

Alumno: William de Jesús López Sánchez

Docente: Dr. Agenor Abarca Espinosa

ANTIEMETICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA

PASIÓN POR EDUCAR

Materia: Medicina paliativa

Grado: 6°

Grupo: "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 19 de mayo del 2024.

INTRODUCCIÓN

Las náuseas y los vómitos son síntomas comunes y desagradables que pueden ser desencadenados por una amplia variedad de causas, desde la quimioterapia hasta los trastornos gastrointestinales y las migrañas. Estas manifestaciones no solo afectan el bienestar físico de los pacientes, sino que también pueden tener un impacto significativo en su calidad de vida y en la efectividad de su tratamiento médico. En este contexto, los antieméticos de acción periférica se presentan como una herramienta crucial en el arsenal terapéutico, ofreciendo alivio al actuar directamente en receptores específicos fuera del sistema nervioso central.

En este ensayo, exploraremos en profundidad la farmacología, la eficacia y la seguridad de los antieméticos de acción periférica, centrándonos en su mecanismo de acción, sus aplicaciones clínicas y sus posibles efectos secundarios. Además, examinaremos la importancia de estos medicamentos en el manejo integral de las náuseas y los vómitos en diversas condiciones médicas, destacando su papel fundamental en la mejora de la calidad de vida de los pacientes y en la optimización de su tratamiento médico.

ANTIEMÉTICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA

Los antieméticos de acción periférica actúan principalmente fuera del sistema nervioso central para prevenir o aliviar las náuseas y los vómitos. Su fisiopatología implica diferentes mecanismos dependiendo del tipo de antiemético, pero en general, pueden tener los siguientes efectos:

Bloqueo de receptores: Algunos antieméticos periféricos funcionan bloqueando receptores específicos en el tracto gastrointestinal o en otros tejidos periféricos que están involucrados en la señalización de las náuseas y los vómitos. Por ejemplo, los antagonistas de los receptores de serotonina (como el ondansetrón) bloquean los receptores 5-HT₃ en el intestino y en el área postrema del cerebro, reduciendo así las señales que desencadenan las náuseas y los vómitos.

Inhibición de la peristalsis: Algunos antieméticos actúan inhibiendo la peristalsis, el movimiento muscular del tracto gastrointestinal que impulsa el contenido hacia adelante. Esto puede ayudar a reducir las náuseas y los vómitos al disminuir la irritación o la sensación de plenitud en el estómago. Por ejemplo, la metoclopramida es un antiemético que también tiene efectos procinéticos, lo que significa que estimula la motilidad gastrointestinal.

Acción sobre la quimiorreceptora de la zona gatillo (QZG): La QZG es una región del cerebro implicada en la respuesta a estímulos nauseosos. Algunos antieméticos periféricos pueden actuar sobre esta zona para modular la señalización que desencadena las náuseas y los vómitos. Por ejemplo, el aprepitant es un antagonista del receptor de la neurocinina-1 (NK1) que actúa a nivel periférico y central, incluida la QZG.

Modulación de neurotransmisores: Además de los efectos directos sobre los receptores, algunos antieméticos periféricos pueden modular la liberación o la acción de neurotransmisores involucrados en la respuesta nauseosa. Por ejemplo, los antihistamínicos H1 (como la difenhidramina) pueden bloquear los efectos de la histamina en el estómago y en el centro del vómito en el cerebro, ayudando así a prevenir las náuseas y los vómitos.

Los principales antieméticos de acción periférica son los siguientes: antagonistas de los receptores de la serotonina, los antagonistas de los receptores de dopamina, antagonistas de los receptores histamínicos H1.

LOS ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE LA SEROTONINA (5-HT3)

Farmacología y Mecanismo de Acción:

Los antagonistas de los receptores de la serotonina (5-HT3) son fármacos que actúan bloqueando selectivamente los receptores de serotonina de tipo 3 en el sistema nervioso central y periférico. Estos receptores se encuentran ampliamente distribuidos en el tracto gastrointestinal y en el área postrema del cerebro, que es el centro emético del cerebro. Al bloquear estos receptores, los antagonistas de los receptores de la serotonina (5-HT3) impiden la transmisión de señales de náuseas y vómitos al cerebro, lo que ayuda a prevenir y reducir estos síntomas.

Entre 5-HT3 más comúnmente utilizados se encuentran el ondansetrón, el granisetron, el dolasetron y el palonosetrón. Estos fármacos pueden administrarse por vía oral, intravenosa o transdérmica, dependiendo de la situación clínica del paciente y la gravedad de los síntomas.

Aplicaciones Clínicas:

Los 5-HT₃ son ampliamente utilizados en el tratamiento y la prevención de las náuseas y los vómitos asociados con la quimioterapia y la radioterapia en pacientes con cáncer. También se utilizan en el tratamiento de las náuseas y los vómitos postoperatorios y en otras condiciones médicas que pueden causar estos síntomas, como los trastornos gastrointestinales y las migrañas.

Eficacia y efectos secundarios:

Como bien se ha mencionado los 5-HT₃ han demostrado ser altamente eficaces en la prevención y el tratamiento de las náuseas y los vómitos en una variedad de situaciones clínicas. Son bien tolerados en general, con efectos secundarios leves que pueden incluir estreñimiento, dolor de cabeza, fatiga y mareos. Sin embargo, en casos raros, pueden causar efectos secundarios más graves, como prolongación del intervalo QT en el electrocardiograma.

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE DOPAMINA

Farmacología y Mecanismo de Acción:

Los antagonistas de los receptores de dopamina son compuestos químicos que bloquean selectivamente los receptores de dopamina en el cerebro y en otros tejidos periféricos. La dopamina es un neurotransmisor que desempeña un papel crucial en una variedad de funciones fisiológicas, incluida la regulación del estado de ánimo, el movimiento y las respuestas al estrés. Al bloquear los receptores de dopamina, estos fármacos pueden alterar la función dopaminérgica en el cerebro y en otros sistemas corporales, lo que puede tener efectos terapéuticos en diversas condiciones médicas.

Aplicaciones Clínicas:

Los antagonistas de los receptores de dopamina se utilizan en el tratamiento de una variedad de trastornos neuropsiquiátricos y gastrointestinales. Por ejemplo, los antagonistas de los receptores de dopamina de primera generación, como el haloperidol y la clorpromazina, se utilizan en el tratamiento de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, debido a su capacidad para bloquear los receptores de dopamina en el cerebro y reducir los síntomas psicóticos como las alucinaciones y delirios.

Además, los antagonistas de los receptores de dopamina también se utilizan en el tratamiento de trastornos del movimiento, como el Parkinsonismo y el síndrome de piernas inquietas, debido a su capacidad para modular la actividad dopaminérgica en las regiones cerebrales implicadas en el control del movimiento.

Efectos secundarios:

Los antagonistas de los receptores de dopamina de primera generación pueden causar efectos secundarios como sedación, boca seca, estreñimiento y disfunción sexual. Además, estos medicamentos también pueden aumentar el riesgo de efectos secundarios neurológicos graves, como el síndrome neuroléptico maligno y los trastornos del movimiento tardíos.

