

**NÁUSEAS, VÓMITOS  
Y DIARREA**

*Teresa Pareja Sierra  
M.<sup>a</sup> Paz Jiménez Jiménez  
Raquel Chaves López*

**Náuseas y vómitos**

**Concepto**

*Náusea:* sensación subjetiva de necesidad de vomitar.

*Arcada:* movimientos respiratorios espasmódicos y abortivos con la glotis cerrada junto con contracciones de la pared abdominal.

*Vómito:* el contenido gástrico es llevado de forma forzada hacia y fuera de la boca por contracción sostenida forzada de los músculos abdominales y diafragma.

**Fisiopatología (figura 1)**

La coordinación del vómito radica en el tronco encefálico y es llevada a cabo por respuestas neuromusculares del tubo digestivo, faringe y pared toraco-abdominal. Como las náuseas requieren la percepción consciente, probablemente esta sensación sea

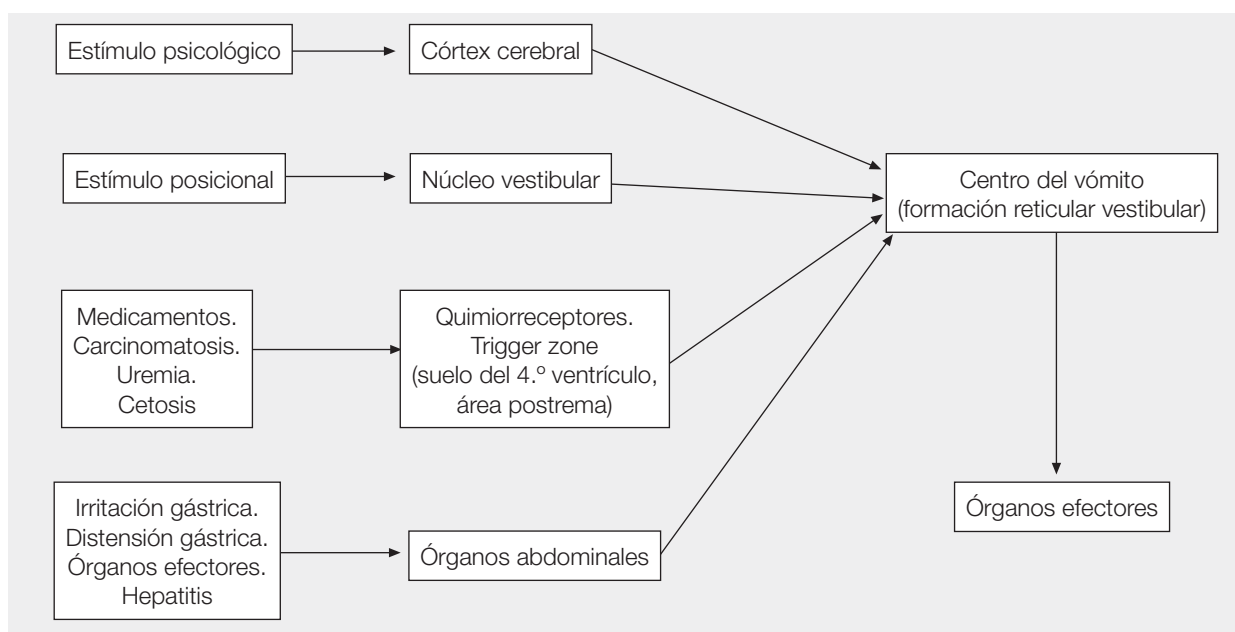
mediada por la corteza cerebral. Cuando se inducen las náuseas, los estudios electroencefalográficos muestran activación de las regiones corticales temporo-frontales (1).

Los neurotransmisores mediadores de la inducción del vómito son selectivos de los lugares anatómicos. Los trastornos laberínticos estimulan los receptores colinérgicos muscarínicos M1 y los receptores histaminérgicos H1, mientras que los estímulos aferentes vagales gastroduodenales activan a los receptores 5-HT<sub>3</sub> de la serotonina. El área postrema está ricamente inervada por fibras que actúan sobre diferentes subtipos de receptores que comprenden los 5-HT<sub>3</sub>, M1, H1 y D2 de la dopamina (1, 2).

**Causas**

Las náuseas y los vómitos se deben a trastornos que ocurren dentro y fuera del tubo digestivo, así como a fármacos y toxinas circulantes (2).

