

Licenciatura medicina humana

Tema:

Antieméticos.

Alumna:

Paola Guadalupe Hilerio González

Grupo: "A"

Grado: 6°

Materia:

Medicina paliativa

PASIÓN POR EDUCAR

Docente:

Agenor Abarca Espinosa

Comitán de Domínguez Chiapas a 20 de mayo del 2024

INTRODUCCIÓN:

El centro del vómito se localiza a nivel del sistema nervioso central, en la formación reticular del tronco encefálico y recibe impulsos aferentes viscerales procedentes desde el tracto gastrointestinal

Los antieméticos pudieran tener cierta influencia positiva como medicación antiemética de primera línea en los vómitos, minimizando la necesidad de terapia intravenosa y de hospitalización e indirectamente reduciendo los costos en salud

Hasta hace un par de décadas, los efectos adversos de la quimioterapia en los pacientes oncológicos representaron un problema grave, ya que los efectos adversos típicos de ésta, como náusea, vómito, alopecia, pancitopenia, dolor y fatiga, pueden resultar, en no pocas ocasiones, en falta de apego terapéutico y hasta abandono del tratamiento.

Múltiples quimiorreceptores están involucrados en estas vías, incluidos **el muscarínico M1, el dopaminérgico D2, la serotonina 5-HT3, la neuroquinina-1 (NK-1) y la histamina H1.**

- Antagonistas de los receptores de serotonina
- Glucocorticoides
- Anticolinérgicos
- Antagonistas del receptor NK (sustancia P)
- Antagonistas de los receptores de dopamina
- cannabinoides
- Antihistamínicos

NAUSEAS Y EMESIS

“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 del contenido gastrointestinal a través de la boca mediante contracciones involuntarias de una gran parte de musculatura de la prensa abdominal y torácica.

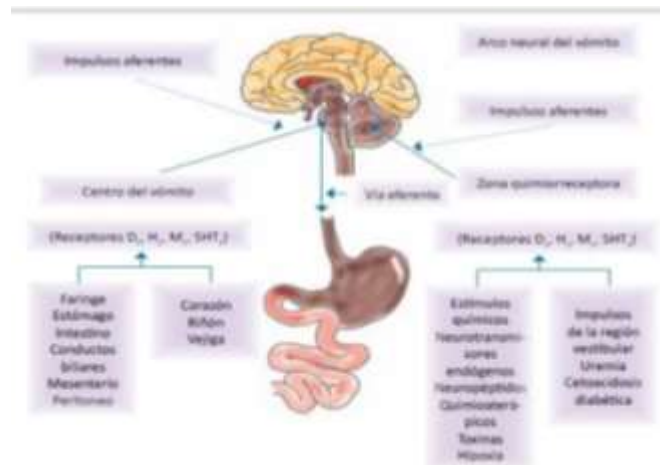
La propulsión hacia distal del contenido gástrico se impide debido a una contracción simultánea del píloro, lo que fuerza a la apertura el esfínter esofágico superior acompañado de una relajación simultánea del cuerpo y el fondo gástrico. Todo este conjunto de fenómenos permite la eyección anterógrada del contenido intragástrico el mismo que es expulsado por la boca.

FISIOPATOLOGIA DE LA EMESIS Y NAUSEAS

El acto del vómito responde a un complejo arco reflejo neural el mismo que reacciona a varios estímulos que responden en general a dos tipos de mecanismos:

1. Estímulos que influyen directamente sobre el centro del vómito
2. Estímulos que influyen sobre la zona gatillo quimiorreceptora (ZGQ)

El centro del vómito se localiza a nivel del sistema nervioso central, en la formación reticular del tronco encefálico y recibe impulsos aferentes viscerales procedentes desde el tracto gastrointestinal. “Estímulos como la inflamación, isquemia, oclusión e incluso la perforación de estas estructuras generan impulsos que son conducidos a través del sistema nervioso autónomo (nervio vago y cadenas simpáticas) y logran estimular el centro del vómito



La zona gatillo está ubicada en el área postrema, en el suelo del cuarto ventrículo a su vez compuesta por varios receptores que responden a diversos estímulos químicos y varios neurotransmisores endógenos. Una vez activado el centro del vómito, éste transmite señales eferentes a través del vago, nervio frénico y nervios espinales hacia el estómago, intestino delgado, diafragma y musculatura abdominal, responsables de la secuencia final del vómito.