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES HISTAMÍNICOS H1

Farmacología y Mecanismo de Acción:

Los antagonistas de los receptores histamínicos H1 son fármacos que bloquean selectivamente los receptores histamínicos de tipo 1 en el cuerpo. La histamina es una sustancia química liberada por células del sistema inmunitario en respuesta a la presencia de alérgenos u otras sustancias extrañas. Una vez liberada, la histamina se une a los receptores histamínicos H1 en diversas células del cuerpo, desencadenando una serie de respuestas alérgicas y síntomas como picazón, estornudos, congestión nasal y enrojecimiento.

Al bloquear los receptores histamínicos H1, los antagonistas de estos receptores impiden que la histamina desencadene estas respuestas alérgicas, aliviando así los síntomas asociados con las alergias y otras condiciones mediadas por histamina.

Aplicaciones Clínicas:

Los antagonistas de los receptores histamínicos H1, como la difenhidramina, y los antagonistas de los receptores muscarínicos, como la escopolamina, también se utilizan a veces como antieméticos periféricos. Estos fármacos bloquean los receptores de histamina y acetilcolina respectivamente, reduciendo así las señales de náusea y vómito enviadas al cerebro.

Efectos secundarios:

Somnolencia, sequedad bucal, visión borrosa y estreñimiento. Además, algunos de estos medicamentos pueden interactuar con otros fármacos.

En resumen, los antieméticos de acción periférica son una herramienta crucial en el manejo de las náuseas y los vómitos asociados con diversas condiciones médicas. Al actuar directamente en los receptores fuera del sistema nervioso central, estos medicamentos ofrecen alivio a los pacientes que experimentan estos síntomas, mejorando así su calidad de vida durante el tratamiento de enfermedades subyacentes.

CONCLUSIÓN

Los antieméticos de acción periférica representan una parte fundamental en el tratamiento y manejo de las náuseas y los vómitos, síntomas que pueden surgir como consecuencia de diversas condiciones médicas y procedimientos terapéuticos. Su capacidad para modular receptores específicos fuera del sistema nervioso central los convierte en herramientas terapéuticas valiosas, ofreciendo alivio a los pacientes y mejorando su calidad de vida durante momentos difíciles como la quimioterapia, la radioterapia, la cirugía y otros eventos estresantes para el cuerpo.

A través de la inhibición selectiva de receptores como los receptores de serotonina, dopamina, histamina y acetilcolina, estos fármacos son capaces de prevenir y reducir las sensaciones de náuseas y los episodios de vómitos, proporcionando un alivio significativo a los pacientes. Sin embargo, es importante tener en cuenta que, como con cualquier medicamento, los antieméticos de acción periférica pueden tener efectos secundarios y deben ser utilizados bajo la supervisión de un profesional de la salud.

En última instancia, los antieméticos de acción periférica desempeñan un papel crucial en la atención integral de los pacientes, no solo al tratar los síntomas físicos, sino también al mejorar su bienestar emocional y su capacidad para tolerar los tratamientos médicos necesarios para su recuperación. Su continua investigación y desarrollo prometen avances adicionales en la gestión de las náuseas y los vómitos, brindando esperanza a aquellos que luchan contra estas manifestaciones en el curso de su atención médica

BIBLIOGRAFÍA

Akshay Athavale, Tegan Athavale, Darren M Roberts [PubMed central] (Ed.). (2020, abril). Medicamentos antieméticos: que prescribir y cuando. Medicamentos antieméticos: que prescribir y cuando. National Library Of Medicine. Recuperado 20 de mayo de 2024, de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7186277/>

Yartsev, A. (s. f.). Classification of antiemetics. Deranged Physiology. <https://derangedphysiology.com/main/cicm-primary-exam/required-reading/gastrointestinal-system/Chapter%20221/classification-antiemetics>

Medicamentos antieméticos: que prescribir y cuando.

[Akshay Athavale](#) , aprendiz avanzado en farmacología clínica[1] , [Tegan Athavale](#) , médico general[2] y [Darren M Roberts](#) , especialista de personal[3], profesor asociado conjunto[4]

[Información del autor](#) [Información de derechos de autor y licencia](#) [Descargo de responsabilidad de PMC](#)

[Ir a:](#)

RESUMEN

Las náuseas y los vómitos son síntomas comunes con muchas causas posibles, incluidos los efectos adversos de los medicamentos. Si un fármaco está indicado, la causa guía la elección del fármaco antiemético.

Las principales clases de antieméticos incluyen antagonistas de los sistemas serotoninérgicos, dopaminérgicos, histamínicos, muscarínicos y neurocinínicos, corticosteroides y benzodiazepinas. Algunos antieméticos parecen más eficaces para indicaciones específicas.

Los antagonistas de la serotonina y la neuroquinina, como el ondansetrón y el aprepitant, son muy eficaces en el tratamiento de las náuseas y los vómitos inducidos por la quimioterapia. La metoclopramida y los antihistamínicos son opciones de primera línea para las náuseas y los vómitos durante el embarazo.

Los antagonistas de la serotonina y algunos antagonistas de la dopamina, como la metoclopramida, pueden prolongar el intervalo QT en el ECG. Los antagonistas de la dopamina pueden causar efectos adversos extrapiramidales, particularmente en niños

Introducción

Las náuseas y los vómitos son síntomas comunes que tienen múltiples causas. Estos incluyen infecciones, cáncer, embarazo y los efectos adversos de muchos medicamentos.

[Ir a:](#)

Fisiología

Múltiples vías neurohumorales pueden provocar náuseas y vómitos. Los focos clave incluyen la zona desencadenante de quimiorreceptores en el piso del cuarto ventrículo y el centro del vómito en la médula con aferencias del núcleo del tracto solitario y el nervio vago. [1](#) La respuesta emética está mediada por múltiples neurotransmisores que incluyen histamina, dopamina, serotonina, acetilcolina y neuroquinina. [2](#) Con la excepción de la neuroquinina, los cannabinoides modulan la actividad de estos neurotransmisores para influir en la respuesta emética. [3](#)

[Ir a:](#)

Clases de antieméticos

Las distintas clases de antieméticos se dirigen a diferentes vías proeméticas para aliviar las náuseas y los vómitos. Algunos se dirigen a más de una vía ([tabla 1](#)). [1](#), [4](#) - [14](#) Las clases de antieméticos incluyen antagonistas de la dopamina, la serotonina, la neuroquinina, la histamina y la acetilcolina. Los agonistas cannabinoides [3](#), los corticosteroides y las benzodiazepinas también tienen acciones antieméticas.