**Figura 1. Mecanismos de producción del vómito**



### **Causas intraperitoneales**

Trastornos obstructivos: obstrucción pilórica, obstrucción de intestino delgado, obstrucción de colon, síndrome de arteria mesentérica superior (tras pérdida de peso o reposo en cama prolongado por compresión de dicha arteria sobre duodeno).

Infecciones entéricas: virales o bacterianas.

Enfermedades inflamatorias: colecistitis, pancreatitis, apendicitis, hepatitis.

Trastornos de la función motora: gastroparesia, pseudoobstrucción intestinal, dispepsia funcional, reflujo gastroesofágico.

Cólico biliar.

Úlcus péptico.

### **Causas extraperitoneales**

Enfermedad cardiopulmonar: insuficiencia cardiaca, infarto agudo de miocardio.

Enfermedades del laberinto: cinetosis, laberintitis, tumor maligno.

Trastornos intracerebrales: tumores malignos, hemorragia, abscesos, hidrocefalia, meningitis.

Patología renal: cólico renal, pielonefritis, glomerulonefritis.

Trastornos psiquiátricos: depresión, vómitos psicógenos.

Vómitos postoperatorios.

### **Medicamentos/trastornos metabólicos**

Fármacos: antineoplásicos, antibióticos, antiarrítmicos, digoxina, hipoglucemiantes orales, opiáceos.

Trastornos endocrino-metabólicos: uremia, cetoacidosis, trastorno de tiroides y paratiroides, insuficiencia suprarrenal.

Toxinas: insuficiencia hepática, liberación de toxinas endógenas; intoxicación etílica.

## **Evaluación del paciente**

### **Historia clínica**

Es precisa una anamnesis detallada de las características del vómito para la orientación hacia un diagnóstico correcto (3). Se debe interrogar sobre:

Duración de los síntomas:

Aguda (horas/días): intoxicaciones, fármacos, traumatismo craneal, dolor visceral.

Crónica (semanas/meses): patología digestiva, proceso intracraneal, alteración endocrino-metabólica, causa psicógena...

Relación con la ingesta:

Previos a ella: gastrectomía, uremia, alcoholismo, aumento de presión intracraneal...

Postprandiales: en la primera valorar causa psicógena, ocasionalmente úlcera péptica. Más de una

hora después de la ingesta: obstrucción tracto de salida gástrico, trastorno de la motilidad, gastroparesia, etc. Cuando el vómito sucede más de 12 horas después de la ingesta, valorar obstrucción o atonía de la salida gástrica, tumores normalmente descarta el origen psicógeno.

Contenido:

Alimentos digeridos tiempo antes: causa obstructiva.

Alimentos no digeridos: alteración esofágica o faríngea (Zenker), causa psicógena.

Sangre o posos de café: hemorragia digestiva.

Bilis: obstrucción duodenal o yeyunal alta. Descarta obstrucción gástrica.

Heces: obstrucción intestinal, íleo...

Olor:

Fecaloideo: obstrucción intestinal.

Pútrido: gastroparesia y retención. Tumor gástrico.

Agrio: úlcus gastroduodenal.

Alivio del dolor tras el vómito: enfermedad ulcerosa péptica. En casos de pancreatitis o enfermedad biliar o cede el olor abdominal.

Vómito «en escopetazo»: no precedido de náuseas ni vómitos, típico de hipertensión intracraneal.

### **Exploración física**

Valorar el estado general y repercusión hemodinámica del cuadro, ya que las náuseas y vómitos pueden ser una manifestación de urgencias médicas vitales.

General: prioritario valorar el nivel de conciencia. Si el paciente está estable, evaluación de parámetros antropométricos, grado de hidratación, coloración y constantes.

Aparatos: exploración sistemática por aparatos, destacando en abdomen la presencia de ruidos hidroaéreos, masas, dolor, hernias, cirugía, etc. Es imprescindible realizar un tacto rectal.

### **Pruebas complementarias**

Análítica: hemograma, bioquímica con cloro, amilasa, coagulación y gasometría venosa. Valorar CPK y troponina en función de otros síntomas. En vómitos de larga evolución descartar alcalosis metabólica hipopotasémica hipoclorémica.

Radiografía de tórax y abdomen.

ECG.

Pruebas dirigidas según sospecha: endoscopia, enema de bario, ecografía, TAC o RMN, estudios de motilidad.

### **Complicaciones**

Alteraciones metabólicas: alcalosis metabólica hipopotasémica e hipoclorémica. Hiponatremia.