Los fármacos utilizados para el control de la náusea y vómito interfieren en alguno de estos procesos, por ejemplo: drogas antidopaminérgicas

Antieméticos de acción centra

En algunas circunstancias y en pacientes específicos la terapia de rehidratación oral no es del todo efectiva, principalmente por una mala técnica de administración; en otras ocasiones debido a la persistencia de la intolerancia a la vía oral, es en estas circunstancias cuando el uso correcto de medicamentos que inhiben la respuesta central de la emesis pudiera ser efectiva.

Los antieméticos pudieran tener cierta influencia positiva como medicación antiemética de primera línea en los vómitos, minimizando la necesidad de terapia intravenosa y de hospitalización e indirectamente reduciendo los costos en salud. Su uso no se indica en ningún caso de forma rutinaria, siendo necesaria una evaluación en cada caso en particular, sobre todo en niños con vómitos severos.

Existe una clasificación para el vómito y la náusea inducidos por quimioterapia o CINV, en la cual se diferencia en tres posibles categorías: se le considera aguda cuando los síntomas se presentan dentro de las 24 horas posteriores a la administración inicial de la quimioterapia; se le considera como de inicio retardado cuando se presenta 24 horas después de la administración de la quimioterapia o en días subsecuentes; y por último se le

considera como anticipatoria cuando los episodios eméticos se registran o disparan con el solo sabor, olor o ante la ansiedad registrada ante pasados fracasos con el tratamiento antiemético en un ciclo previo de quimioterapia.

Clasificación de los antieméticos

- Bloqueantes de receptores D2: benzamidas (metoclopramida y cleboprida), fenotiazinas (tietilperazina, clorpromazina, perfenazina y triflupromazina) y butirofenonas (haloperidol, droperidol y domperidona).
- Otros: esteroides corticales (metilprednisolona y dexametazona), benzodiazepinas (lorazepam) y cannabinoides sintéticos (nabilona y levonantrodol).
- Otros: esteroides corticales (metilprednisolona y dexametazona), benzodiazepinas (lorazepam) y cannabinoides sintéticos (nabilona y levonantrodol).
- **Antagonistas de los receptores de serotonina** Estos incluyen ondansetrón, granisetron, dolasetron y palonosetrón
- **Antagonistas de los receptores de dopamina**

METOCLOPRAMIDA Su actividad antiemética se debe a la acción procinética y a su capacidad de bloquear el procesamiento de estímulos emetizantes mediante el bloqueo de receptores D2 (dosis convencionales) y receptores 5-HT3 (dosis elevadas). Por ello, vómitos provocados por la activación de receptores 5-HT3, como es el caso de los provocados por fármacos citotóxicos o por la radioterapia, requieren dosis muy elevadas de metoclopramida: 2 mg/kg IV cada 2 horas, o bien una dosis de carga de 3 mg/kg seguida de infusión IV hasta un total de 10 mg/kg en 24 horas.

Con esta dosis es posible que aparezcan reacciones adversas en forma de sedación, diarrea y movimientos extrapiramidales. Para mejorar la eficacia y reducir la toxicidad, resulta útil asociar otros antieméticos, como los corticosteroides o las benzodiazepinas. A dosis más convencionales, la metoclopramida suele controlar los vómitos del embarazo, los postoperatorios, los relacionados con diversos procesos digestivos agudos, los que acompañan a los ataques de migraña, donde pueden ser de elección por facilitar el tránsito gástrico, y los causados por fármacos no citotóxicos (opioides, digitálicos, teofilina, etc.), siempre y cuando no sean agonistas dopaminérgicos (bromocriptina, etc.) porque en este caso antagonizarían su efecto.