tabla 1

Antieméticos disponibles en Australia

Clase	Mecanismos de acción	Restricciones del plan de beneficios farmacéuticos
<p>Antagonistas de la dopamina</p> <p>Benzamidas – metoclopramida</p> <p>Bencimidazoles – domperidona</p> <p>Fenotiazinas – proclorperazina*, clorpromazina*</p> <p>Butirofenonas – droperidol*, haloperidol*</p> <p>Antipsicóticos atípicos – olanzapina*</p>	<p>Bloquea los receptores de dopamina tipo 2 (D2) centralmente en la zona desencadenante de los quimiorreceptores y periféricamente en el tracto gastrointestinal.</p> <p>La domperidona bloquea únicamente los receptores D2 periféricos.</p> <p>En dosis más altas, se observan efectos sobre otros receptores. Estos incluyen el bloqueo de los receptores de serotonina, histamina, adrenérgicos y muscarínicos.</p>	<p>Metoclopramida (parenteral): medicamento para cuidados paliativos</p> <p>Combinaciones de metoclopramida y paracetamol: disponibles como medicamentos sin receta</p>
<p>Antagonistas de la serotonina</p> <p>Ondansetrón</p> <p>Granisetron</p> <p>Palonosetrón</p> <p>Tropisetron</p>	<p>Bloquea los receptores 5-HT3 en la zona desencadenante de quimiorreceptores y el tracto gastrointestinal.</p>	<p>Ondansetrón: náuseas y vómitos inducidos por quimioterapia o radiación</p> <p>Granisetron: náuseas y vómitos inducidos por quimioterapia o radiación</p> <p>Palonosetrón: náuseas y vómitos inducidos por quimioterapia</p> <p>Tropisetron: náuseas y vómitos inducidos por quimioterapia</p>
<p>Antagonistas de neuroquinina</p> <p>Aprepitant</p> <p>Fosaprepitant</p> <p>Netupitant</p> <p>Combinación de dosis fija de netupitant/palonosetrón</p>	<p>Bloquea los receptores de neuroquinina tipo 1 en el sistema nervioso central y periférico.</p>	<p>Náuseas y vómitos inducidos por la quimioterapia.</p>

Clase	Mecanismos de acción	Restricciones del plan de beneficios farmacéuticos
Antihistamínicos Doxilamina Ciclizina Feniramina Prometazina	Bloquean los receptores H1 La ciclizina, la doxilamina, la prometazina y la feniramina bloquean los receptores muscarínicos. La prometazina también bloquea los receptores de dopamina D2.	Disponibles como medicamentos sin receta.
Anticolinérgicos hioscina	Bloquea los receptores muscarínicos en los núcleos vestibulares, el centro del vómito y los centros cerebrales superiores.	Hioscina (parenteral): medicina de cuidados paliativos. Hioscina (oral): disponible como medicamento sin receta.
Corticosteroides Dexametasona	Inhibición central de la síntesis de prostaglandinas y liberación de encefalinas. Cuando se combina con antagonistas 5-HT ₃ , se reducen las concentraciones de serotonina en el intestino y aumenta la sensibilidad de los receptores 5-HT ₃ a los antieméticos.	Nulo
Benzodiazepinas Lorazepam	La acción agonista del receptor GABA _A proporciona ansiólisis. Acción en la zona desencadenante de los quimiorreceptores para suprimir la actividad de la dopamina.	Nulo
Cannabinoides † Tetrahidrocannabinol Nabilona Dronabinol Nabiximols	Activa los receptores cannabinoides CB1 (inhibidores) en el sistema nervioso central y el sistema nervioso periférico para modular la liberación de neurotransmisores.	No aplica

[Abrir en una ventana separada](#)

* También bloquea los receptores de serotonina, histamina, adrenérgicos y muscarínicos.

† Actualmente no registrado como antiemético en Australia.

Fuente: referencias [1](#), [4](#) - [14](#)

[Ir a:](#)

Tratamiento de causas específicas de náuseas y vómitos.

Aunque varios antieméticos son adecuados para el tratamiento de las náuseas y los vómitos debidos a diversas afecciones ([Tabla 2](#)), existen determinadas circunstancias en las que se puede preferir un fármaco a otro.

Tabla 2

Indicaciones y programación de fármacos antieméticos.

Indicación	Opciones terapéuticas (Programación)
Gastroenteritis	Antagonistas de la dopamina (S4)
	Antagonistas de la serotonina (S4)
Náuseas y vómitos inducidos por opioides	Antagonistas de la serotonina (S4)
	Antagonistas de dopamina (S4) • droperidol
Náuseas y vómitos relacionados con la migraña	Antagonistas de dopamina (S4) • metoclopramida con paracetamol (S3) • metoclopramida (S4) • proclorperazina (S3 o S4)
Causas vestibulares de náuseas y vómitos.	Antihistamínicos (S3)
	Anticolinérgicos (S3)
	Antagonistas de la dopamina (S4)
Náuseas y vómitos inducidos por la quimioterapia.	Antagonistas de la serotonina (S4)
	Antagonistas de neuroquinina-1 (S4)

Indicación	Opciones terapéuticas (Programación)
	Corticosteroides (S4) • dexametasona
	Antagonistas de dopamina (S4) • olanzapina, haloperidol
	Benzodiazepinas (S4) • lorazepam
Náuseas y vómitos inducidos por la radiación.	Antagonistas de la serotonina (S4)
	Corticosteroides (S4) • dexametasona
	Antagonistas de la dopamina (S4)
Náuseas y vómitos postoperatorios.	Antagonistas de la dopamina (S4)
	Antagonistas de la serotonina (S4)
	Antihistamínicos (S3)
	Corticosteroides (S4) • dexametasona
	Antagonistas de neuroquinina-1 (S4)
	Benzodiazepinas (S4) • lorazepam

[Abrir en una ventana separada](#)

S3 medicamento exclusivo para farmacéuticos
Medicamentos S4 con receta médica

Gastroenteritis

La gastroenteritis aguda es causada por infecciones virales, bacterianas o protozoarias. Las opciones terapéuticas disponibles para adultos con vómitos secundarios a gastroenteritis incluyen antagonistas de la dopamina como la metoclopramida o

proclorperazina y antagonistas de la serotonina como el ondansetrón. [15](#)

Las náuseas y los vómitos resultantes de la gastroenteritis aguda son particularmente difíciles en los niños. Hasta principios de la década de 2000, los antieméticos como prometazina, metoclopramida y proclorperazina se usaban ampliamente en niños; sin embargo, su uso ahora es controvertido debido a informes de eventos adversos que incluyen sedación y reacciones extrapiramidales. [dieciséis](#)

Cuando está indicado un fármaco antiemético, ahora se recomiendan antagonistas de la serotonina como el ondansetrón en directrices, como las publicadas por el Royal Children's Hospital Melbourne. [17](#) Estas pautas recomiendan una dosis única de ondansetrón oral basada en el peso. Los niños que pesan entre 8 y 15 kg deben recibir 2 mg, los niños que pesan entre 15 y 30 kg deben recibir 4 mg y los niños que pesan más de 30 kg deben recibir 8 mg. Ondansetrón no está recomendado en niños menores de seis meses o de menos de 8 kg de peso. [17](#)

Una revisión sistemática informó que el ondansetrón oral redujo los vómitos, la hospitalización y la necesidad de rehidratación intravenosa en niños con gastroenteritis aguda. [18](#) El ondansetrón o la metoclopramida intravenosos también redujeron los vómitos y la hospitalización. Un único estudio de la revisión informó que el dimenhidrinato rectal fue eficaz para reducir los vómitos. [18](#)

Inducido por opioides

El papel de los antieméticos para controlar las náuseas y los vómitos inducidos por opioides no está bien definido. Falta evidencia y los estudios centrados en las náuseas y los vómitos posoperatorios (donde los pacientes recibieron opioides y fármacos anestésicos) son confusos. Como resultado, la elección del antiemético para las náuseas y los vómitos inducidos por opioides dependerá de factores

como las comorbilidades médicas, los efectos adversos del fármaco, su costo y la familiaridad del médico con él.