Nutricionales: desnutrición, deshidratación y estados carenciales.

Lesiones esofágicas: síndrome de Mallory-Weiss, síndrome de Boerhaave.

Neumonía aspirativa: broncoaspiración.

Enfermedad dental: erosiones y caries dental en vómitos crónicos.

Púrpura: cara y parte superior del cuello en relación con el aumento de la presión intratorácica.

## Tratamiento

El tratamiento eficaz depende, en la mayoría de los casos, de la corrección de la causa subyacente. En primer lugar se debe restablecer el equilibrio hidroelectrolítico (4).

### Farmacoterapia antiemética

Su empleo varía dependiendo de la causa de los síntomas, de la respuesta del paciente y de los efectos secundarios:

*Anticolinérgicos*: escopolamina. Se emplea en casos de cinetosis y trastornos del oído medio.

*Antihistamínicos*: dimenhidrinato, prometazina, meclizina. Indicado para cinetosis, trastornos del oído medio, uremia, inducidos por toxinas.

*Fenotiacinas*: procloperacina, clorpromacina, haloperidol. Se usa para vómitos por fármacos, radiación, gastroenteritis, etc. Efectos secundarios: sedación, hipotensión, extrapiramidalismo.

*Antidopaminérgicos*:

*Metoclopramida*. Empleada en casos de hiperemesis por quimioterapia, gastroparesia, pseudoobstrucción intestinal. Efectos secundarios: insomnio, ansiedad, nerviosismo, discinesia, distonía tardía, hiperprolactinemia.

*Domperidona*. Indicada en quimioterapia, gastroparesia, pseudoobstrucción. Tiene menos efectos secundarios extrapiramidales, ya que no atraviesa la barrera hematoencefálica (BHE).

*Cisaprida*: no pasa la BHE. Se usa para gastroparesia, reflujo gastroesofágico, dispepsia no ulcerosa, pseudoobstrucción, constipación. Efectos secundarios: dolor cólico abdominal, diarrea.

*Antagonistas selectivos de los receptores de la serotonina (5-HT<sub>3</sub>)*: empleada para vómitos inducidos por quimioterapia y radioterapia, también en vómitos postoperatorios. Efectos secundarios: cefalea, constipación, diarrea, elevación de las enzimas hepáticas:

Ondansetrón.

Granisetron.

*Macrólidos*: eritromicina. Aumenta el vaciamiento gástrico. Se emplean en casos de gastroparesia. Efectos secundarios: dolor tipo cólico, flatulencia.

*Análogo de somatostatina*: octeotrida. Se indica en casos de pseudoobstrucción intestinal.

## Síndrome diarreico

La diarrea es un problema de salud a menudo referido por el paciente anciano. Se define como incremento en la frecuencia, fluidez o volumen de las heces, en comparación con el hábito usual del sujeto, en general, más de tres movimientos intestinales al día o un volumen fecal que supera los 300 g diarios. Se denomina diarrea aguda cuando dura menos de dos semanas y crónica cuando persiste entre tres y seis semanas.

En el anciano, el síndrome diarreico es una enfermedad común y de etiología diferente. Las consecuencias que producen la deshidratación y pérdida de electrolitos pueden ser graves, así como su repercusión en el estado nutricional del paciente.

El envejecimiento es causa de deterioro en la respuesta del sistema inmune humoral y celular, lo que contribuye a un incremento de las infecciones entéricas, especialmente a las de origen nosocomial. La hipoclorhidria gástrica asociada a la edad y favorecida por tratamientos antiácidos incrementa la colonización bacteriana del tracto digestivo. El estreñimiento pertinaz o cualquier causa de enlentecimiento de la motilidad intestinal como diabetes, isquemia intestinal o tratamientos farmacológicos favorecen también el sobrecrecimiento bacteriano y el desarrollo de diarrea infecciosa. Los tratamientos antimicrobianos lesivos para la flora intestinal son causa muy importante de síndrome diarreico en el paciente mayor. Además, con la edad se producen alteraciones en los mecanismos de absorción y secreción intestinal, dando lugar a una menor capacidad de reabsorción de fluidos. Múltiples fármacos incrementan la secreción de agua y electrolitos en el intestino delgado. La pérdida de volumen circulante tiene consecuencias más severas, produciéndose mayor hipoperfusión de órganos vitales y originando gran deterioro de la función renal y cardíaca, así como del estado mental (5).

La diarrea puede ser clasificada en varios grupos en función de su mecanismo fisiopatológico.