DOMPERIDONA

Posee exclusivamente actividad anti-D2 y limitada al área postrema ya que no atraviesa la barrera hematoencefálica. Por este motivo tiene la ventaja de no producir sedación ni movimientos involuntarios; además, puede administrarse a pacientes en los que no convenga bloquear los receptores D2 centrales, bien porque están siendo sometidos a medicación dopaminérgica (p. ej., antiparkinsonianos,) o porque están siendo tratados con neurolepticos y no conviene aumentar el bloqueo D2

NEUROLÉPTICOS

La actividad antiemética de las fenotiazinas se debe a su capacidad de bloquear, en grado variable, los receptores D2, H1 (de ahí su eficacia en los procesos que cursan con vértigo) y colinérgicos muscarínicos. Su eficacia e indicaciones son similares a las de la metoclopramida en los diversos tipos de vómitos, si bien es mayor el riesgo de producir sedación y movimientos anormales del tipo de las distonías y ataxia, e hipotensión. La **proclorperazina** oral tiene baja biodisponibilidad, su semivida es de unas 7 horas. Las dosis convencionales son de 5-10 mg por vía oral cada 6-8 horas o 25 mg por vía rectal cada 12 horas. Por vía parenteral, 5-10 mg IM cada 12 horas (dosis máxima: 40 mg/día); para vómitos provocados por citotóxicos se ha llegado a administrar 100-120 mg/día, con el consiguiente riesgo. La **metopimazina** se administra a la dosis de 10-20 mg por vía parenteral, o 15-20 mg cada 8-12 horas por vía oral o rectal. La **tietilperazina** se utiliza especialmente en vómitos de origen vertiginoso y citotóxico, a la dosis de 5- 10 mg por vía parenteral y de 10 mg cada 8 horas por vía oral y rectal.

El **haloperidol** es una butirofenona, neuroleptico potente que bloquea receptores D2, pero no los H1 ni los muscarínicos. Su semivida es de 15-25 horas. A dosis elevadas (3 mg IV cada 2 por un total de 5 dosis) es tan eficaz como la metoclopramida a dosis altas en los vómitos por el citotóxico cisplatino. El droperidol es otra

butirofenona que se emplea habitualmente en la neuroleptoanestesia y contribuye probablemente a controlar los vómitos postoperatorios y los causados por la medicación opioide.

OTROS ANTIEMÉTICOS

Los glucocorticoides a dosis altas se emplean como coadyuvantes de los neurolépticos y las benzamidas en los vómitos provocados por antineoplásicos, aunque su acción no es conocida. También la vitamina B6 parece que aumenta la eficacia antiemética. Los cannabinoides D-9-tetrahidrocannabinol o dronabinol, nabilona y levonantrodol son eficaces en vómitos producidos por fármacos antineoplásicos, en los que muestran una eficacia superior a la de la proclorperazina, pero no mayor o incluso inferior a la de las benzamidas, si se emplean éstas con el ritmo adecuado. Su mayor inconveniente reside en las reacciones adversas, que se aprecian más en ancianos: somnolencia, hipotensión ortostática y sequedad de boca; algunos pacientes notan vértigo, dificultad para andar y desorientación. Dosis altas pueden producir ansiedad, nerviosismo, taquicardia, paranoia o alucinaciones visuales. La dosis de dronabinol más recomendada es de 10-15 mg/m² cada 3 horas por vía oral; la de nabilona, 1-2 mg cada 8 horas por vía oral y la de levonantrodol, 1-1,5 mg cada 4 horas por vía oral o parenteral. El lorazepam, una benzodiazepina, se ha mostrado como eficaz coadyuvante en vómitos provocados por agentes antineoplásicos.

CONCLUSIONES

- El tratamiento profiláctico utilizado con más frecuencia son los antieméticos
- El tratamiento antiemético utilizado con mayor frecuencia fue la metoclopramida, y se utilizó en el postoperatorio de 24 horas preferentemente.
- Los antieméticos, y sobre todo los del grupo antagonistas de los receptores 5-HT₃, sirven para prevenir y tratar las náuseas y los vómitos asociados al tratamiento oncológico durante las primeras 24 horas
- Los glucocorticoides a dosis altas se emplean como coadyuvantes de los neurolépticos y las benzamidas en los vómitos provocados por antineoplásicos, aunque su acción no es conocida

Referencias bibliográficas

McParlin C, O'Donnell A, Robson SC, Beyer F, Moloney E, Bryant A, Bradley J, Muirhead CR, Nelson-Piercy C, Newbury-Birch D, Norman J, Shaw C, Simpson E, Swallow B, Yates L, Vale L. Tratamientos para la hiperemesis gravídica y las náuseas y vómitos durante el embarazo: una revisión sistemática. JAMA. 4 de octubre de 2016; 316 (13):1392-1401. [

Medicamentos antieméticos

Josué M. Hauser ; José S. Azzam ; Anup Kasi .