Una revisión sistemática informó que las dosis bajas de droperidol (menos de 4 mg por día) fueron efectivas para reducir las náuseas y los vómitos inducidos por opioides. [19](#) El ondansetrón en dosis de 8 mg o 16 mg por día fue eficaz, [20](#) pero la metoclopramida no es superior al placebo. [21](#) El papel de los antagonistas de la serotonina puede ser limitado porque las náuseas y los vómitos inducidos por opioides no son una indicación actualmente subsidiada por el Plan de Beneficios Farmacéuticos (PBS).

Relacionado con la migraña

Las migrañas se asocian comúnmente con náuseas, vómitos y motilidad gastrointestinal reducida. [1](#) Debido a esta alteración de la motilidad y retraso en la absorción del fármaco, es posible que se requieran vías parenterales de administración antiemética. [1](#)

La metoclopramida, un antiemético procinético, reduce el tiempo de absorción de la aspirina oral y los fármacos antiinflamatorios no esteroides en pacientes con migraña. [22](#) , [23](#) En un estudio, redujo el tiempo que tarda la aspirina en alcanzar una concentración plasmática máxima, de 24,6 a 18 minutos [22](#) y redujo el tiempo que tarda el ácido tolfenámico (no disponible en Australia) de 2 horas 51 minutos a 2 horas 19 minutos. [23](#) Además, en voluntarios sanos, la administración de metoclopramida con paracetamol dio como resultado una concentración plasmática máxima más alta de paracetamol y un tiempo más corto para alcanzar la concentración plasmática máxima. [24](#) El tiempo promedio necesario para alcanzar la concentración plasmática máxima de paracetamol se redujo de 120 minutos a 48 minutos. [24](#) En consecuencia, la metoclopramida se ha incorporado en numerosas directrices, ya que puede ser beneficiosa para reducir las náuseas y al mismo tiempo mejorar la eficacia de los analgésicos concurrentes. [1](#) , [25](#)

Los antagonistas de la dopamina como la proclorperazina o la clorpromazina son eficaces para controlar las náuseas y los vómitos. [26](#) Faltan datos sobre la eficacia de los antagonistas de la serotonina en la migraña.

El embarazo

Las náuseas y los vómitos son comunes durante el primer trimestre del embarazo y afectan hasta al 90% de las mujeres. [27](#) Si se necesita tratamiento farmacológico, los antihistamínicos, incluidas la doxilamina y la difenhidramina, son eficaces, sin un mayor riesgo de malformaciones congénitas. [27](#) La metoclopramida también es eficaz y no aumenta el riesgo de malformación congénita, aborto espontáneo o peso reducido al nacer. [28](#) No se recomiendan otros antagonistas de la dopamina debido a pruebas contradictorias de seguridad durante el embarazo.

El uso de antagonistas de la serotonina, como el ondansetrón, durante el embarazo ha ido en aumento. Sin embargo, ondansetrón tiene datos de seguridad limitados. Un estudio de 2018 no informó un mayor riesgo de malformación cardíaca, pero sí un riesgo ligeramente mayor de fisuras orales. [29](#) Por lo tanto, no se recomienda ondansetrón como tratamiento de primera línea.

Trastornos vestibulares, incluido el mareo por movimiento.

Las náuseas y los vómitos debidos a afecciones como el vértigo posicional paroxístico benigno y el mareo se deben a la estimulación del centro del vómito a través de los núcleos vestibulares. Los principales neurotransmisores implicados en esta vía son los receptores de histamina y los receptores muscarínicos de acetilcolina. [1](#) Por tanto, los principales tratamientos son antihistamínicos como la prometazina, anticolinérgicos como la hioscina y antagonistas de la dopamina como la proclorperazina. [1](#), [30](#)

Cuidados paliativos

Las causas de las náuseas y los vómitos en cuidados paliativos se pueden dividir en términos generales en:

- relacionado con el estado de la enfermedad (por ejemplo, carga de cáncer, íleo, uremia en la enfermedad renal o edema gastrointestinal en la insuficiencia cardíaca)
- relacionados con el tratamiento (p. ej., inducidos por quimioterapia o inducidos por opioides)
- bioquímico (por ejemplo, hipercalcemia)
- mediada por toxinas (secundaria al síndrome de anorexia-caquexia). [13](#)

Falta evidencia que oriente la elección de antieméticos en cuidados paliativos. La metoclopramida 10 mg tres veces al día es eficaz hasta en el 40% de los casos. [13](#) El haloperidol 1,5 a 5 mg al día es eficaz hasta en el 47% de los casos, [31](#) mientras que la clorpromazina 25 mg cuatro veces al día es eficaz hasta en el 70% de los casos. [32](#) La olanzapina en dosis de 2,5 a 7,5 mg al día también se considera eficaz, pero se desconoce la tasa de respuesta precisa. [33](#) Las reacciones adversas como la sedación y los efectos anticolinérgicos, particularmente con olanzapina y clorpromazina, pueden limitar la utilidad de los antagonistas de la dopamina. [13](#)

Existen datos contradictorios sobre el uso de antagonistas de la serotonina en náuseas y vómitos refractarios en cuidados paliativos. En un único ensayo aleatorio, el tropisetron fue más eficaz que la metoclopramida o la clorpromazina, incluso cuando se combinaron con dexametasona. La combinación de tropisetron, dexametasona y clorpromazina fue la más eficaz. [34](#) Sin embargo, otro ensayo que examinó las náuseas y los vómitos inducidos por opioides en cuidados paliativos informó que el ondansetrón no fue más eficaz que la metoclopramida o el placebo. [35](#) No existen ensayos aleatorios que examinen la eficacia de los antihistamínicos; sin

embargo, un estudio no controlado basado en informes de pacientes sugirió que la ciclizina tenía eficacia. [13](#) , [36](#)

Los anticolinérgicos como la hioscina se utilizan en cuidados paliativos, pero no principalmente para las náuseas. A menudo se recetan para el exceso de secreciones gástricas y la obstrucción intestinal terminal. [13](#)

Los corticosteroides como la dexametasona (4 a 8 mg al día) son eficaces para controlar las náuseas y los vómitos inducidos por la quimioterapia, la obstrucción intestinal y el aumento de la presión intracraneal. [13](#) La dexametasona, en dosis tan bajas como 2 mg diarios, mejora el control de las náuseas y los vómitos cuando se agrega al tratamiento combinado con tropisetron y metoclopramida o clorpromazina. [34](#)

Inducido por quimioterapia

El potencial emetógeno de los fármacos quimioterapéuticos varía. Por ejemplo, las náuseas y los vómitos resultantes de una quimioterapia de baja emetogenicidad, como el paclitaxel, pueden tratarse con un antagonista de la serotonina, mientras que la quimioterapia altamente emetógena, como el cisplatino, requerirá una combinación de un antagonista de la serotonina, un antagonista de la neuroquinina y dexametasona. [12](#)

El haloperidol y la olanzapina son eficaces para las náuseas y los vómitos inducidos por la quimioterapia. [37](#) Actualmente se recomienda la olanzapina como parte del tratamiento de primera línea de la quimioterapia altamente emetógena. [9](#) , [38](#)

Los antihistamínicos, la metoclopramida y la proclorperazina son menos eficaces en las náuseas y los vómitos inducidos por la quimioterapia. Se pueden utilizar benzodiazepinas como el lorazepam como tratamiento complementario. Funcionan para

reducir la ansiedad y las náuseas y vómitos anticipados. [39](#) Faltan datos sobre el uso de anticolinérgicos. [4](#)

Si bien no están registrados en Australia, se han probado productos con cannabinoides para las náuseas y los vómitos inducidos por la quimioterapia. Una revisión sistemática concluyó que los cannabinoides eran superiores al placebo pero no a la proclorperazina. Los datos fueron inadecuados para determinar la eficacia en comparación con metoclopramida, domperidona o clorpromazina. [40](#) Los cannabinoides no se han comparado con los antieméticos más nuevos, como los antagonistas de la serotonina o la neuroquinina. Pueden tener una función en pacientes con náuseas y vómitos inducidos por la quimioterapia que no responden al tratamiento de primera línea. [40](#) Sin embargo, los cannabinoides sólo están disponibles a través del Plan de Acceso Especial.

