mg/d en 3 dosis VO: 2-15 mg/d en 3 dosis IM: 10 mg/ 6h	<ul style="list-style-type: none"> Vómitos inducidos por opiáceos, anestésicos y agentes quimioterápicos Pueden producir sedación, hipotensión y efectos extrapiramidales. Vómitos inducidos por opiáceos, anestésicos y agentes quimioterápicos. Menos sedante que clorpromacina y frecuentes síntomas extrapiramidales. Pocos efectos anticolinérgicos y cardiotoxicos.
ANTIDOPAMINÉRGICOS ▲ <i>Metoclopramida</i> ▲ <i>Domperidona</i> ▲ <i>Cleboprida</i>	VO, IM, IV: 10mg/8h Profilaxis en QT: 1-2 mg/Kg IV en 100 cc de SS en 15 min, 30 min antes de QT. VO: 10-20mg/6-8h VO: 0'5 mg/8h 15 min antes de comidas IM, IV: 0'5-1mg/d	<ul style="list-style-type: none"> Útil en gastroparesia y quimioterapia. Efectos extrapiramidales como: hiperprolactinemia, insomnio, confusión,... Estos efectos son más frecuentes en niños y ancianos. La domperidona no atraviesa la BHE y produce pocos efectos extrapiramidales. Es útil en vómitos con estrés psíquico. Puede producir efectos extrapiramidales en niños y ancianos.
ANTAGONISTA DE LOS RECEPTORES 5-OHT3 ▲ <i>Ondansetrón</i>	IV: 0'15 mg /Kg diluido en 100 SS en 15 min, 30 min antes de QT	<ul style="list-style-type: none"> Náuseas y vómitos por quimioterapia. Ef 2°: cefalea, calor, alteración de transaminasas, estreñimiento o diarrea.

Figura 28.1: Pauta de actuación en Urgencias



c) FÁRMACOS ANTIEMÉTICOS ADECUADOS SEGÚN EL PROCESO. (Cuadro 28.4)

BIBLIOGRAFÍA:

- ▲ Guirao R, Gómez R. El paciente con náuseas y vómitos. En: Montoro M, editor. Principios básicos de gastroenterología para médicos de familia. Barcelona: Almirall; 1997. p. 89-101.
- ▲ Friedman LS, Isselbacher KJ. Náuseas, vómitos e indigestión. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martín JB, Kasper DL et al., editores. Harrison principios de Medicina Interna. 14ª ed. Madrid: Mc-GrawHill Interamericana; 1998. p. 263-269.
- ▲ Muñoz B. Náusea, vómito y gastroparesia. En: Muñoz Calvo B, Villa Alcázar LF, editores. Manual de Medicina Clínica, diagnóstico y terapéutica. 2ª ed. Madrid: Ediciones Díaz de Santos; 1993. p. 248-249.