[Información del autor y afiliaciones](#)

Última actualización: 26 de septiembre de 2022 .

Actividad de educación continua

Las náuseas son un síntoma común en la atención médica que resulta difícil para cualquier paciente. Las causas pueden ser tan simples como la defensa del cuerpo contra una toxina ingerida hasta un complejo conjunto de asociaciones de señales activadas por el movimiento, medicamentos, anestesia, posición, estrés, embarazo, trastorno psiquiátrico o miedo. Pueden estar implicadas múltiples o únicas vías neurohumorales. Las indicaciones para el tratamiento de los síntomas requieren una evaluación astuta por parte del proveedor tratante. Esta actividad revisa las indicaciones, contraindicaciones, actividad, eventos adversos y otros elementos críticos de la terapia antiemética en el entorno clínico en relación con los puntos esenciales que necesitan los miembros de un equipo interprofesional que gestiona la atención de pacientes que experimentan náuseas y vómitos como parte del tratamiento. una presentación clínica.

Objetivos:

- Identificar las diversas etiologías posibles que requieran tratamiento antiemético.
- Determinar el mecanismo de acción de diversos medicamentos antieméticos.
- Evaluar los posibles eventos adversos de diversos medicamentos antieméticos.
- Comunicar el papel de la coordinación interprofesional para guiar la atención al paciente cuando los antieméticos son parte de la terapia del paciente para lograr resultados óptimos.

Indicaciones

Las náuseas son un síntoma común en la atención sanitaria que resulta difícil para cualquier paciente. Las causas pueden ser tan simples como la defensa del cuerpo contra una toxina ingerida hasta un complejo conjunto de asociaciones de señales activadas por el movimiento, medicamentos, anestesia, posición, estrés, embarazo, trastorno psiquiátrico o miedo. Pueden estar implicadas múltiples o únicas vías neurohumorales. Las indicaciones para el tratamiento de los síntomas requieren una evaluación astuta por parte del proveedor tratante. La terapia para tratar las náuseas crónicas derivadas de agentes quimioterapéuticos y las dosis variarán desde el tratamiento de las náuseas posoperatorias (un efecto secundario relativamente común de la anestesia general) y los vómitos. [1] Es más probable que las náuseas o vómitos de aparición aguda estén relacionados con una agresión o problema definido y pueden requerir una duración mínima o corta del tratamiento. Es más probable que las náuseas crónicas sean multifactoriales, requieran un tratamiento más prolongado y podrían ser más difíciles de tratar. No se puede aplicar ninguna regla general al tratar las náuseas. El tratamiento empírico de las náuseas sin un diagnóstico claro suele ser bien tolerado y puede beneficiar significativamente al paciente. Los médicos deben tener cuidado de no pasar por alto emergencias quirúrgicas como obstrucciones del intestino delgado, perforación de vísceras y apendicitis aguda, entre otras. El embarazo merece consideración en mujeres en edad fértil.[2] [3]

Mecanismo de acción Existen múltiples vías y causas de náuseas y vómitos. Las áreas específicas del cerebro incluyen el área postrema en el piso del cuarto ventrículo, el núcleo del tracto solitario en la médula y varios núcleos motores que forman un generador de patrón central. [4] Una interacción compleja de aferentes y eferentes vagales hacia la corteza, el hipotálamo y las regiones límbicas también influye en cómo el cerebro percibe las náuseas. [5] Múltiples quimiorreceptores están involucrados en estas vías, incluidos **el muscarínico**

M1, el dopaminérgico D2, la serotonina 5-HT3, la neuroquinina-1 (NK-1) y la histamina H1. Como tal, la mayoría de los antieméticos pueden clasificarse en términos generales en las siguientes clases según su mecanismo de acción:

- Antagonistas de los receptores de serotonina
- Glucocorticoides
- Anticolinérgicos
- Antagonistas del receptor NK (sustancia P)
- Antagonistas de los receptores de dopamina
- cannabinoides
- Antihistamínicos
- Otro

Administración

El entorno y la presentación clínica dictarán el tipo de medicamento prescrito, la dosificación y la vía de administración. Una revisión cuidadosa de los síntomas y el historial médico, las alergias y la exposición previa o el uso de estos medicamentos conducirá a un mejor resultado para el paciente.