Inducido por radiación

La gravedad de las náuseas y los vómitos inducidos por la radiación depende del área del cuerpo irradiada. Por ejemplo, la irradiación corporal total tiene un alto riesgo de náuseas y vómitos y requiere un tratamiento combinado con un antagonista de la serotonina y dexametasona. La radiación en la cabeza y el cuello tiene un riesgo menor y se puede controlar solo con un antagonista de la serotonina. [41](#)

Los antagonistas de la serotonina son más eficaces que los antagonistas de la dopamina solos o en combinación con dexametasona. Agregar dexametasona a un antagonista de la serotonina reduce aún más las náuseas y los vómitos inducidos por la radiación. [42](#)

Postoperatorio

Una revisión sistemática encontró que los antagonistas de la serotonina (ondansetrón, granisetron y tropisetron), la dexametasona, el droperidol y la ciclizina fueron más eficaces que el placebo para el tratamiento de las náuseas y los vómitos posoperatorios. [19](#) Dependiendo de la situación clínica, es posible que sea necesario evitar ciertos antieméticos. Por ejemplo, dado el efecto de estreñimiento de los antagonistas de la serotonina, deben evitarse o usarse con precaución en pacientes con alto riesgo de obstrucción intestinal, ya que pueden empeorar o enmascarar un íleo progresivo.

La metoclopramida, en la dosis estándar de 10 mg, es menos eficaz que los antagonistas de la serotonina [43](#) y no más eficaz que el placebo. [44](#) Aunque dosis de metoclopramida superiores a 25 mg pueden ser más efectivas, [45](#) el mayor riesgo de eventos adversos como la distonía limita su uso.

Un estudio reciente demostró que las benzodiazepinas como el lorazepam pueden ser beneficiosas para reducir las náuseas y los vómitos posoperatorios. En comparación con el placebo, 1 mg de lorazepam administrado por vía oral 60 minutos antes de la anestesia general redujo significativamente tanto las náuseas y los vómitos posoperatorios como la necesidad de tratamiento antiemético durante el período posoperatorio. [46](#)

Los estudios también han demostrado que los antagonistas de la neuroquinina como el aprepitant son eficaces para reducir las náuseas y los vómitos posoperatorios. [47](#) Sin embargo, actualmente no están subsidiados por el PBS para esta indicación.

[Ir a:](#)

Efectos adversos

Los mecanismos de acción de los antieméticos, como los neurotransmisores antagonistas, contribuyen a algunos de sus efectos adversos.

prolongación del QT

Es importante tener en cuenta el riesgo de prolongar el intervalo QT en el ECG al prescribir medicamentos antieméticos. Si bien el efecto puede no ser significativo de forma aislada, el riesgo de arritmia aumenta con otros factores de riesgo que afectan el intervalo QT, como fármacos, hipopotasemia e hipocalcemia.

Los antagonistas de la serotonina provocan una prolongación reversible dependiente de la dosis del intervalo QT. [4](#) Si bien este es un efecto de clase, el riesgo varía entre las drogas. Tanto ondansetrón como granisetron prolongan el intervalo QT cuando se administran por vía intravenosa en dosis superiores a 8 mg y 10 microgramos/kg, respectivamente. Sin embargo, no ha habido informes de prolongación del intervalo QT después de la administración oral. [48](#) , [49](#) Palonosetrón y tropisetron no están asociados con la prolongación del intervalo QT. [4](#) , [50](#)

Una revisión sistemática en niños no informó ningún evento adverso importante con el uso de antagonistas de la serotonina como ondansetrón. [18](#) Sin embargo, es importante señalar que ha habido múltiples casos de arritmia cardíaca o muerte en niños asociados con la administración repetida de ondansetrón parenteral. [51](#)

Los antagonistas de la dopamina provocan una prolongación del intervalo QT y la Administración de Drogas y Alimentos de los EE. UU. (FDA) ha emitido advertencias de "recuadro negro" para el droperidol y el haloperidol. Sin embargo, los estudios australianos DORM [52](#) y DORM-2 [53](#) no informaron una mayor tasa de

prolongación del intervalo QT con droperidol parenteral de 10 mg en comparación con midazolam. Evidencia adicional sugiere que dosis más altas de droperidol, hasta 20 a 30 mg, no siempre se asocian con una prolongación del intervalo QT. [54](#) Además, como la dosis necesaria para lograr un efecto antiemético es inferior a 4 mg/día, [55](#) , [56](#) el riesgo es insignificante. El haloperidol prolonga el intervalo QT en dosis intravenosas acumulativas tan bajas como 2 mg, [57](#) pero la dosis antiemética habitual es de 1 mg. [4](#)

Otros antagonistas de la dopamina, como la metoclopramida, la clorpromazina y la proclorperazina, se asocian con la prolongación del intervalo QT, [4](#) pero se desconoce la dosis mínima que provoca cambios en el ECG. La domperidona provoca una prolongación del intervalo QT, pero un ensayo controlado aleatorio reciente en voluntarios sanos no encontró ningún efecto sobre el intervalo QT con dosis de hasta 80 mg por día. [58](#) Sin embargo, se requiere permanecer dentro de la dosis recomendada y tener precaución adicional en el paciente de edad avanzada, que puede tener un mayor riesgo de sufrir eventos adversos en comparación con un voluntario sano. La olanzapina no tiene ningún efecto sobre el intervalo QT a dosis terapéuticas. [59](#)

Síntomas extrapiramidales

Existe una variedad de posibles efectos extrapiramidales que incluyen distonía, acatisia y parkinsonismo, [60](#) y el riesgo es mayor con la administración intravenosa rápida. Están mediados por el bloqueo de los receptores de dopamina en la sustancia negra y el cuerpo estriado. [61](#) La incidencia de síntomas extrapiramidales en pacientes tratados con metoclopramida es del 4 al 25 %, mientras que la incidencia con proclorperazina es del 25 al 67 % [62](#) y aumenta con dosis más altas. Estas tasas altamente variables reflejan una amplia gama de dosis antieméticas, diferentes vías de administración y diferentes velocidades de administración, como una inyección en bolo versus una infusión intravenosa. Existe un mayor riesgo de

discinesia tardía en pacientes tratados con metoclopramida durante más de 12 semanas. [4](#)

La FDA emitió advertencias sobre droperidol y haloperidol debido al riesgo de síntomas extrapiramidales. Se informa una incidencia de 1 a 4% después de la administración aguda de droperidol, pero esto no se informó en el estudio DORM-2. [53](#) El haloperidol tiene una mayor incidencia de síntomas extrapiramidales, incluso en dosis inferiores a 4 mg. [63](#) La olanzapina, en dosis de 5 a 20 mg, también se ha asociado con síntomas extrapiramidales. [63](#)

En informes de casos, los antagonistas de la serotonina, incluido ondansetrón, se han asociado con síntomas extrapiramidales. Estos ocurrieron con dosis intravenosas repetidas de ondansetrón por un total de 7,5 a 37,5 mg al día. [64](#) Si bien se ha sugerido que dosis intravenosas tan bajas como 4 mg pueden ser suficientes para precipitar síntomas extrapiramidales, [64](#) la asociación es inconsistente.