### Diarrea osmótica

Debida a la ingestión de componentes osmóticamente activos de dieta o fármacos poco absorbibles. La diarrea que ocurre después de procedimientos quirúrgicos, como vagotomía o gastrectomía, en los casos de síndrome de intestino corto o en la isquemia crónica intestinal también se produce diarrea por este tipo de mecanismo.

### Diarrea infecciosa

Hay dos tipos:

Diarreas toxigénicas: causadas por bacterias secretoras de toxinas lesivas de la mucosa colónica, como

*Stafilococo aureus*, *Bacillus cereus*, *Clostridium perfringens* o *Echerichia coli*.

Diarrea invasiva: debida a microorganismos que infiltran directamente la mucosa colónica, lesionándola, como *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter* o *Yersinia*.

#### **Diarrea por maldigestión**

Se observa en casos de insuficiencia pancreática exocrina, deficiencia de ácidos biliares o sobrecrecimiento bacteriano a nivel de intestino delgado.

#### **Diarrea por malabsorción**

Es la causa en casos de enfermedad celiaca, *sprue* tropical, enfermedad de Whipple.

#### **Diarrea de causa hormonal**

Numerosos procesos neoplásicos se acompañan de síndrome diarreico, como el tumor carcinoide, tumor de páncreas, vipoma, síndrome de Zollinger Eddison (gastrinoma), tumor pulmonar de células pequeñas, etc.

#### **Diarrea de causa colónica**

Debida a enfermedad propia del colon, como colitis ulcerosa, enfermedad de Chron, carcinoma de colon, colitis por radiación, etc.

#### **Causas**

Para la valoración etiológica del síndrome diarreico es muy importante la cronología y las manifestaciones clínicas acompañantes (5, 6).

#### **Causas no infecciosas:**

##### *Enfermedad gastrointestinal:*

Enfermedad inflamatoria intestinal.

Ateroesclerosis mesentérica y colitis isquémica.

Malabsorción: por lesión difusa de la mucosa intestinal (linfoma, enfermedad de Whipple, amiloidosis, gastroenteritis eosinofílica) o maldigestión por insuficiencia pancreática exocrina, linfangiectasia intestinal o sobrecrecimiento bacteriano.

Déficit de lactasa.

Trastornos de la motilidad e impactación fecal, que producen pseudodiarrea o diarrea por rebosamiento.

Hipertensión portal.

Lesiones obstructivas.

Divertículos.

Síndrome de intestino irritable.

##### *iatrogenia:*

Suplementos nutricionales o alimentación por sonda nasogástrica de alta osmolaridad.

Antiácidos.

Exceso de laxantes.

Antibióticos.

Múltiples fármacos, como digoxina, furosemida, hidralacina, propanolol, IECAS, colestiramina, misoprostol, cisapride, colchicina, indometacina, naproxeno, anticolinérgicos, levodopa, alprazolam, litio, fluoxetina, donezepilo, hipoglucemiantes orales, 5-fluoracilo, metotrexate, suplementos de potasio, edulcorantes, alcohol, etc.

##### *Neoplasias:*

Lesiones obstructivas.

Tumores productores de hormonas.

Adenomas secretores.

##### *Enfermedad sistémica:*

Diabetes.

Tirotoxicosis.

Uremia.

Enfermedad de Addison.

Feocromocitoma.

##### *Intervenciones quirúrgicas.*

Gastrectomía, vagotonía.

Colecistectomía.

Resección intestinal.

#### **Colitis infecciosa**

Bacteriana: *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Escherichia coli*.

La diarrea producida por *Clostridium difficile* se asocia a tratamientos prolongados con antimicrobianos, y su transmisión es principalmente nosocomial.

Virus: adenovirus, astrovirus, virus *Norwalk*, rotavirus, etc.

Parásitos: *Giardia*, *Cryptosporidium*, *Entamoeba histolytica*, etc.

#### **Diagnóstico**

##### **Historia clínica**

Forma de presentación y curso de la diarrea. Determinar su carácter agudo o crónico.

Características de las heces. Presencia de sangre, moco, grasa o material purulento.

Relación con alimentos o con fármacos.

Síntomas acompañantes: dolor abdominal, distensión, flatulencia, fiebre, pérdida de peso, aftas bucales, alteraciones articulares, etc.

Enfermedades asociadas.