Debido al riesgo de síntomas extrapiramidales, particularmente con antagonistas de la dopamina en dosis más altas, se requiere precaución en pacientes de edad avanzada, particularmente aquellos con enfermedad de Parkinson. Una opción para estos pacientes es la domperidona, un antagonista de la dopamina de acción periférica que no cruza la barrera hematoencefálica. [1](#) Los antagonistas de la dopamina deben evitarse en niños debido a la alta incidencia de síntomas extrapiramidales, particularmente reacciones distónicas.

Sedación

Los antagonistas de la dopamina se asocian comúnmente con la sedación. Si bien en determinadas circunstancias la sedación puede ser un efecto deseado, puede limitar la utilidad de estos fármacos como antieméticos. En la psicosis, el droperidol es más sedante que la olanzapina y el haloperidol; sin embargo, las dosis son más altas que las necesarias para el uso de antieméticos. [65](#) En dosis de 0,25 a

1,25 mg, el droperidol provocó sedación hasta en el 17% de los casos. [66](#) La olanzapina en dosis bajas (2,5 a 7,5 mg) se asocia con sedación en el 20% de los casos, mientras que se informa que el haloperidol causa sedación hasta en el 21% de los casos en dosis de 1 a 5 mg al día. [67](#)

La clorpromazina, la procloperazina y la metoclopramida se asocian con la sedación, pero la tasa precisa es incierta. Los antihistamínicos como la doxilamina, la ciclizina o la prometazina también se asocian con la sedación. La prometazina es más sedante que la metoclopramida o la procloperazina. [68](#) - [70](#)

Generalmente se piensa que los antagonistas de la serotonina no son sedantes; sin embargo, un ensayo aleatorio informó que el ondansetrón puede ser tan sedante como la metoclopramida, pero menos que la prometazina. [69](#) Las benzodiacepinas y los cannabinoides causan una sedación significativa que puede limitar su uso como antieméticos. [40](#)

Efectos anticolinérgicos

Muchos fármacos antieméticos tienen efectos adversos anticolinérgicos que incluyen confusión, delirio, alucinaciones, alteraciones visuales, retención urinaria, estreñimiento y taquicardia. En pacientes de edad avanzada, los efectos adversos anticolinérgicos se asocian con un mayor riesgo de desarrollar deterioro cognitivo, caídas y mortalidad por todas las causas. [71](#) Se sabe que los antagonistas de la dopamina, [72](#) los antihistamínicos⁴ y la hioscina tienen efectos anticolinérgicos. Es probable que los antagonistas de la dopamina, como la clorpromazina y la olanzapina, y los antihistamínicos, como la doxilamina y la prometazina, representen el mayor riesgo.

Constipación

El estreñimiento es una reacción adversa bien descrita a los antagonistas de la serotonina como el ondansetrón y a los fármacos anticolinérgicos como la hioscina. ⁴ Los antagonistas de la dopamina como la metoclopramida y la domperidona son procinéticos, por lo que pueden ser una mejor opción para los pacientes con estreñimiento.

[Ir a:](#)

Conclusión

Si bien hay numerosos antieméticos disponibles y de gran utilidad, la elección de un fármaco en particular en un paciente individual puede variar dependiendo de numerosas consideraciones. Estos incluyen la edad del paciente, la indicación del tratamiento, el embarazo, las comorbilidades médicas y el riesgo de efectos adversos.

Clasificación de antieméticos.

Más allá de poder clasificarlos con ejemplos, se pide a los candidatos que memoricen la mayor cantidad de datos posibles sobre ondansetrón y metoclopramida, porque siguen apareciendo en el examen escrito. Aunque la universidad nunca ha pedido a los alumnos que comparen a estos agentes uno al lado del otro, seguramente ese momento debe estar cerca.

En resumen:

Varias clases principales de antieméticos:

Antagonistas de la dopamina (D2):

Fenotiazinas (prometazina), que también tienen una potente actividad contra los receptores muscarínicos, H1, 5-HT₃ y dopamina .

Butirofenonas (droperidol), que tienen efectos anticolinérgicos y antihistamínicos ligeramente menos potentes.

Benzamidas (metoclopramida), que tienen un efecto procinético relacionado con la actividad colinérgica indirecta.

Anticolinérgico (antimuscarínico):

Hioscina, atropina (puramente antimuscarínica)

Las fenotiazinas y las butirofenonas también tienen un fuerte efecto antimuscarínico.

Antagonistas de 5-HT₃ :

ondansetrón y granisetron son antagonistas puros de 5-HT₃ de alta afinidad

Las fenotiazinas y las butirofenonas también tienen fuertes efectos antagonistas de 5-HT₃

Antihistamínicos:

La ciclizina y la proclorperazina tienen principalmente efectos anti-H1.

La mayoría de los antagonistas H1 de acción central también tienen una potente actividad antimuscarínica.

Antagonistas de NK-1:

aprepitante

Muchos agentes diversos:

dexametasona

propofol

cannabinoides

benzodiazepinas

piridoxina (vit B6)

Una comparación de ondansetrón y metoclopramida:

Nombre	ondansetrón	metoclopramida
Clase	Antagonista del receptor 5-HT3	Antagonista del receptor de dopamina
Química	carbazol	Benzamida
Rutas de administracion	Oral, IV, IM, s/c, sublingual	Oral, IV, IM, s/c
Absorción	Se absorbe rápida y completamente, biodisponibilidad ~ 60%	Se absorbe rápida y completamente, biodisponibilidad ~ 80%
Solubilidad	pKa 7,4, poco soluble en agua	pKa 9,27, altamente soluble en agua
Distribución	VOD= 2,5 l/kg, 70-76 % de proteína unida	VOD = 3,5 l/kg; mínimamente unido a proteínas (13-22%)
Receptor objetivo	Antagonista del receptor de serotonina 5-HT3, que son canales catiónicos activados por ligando y que conducen principalmente corrientes despolarizantes de sodio y potasio.	antagonista del receptor de dopamina D2 (acoplado a proteína Gi); también tiene actividad como agonista muscarínico (principalmente periféricamente)
Metabolismo	El 95% de la dosis se elimina mediante metabolismo oxidativo hepático.	Experimenta cierto metabolismo hepático, principalmente por CYP 2D6.