##### **Exploración**

Valoración del estado de hidratación. La identificación del volumen de líquido perdido debe regirse por parámetros diferentes a los jóvenes, siendo menos útiles signos como el pliegue o la lengua seca en este grupo de edad. En ancianos es muy determinante de

deshidratación la presencia de hipotensión ortostática. La medida de los electrolitos en sangre tampoco es de gran valor, ya que no presentan una relación fiable con el volumen de fluido intra o extravascular, siendo más predictivo el nivel de proteínas plasmáticas (7).

Tacto rectal. Es imprescindible para valoración de posible impactación fecal y evaluar las características de las heces.

### Pruebas diagnósticas

Examen directo para detección de polimorfonucleares, hematías o parásitos en heces y realización de coprocultivo.

Análisis de sangre con hemograma completo, bioquímica con perfil hepático y proteínas, vitamina B12, ácido fólico, hormonas tiroideas, perfil férrico y coagulación.

Detección en heces de grasas o hidratos de carbono. Medición de pH fecal.

Radiografía de abdomen.

Colonoscopia.

Rectosigmoidoscopia.

### Tratamiento

Reposición de líquidos y electrolitos. El principal cambio reciente en el manejo del síndrome diarreico es la recomendación de reintroducir precozmente la alimentación oral, incluso durante la enfermedad aguda, ya que parece asociarse a menor gravedad, menor pérdida ponderal y recuperación más precoz, evitando la malnutrición inicial y sus amplias consecuencias en este grupo de población, como úlceras por presión, pérdida de masa muscular, anorexia, etc. (7).

Tratamiento específico de la causa responsable. En caso de diarrea de causa bacteriana, el tratamiento con antibiótico puede estar indicado en algunos pacientes. Los casos de deficiencia pancreática exocrina precisan preparados enzimáticos sustitutivos.

Tratamiento sintomático destinado a incrementar la consistencia de las heces o reducir el número de deposiciones con sustancias absorbentes, como salvado de trigo, metilcelulosa o plantago. Los derivados opiáceos, la codeína y el difenoxilato producen retraso del tránsito intestinal. La loperamida es el fármaco

más eficaz para reducir la diarrea, pero no se usará en caso de fiebre, afectación del estado general o datos de toxicidad sistémica. En general se contraindica en las diarreas de origen infeccioso (7, 8).

Las principales indicaciones de ingreso hospitalario son el deterioro del estado general, la intolerancia oral, alteraciones analíticas, como insuficiencia renal, anemia o leucocitosis intensa, el antecedente de consumo de antibióticos, la dificultad para tratamiento domiciliario, etc.

### Bibliografía

1. Parkman HP. New advances in the diagnosis and management of nausea and vomiting. *Case Manager*, 2002; 13 (2): 83-6.
2. Hasler WL. Náuseas, vómitos e indigestión. En: Harrison, TR, Fauci AS, Braunwald E, Iselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, et al (editores). *Principios de Medicina Interna*. 15.ª ed. Madrid: McGraw-Hill, 2001. Vol I. p. 280-6.
3. Fraga XF, Malagelada JR: Nausea and vomiting. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2002; 5 (4): 241-50.
4. Quintero Carrion E. Síndrome diarreico. En: Farreras P, Rozman C, editores. *Medicina Interna*. 13.ª ed. Barcelona: Ed Mosby Doyma; 1995. Vol I. p. 157-67.
5. Bhrarucha A, Camilleri M. Common large intestinal disorders. En: Hazzard W, Blass J, Halter J, Ouslander J, Tinney M (editores). *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2003. p. 693-702.
6. Hila A, Castell D. Upper Gastrointestinal disorders. En: Hazzard W, Blass J, Halter J, Ouslander J, Tinney M (editores). *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2003. p. 693-702.
7. Cobbs E, Duthie E, Murphy J. Enfermedades y trastornos gastrintestinales. *Geriatric Review Syllabus*. 4.ª ed. American Geriatrics Society. Medical Trens, SL; 2001. Vol II: p. 17-23.
8. Diew MJ. Diseases of colon and rectum. En: Pathy MSJ (editor). *Principles of geriatric medicine* 3<sup>rd</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 1998. Vol I: p. 395-405.

### Lectura recomendada

Friedman L, Farrel J. *Gastrointestinal Diseases in the Elderly*. *Gastroenterol Clin North Am* 2001.

Ribera Casado JM, Gil Gregorio P. *Patología digestiva en Geriátrica*. *Clínicas Geriátricas*. Madrid: Editores Médicos; 1987.