Hay mucha superposición en los grupos de antihistamínicos, anticolinérgicos y antagonistas de la dopamina, porque muchos de esos fármacos son extremadamente "sucios" y tienen efectos antieméticos apreciables ejercidos por cada uno de estos mecanismos (por ejemplo,

la prometazina). En lugar de analizar cuidadosamente la farmacocinética y la farmacodinamia de cada sustancia, aquí se ofrecerán notas breves sobre cada clase, así como enlaces a una monografía que trata sobre el uso de esa sustancia como antiemético. Para el lector que necesita un compendio de notas tan breves, pero es comprensiblemente reacio a reconocer la autoridad de un recurso en línea poco confiable y no revisado por pares, está disponible de forma gratuita un excelente artículo centrado en la anestesia escrito por [Lyons y Ballisat \(2016\)](#) que cubre todos los aspectos. los sospechosos de siempre.

Los antieméticos anticolinérgicos están representados principalmente por la hioscina, un alcaloide tropano que, antes de su papel en la anestesia, tuvo una rica carrera [mejorando el ambiente de fiesta de las brujas medievales](#) y [aflojando la lengua de los criminales capturados](#) (aunque ocasionalmente [también aflojaba otras cosas](#)). Teóricamente también se podría utilizar atropina, pero en la práctica la dosis antiemética eficaz tendía a provocar también una taquicardia persistente e indeseable, por lo que nunca se ve esto. La característica más interesante de la hioscina y sus similares es la larga duración de su acción: se dice que los efectos vestibulares, por ejemplo, duran días, lo que la convierte en una solución atractiva para el mareo. Como las alucinaciones y la desinhibición son indeseables en la medicina perioperatoria, la mayoría de las personas no verán que estos agentes se utilicen como antieméticos. Sin embargo, hay muchos fármacos que ejercen su efecto a través de otros sistemas receptores que también tienen fuertes efectos anticolinérgicos (por ejemplo, la clase de las fenotiazinas). Hablando de que:

Los antagonistas de la dopamina se dividen en tres clases principales:

Fenotiazinas, conocidas por su suciedad, que bloquean igualmente bien los receptores de dopamina, serotonina, acetilcolina e histamina y que, por tanto, podrían describirse correctamente como "antieméticos de amplio espectro". De estos, los más conocidos son probablemente la proclorperazina (a menudo comercializada como "Stemetil") y la levomepromazina, que es favorecida por la comunidad de medicina paliativa. La prometazina, vendida como "Phenergan", suele estar marcada como antihistamínico y la clorpromazina como antipsicótico, pero también podrían clasificarse fácilmente como antieméticos. Su suciedad es la principal ventaja: los hace igualmente eficaces para controlar las náuseas de la quimioterapia contra el cáncer y el vértigo, por ejemplo. También tienden a ser duraderos; La levomepromazina puede durar hasta 30 horas.

Las butirofenonas, sólo una fracción de limpiadores, también son fármacos que se comercializaron originalmente como antipsicóticos y que se descubrió que tenían un potente efecto antiemético. De estos, el droperidol tiene [una acción más lenta y de mayor duración](#) cuando se administra IM, lo que lo ha hecho algo más popular entre el grupo de la medicina perioperatoria. Sin embargo, el haloperidol tiene un efecto antiemético de aparición más inmediata. Ambos siguen siendo de acción relativamente corta cuando se administran por vía intravenosa: los efectos antieméticos y sedantes desaparecen en un par de horas, lo que los hace más adecuados para procedimientos diurnos, en los que no se desea enviar al paciente a casa con su familia en un estado de estupor. estado zombi.

Las benzamidas son los antagonistas más limpios del receptor de dopamina D2, lo que las ha hecho más populares. La metoclopramida es probablemente el miembro más popular de

este grupo, pero hay otros; por ejemplo, la alizaprida y la cisaprida también son benzamidas, y en teoría se podría agrupar la domperidona con estos fármacos, porque está relacionada mecánicamente (aunque técnicamente es un derivado de 4-aminopiperidina).). Al carecer de efectos secundarios anticolinérgicos y antihistamínicos, estos fármacos son mucho más populares como antieméticos y tienen un espectro de actividad más estrecho. Sin embargo, a diferencia de las fenotiazinas y butirofenonas, tienen el efecto de promover la motilidad gastrointestinal, en lugar de inhibirla anticolinérgicamente.

Los antihistamínicos utilizados como antieméticos incluyen algunas fenotiazinas (como la prometazina), así como difenhidramina, doxilamina, meclizina y ciclizina (que son piperazinas). La mayoría de ellos tienen importantes efectos secundarios anticolinérgicos centrales, hasta el punto de que la ciclizina fue retirada del mercado durante un período de tiempo debido a su potencial de abuso recreativo.

Los antagonistas de la serotonina (5-HT₃) actúan sobre la zona desencadenante de los quimiorreceptores y el tracto gastrointestinal. Son los fármacos que tienen el efecto más directo sobre el procesamiento central de las náuseas y el menor efecto sobre el proceso mecánico del vómito. En todo caso, tienden a tener un efecto inhibitorio sobre la motilidad intestinal. Todos ellos son compuestos químicos de carbazol, numerosos (ondansetrón, granisetron, dolasetron, tropisetron, ramosetrón y palonosetrón) y todos muy similares desde un punto de vista farmacocinético/farmacodinámico.

Propiedades farmacológicas de los antieméticos como grupo.

Sólo se pueden decir algunas cosas interesantes sobre las propiedades farmacológicas de los antieméticos como clase:

Para todos ellos existen formulaciones orales, aunque no tiene sentido obligar a una persona que vomita y tiene náuseas a ingerir una pastilla.

La mayoría de ellos tienen buena biodisponibilidad oral, con las excepciones de proclorperazina y domperidona.

Todos tienen volúmenes de distribución modestos, excepto la domperidona, que se comporta un poco como la amiodarona.

Todos ellos están altamente unidos a proteínas, excepto la metoclopramida y la hioscina.

Todos ellos son metabolizados por el hígado. De estos, la única excepción es la metoclopramida, de la cual entre el 20 y el 50% se elimina por vía renal.

Sus vidas medias no suelen reflejar la duración de su efecto (por ejemplo, los efectos del aprepitant duran 48 horas, pero su vida media es de 9 a 13 horas).

La gran mayoría de ellos prolongan el intervalo QT. En realidad, sería más fácil enumerar los que no lo hacen: hioscina, dexametasona, benzodiazepinas, cannabinoides, palonosetrón (el único entre los antagonistas 5-HT₃), aprepitant, ciclizina y proclorperazina (el único entre las fenotiazinas).

Actividad del receptor de antieméticos comunes.

A partir de una lectura detallada de los comentarios del examinador para la [pregunta 23](#) del primer artículo de 2016, parecería que las expectativas habían incluido una regurgitación de alguna tabla de libro de texto específica, donde estos medicamentos se ordenan según su actividad receptora, con la actividad descrita de manera cruda. por el número de ventajas y desventajas en la columna. El ejemplo oficial de la universidad se parecía a esto:

Una breve descripción general de los libros recomendados del documento del programa de estudios del CICM no reveló ninguna tabla de este tipo, por lo que es imposible adivinar a cuál específico se refería el autor de esta respuesta modelo. Del [nombre muerto de la escopolamina](#) podemos inferir un origen americano, pero más allá de eso es imposible limitar las posibilidades. Sin embargo, es posible que no provenga de ninguna parte, ya que es escandalosamente inexacta. Por ejemplo, el granisetron [definitivamente no es un bloqueador de los receptores de histamina "++++"](#). Además, no está claro qué significa exactamente "+" aquí; ¿Refleja la afinidad del receptor o un efecto agonista? No puede ser un efecto agonista, porque la "escopolamina" definitivamente no es un agonista muscarínico "++++", excepto entonces, ¿qué hacemos con los signos "-"?

Bien, entonces esta tabla específica es basura, pero hay otras mejores. Este tipo de tablas son muy frecuentes en los artículos de revisión. Aquí hay varios ejemplos de [Tomassino \(2012\)](#), [Mannix \(2006\)](#), [Wallenborn y Kranke \(2010\)](#), para mostrar lo que dos minutos de búsqueda en Google pueden sacar a la luz:

Es importante señalar que los símbolos "+" y "-" no son una especie de escala farmacológica calibrada. Estas tablas no pretenden ser científicas y, de hecho, una característica unificadora de todas es la falta de una referencia en la parte inferior, que apunte a algún tipo de datos clínicos o experimentales de respaldo. Además, no es posible que todos estén tomando prestado el mismo material fuente, ya que cada tabla tiene diferentes valores "+" y "-" para cada fármaco y, además, parece que cada publicación había decidido su propia escala y significado para el "+" y "-".

Aunque esto sea exasperante desde el punto de vista educativo, en realidad es una señal positiva para los alumnos. Si se espera que produzcan algún tipo de escala cualitativa no científica "para transmitir una comprensión a los examinadores", la escala en sí no puede importar. Claramente, cualquier disposición aleatoria de pros y contras habría sido suficiente (¡basta con mirar la respuesta de la universidad!)

Indicaciones de antieméticos específicos.

Las indicaciones específicas y los casos de uso de estos fármacos pueden discutirse en términos de sus efectos sobre los receptores, excepto sólo en el sentido más amplio y simple, considerando lo poco que sabemos sobre la neurología de las náuseas y los vómitos. La mayoría de estas recetas no son especialmente científicas, en el sentido de que no se

originaron a partir de ninguna explicación fisiológicamente plausible de la acción de los fármacos; más bien provienen de observaciones y ensayos clínicos, es decir, encontramos lo que funciona en ciertos casos y luego aplicamos ingeniería inversa. Los sistemas de neurotransmisores implicados. El artículo sobre los usos prácticos de los antieméticos de [Flake et al \(2004\)](#) fue el resumen más sucinto de estas indicaciones sugeridas:

Las náuseas relacionadas con el vértigo, así como el mareo, están mediadas por los sistemas de acetilcolina e histamina del aparato vestibular y, por lo tanto, responden bien a los antieméticos anticolinérgicos y antihistamínicos. Como resultado, son menos eficaces para reducir las náuseas y los vómitos de las aferencias viscerales.

Las náuseas relacionadas con las toxinas, como las relacionadas con la quimioterapia, pueden apuntar directamente a la zona desencadenante de los quimiorreceptores; Los antagonistas de 5-HT₃ luego interfieren con la neurotransmisión serotoninérgica entre la CTZ y el generador de patrón central, previniendo este tipo de náuseas y vómitos "centrales".

Las náuseas viscerales de origen intestinal parecen estar mediadas principalmente por neurotransmisión serotoninérgica y, por lo tanto, responden mejor a los antagonistas de 5-HT₃.

Las náuseas relacionadas con la migraña parecen responder mejor a los antagonistas de la dopamina como la metoclopramida.

La hiperemesis gravídica es quizás la más difícil de tratar entre todas las causas de náuseas; el nombre latino le da a esta condición una especie de vibra de maldición de Harry Potter. Las vías de los neurotransmisores involucradas son difíciles de reconstruir, ya que ningún agente por sí solo parece ser uniforme o confiablemente efectivo, y los pacientes a menudo terminan probando una selección de agentes de segunda línea antes de pasar a fármacos realmente tóxicos como la dexametasona.

Las náuseas y los vómitos posoperatorios parecen estar relacionados con los efectos directos de los agentes anestésicos sobre la zona desencadenante de los quimiorreceptores, porque los antagonistas de 5-HT₃ parecen ser eficaces para controlarla. También se utilizan antagonistas de la dopamina, aunque la metoclopramida y el droperidol obtienen resultados deficientes en los ensayos clínicos contra el ondansetrón.

Los efectos gastrointestinales de la metoclopramida.

Probablemente sea necesario discutirlos con un poco más de detalle, no solo porque este medicamento es un procinético común, sino también porque estos efectos exactos fueron el tema de la [pregunta 23](#) del primer artículo de 2012. El nivel de detalle requerido para esta respuesta fue sorprendente. Los examinadores enumeraron los siguientes puntos en sus comentarios:

"...reduce el umbral de presión para la aparición del reflejo peristáltico intestinal, reduce la fatiga muscular intestinal, mejora la frecuencia y amplitud de la contracción muscular longitudinal, coordina la actividad gástrica, pilórica y duodenal para mejorar la motilidad gastrointestinal, el mecanismo de acción parece depender de la neurona colinérgica

intramural , actúa principalmente aumentando la liberación de ACh y quizás inhibiendo la liberación de 5-HT, aumenta la presión del esfínter esofágico inferior, relaja el esfínter pilórico y antagoniza el neurotransmisor inhibitor, la dopamina".

Analícemos eso. Uno podría llegar a la conclusión de que este montón de datos debe haber venido de algún tipo de libro de texto, pero en realidad, mirar a los sospechosos habituales (Stoelting, Goodman & Gillman, Rang & Dale, Peck & Hill) no revela la fuente de esta información. Los únicos recursos que parecen contener esta información son artículos antiguos como [Albibi & McCallum \(1983\)](#) y [Harrington et al \(1983\)](#) . Para resumir el contenido de estos artículos, estos son los efectos de la metoclopramida en el tracto gastrointestinal:

Efectos esofágicos:

Aumento de la amplitud de las contracciones peristálticas esofágicas (aunque no todos los estudios pueden demostrar este efecto)

Aumento del tono en reposo del esfínter gastroesofágico inferior (un efecto a corto plazo, que dura aproximadamente una hora)

Efectos gástricos:

Acelera el vaciamiento gástrico, incluso en los casos de gastroparesia diabética y postoperatoria; esto, según la universidad, " parece depender de la neurona colinérgica intramural". En realidad, parece ser un efecto indirecto, donde la metoclopramida mejora la liberación de acetilcolina de las terminaciones nerviosas adecuadas ([Sanger, 1985](#)).

Aumento de las contracciones antrales.

Mejora de la "coordinación antroduodenal" ([Lee y Kuo, 2010](#))

efectos intestinales

Aumenta la actividad peristáltica de la parte superior del intestino delgado.

Referencias

Lyons, Samantha y Ben Ballisat. " [Fármacos antieméticos: farmacología y una visión general de su uso clínico](#)" Actualización en Anestesia 31 (2016).

Flake, Zachary A., Robert Scalley y Austin G. Bailey. "[Selección práctica de antieméticos](#)". Médico de familia estadounidense 69.5 (2004): 1169-1174.

Sanger, Gareth J. y Paul LR Andrews. "[Una historia del descubrimiento de fármacos para el tratamiento de las náuseas y los vómitos y sus implicaciones para futuras investigaciones](#)". Fronteras en farmacología 9 (2018): 913.

Kovac, Anthony L. "[Prevención y tratamiento de las náuseas y los vómitos posoperatorios](#)". Drogas 59.2 (2000): 213-243.