Antagonistas de los receptores de serotonina

Estos incluyen ondansetrón, granisetrón, dolasetrón y palonosetrón. El mecanismo de acción es bloquear la interacción de la serotonina con el receptor 5-HT3. De estos, el ondansetrón y el granisetrón son los que se encuentran con mayor frecuencia. Se encuentran disponibles preparaciones intravenosas (IV) y orales (VO). Los efectos secundarios incluyen dolor de cabeza, mareos y estreñimiento. El efecto secundario más preocupante es la prolongación del QTc, y los médicos deben evitar estos medicamentos en pacientes con QTc prolongado conocido.

Glucocorticoides

El mecanismo de acción no se comprende claramente. Los posibles mecanismos son cambios en la barrera hematoencefálica y disminución de la síntesis de mensajeros de prostaglandinas. La dexametasona ha sido tema de amplios estudios en la literatura sobre quimioterapia y prevención de náuseas y vómitos posoperatorios. Los efectos secundarios son leves cuando se usan a corto plazo, incluidos insomnio, excitación y cambios de humor. Se encuentran disponibles formulaciones por vía oral e intravenosa. [\[6\]](#) [\[7\]](#)

Anticolinérgicos

La escopolamina es el medicamento más común de esta clase. Actúa antagonizando el receptor muscarínico M1. Se utiliza predominantemente para tratar el mareo o de forma profiláctica en el entorno perioperatorio. Los efectos secundarios suelen ser leves, pero incluyen sequedad de boca, cambios en la visión o somnolencia. La administración es transdérmica. [\[8\]](#)

Antagonistas del receptor NK

Aprepitant (VO) y fosaprepitant (IV) destacan esta clase de medicamentos que implican el antagonismo del receptor NK-1, impidiendo la liberación de la sustancia P, un inductor del vómito. Como ocurre con muchos medicamentos, los efectos secundarios incluyen dolores de cabeza y mareos, pero los informes de casos publicados señalan reacciones de hipersensibilidad significativas, que incluyen anafilaxia y shock anafiláctico. [\[9\]](#)

Antagonistas de los receptores de dopamina

Las fenotiazinas antagonizan el receptor D2, sobre todo en el área del postrema en el cerebro. La proclorperazina y la clorpromazina son ejemplos de esta clase de medicamentos. Se encuentran disponibles formulaciones intravenosas, orales y rectales (PR). Los efectos secundarios incluyen mareos, dolor de cabeza y síntomas extrapiramidales, como distonía y discinesia tardía. [\[10\]](#)

Butirofenonas

Estos agentes también actúan para antagonizar el receptor D2. El droperidol y el haloperidol han demostrado ser antieméticos muy eficaces, pero debido a sus perfiles de efectos secundarios, han caído en desgracia en muchos entornos. La vía intramuscular (IM) e IV son vías de administración eficaces. Además de los perfiles de efectos secundarios más típicos, estos medicamentos pueden causar una prolongación del QTc dependiente de la dosis y requieren precaución en aquellos con prolongación del QTc conocida o sospechada.

Benzamidas

Los agentes de esta clase de fármacos antagonizan el receptor D2 en dosis bajas pero también antagonizan el receptor 5-HT₃ en dosis más altas. La metoclopramida es el medicamento más común de esta clase y generalmente se usa como agente de promoción para reducir las náuseas y los vómitos. Se encuentran disponibles formulaciones por vía oral e intravenosa. Este medicamento puede cruzar la barrera hematoencefálica. Al igual que otros antagonistas de la dopamina, este medicamento puede causar distonía, discinesia tardía y acatisia. Un recuadro de advertencia de la FDA advierte contra el uso repetido y prolongado, ya que puede causar discinesia tardía irreversible.

Terapia con cannabinoides

Esto es relativamente nuevo y algo controvertido. Se han estudiado nabilona y dronabinol y muestran algunos beneficios, aunque efectos secundarios importantes como vértigo, hipotensión y disforia han limitado su uso en algunas poblaciones. Se encuentran disponibles formulaciones intravenosas y orales. [\[6\]](#)

Antihistamínicos

Estos fármacos antagonizan los receptores de histamina (H₁, H₂). La difenhidramina, la meclizina y la prometazina son medicamentos comunes de esta clase. Están ampliamente disponibles y generalmente son bien tolerados, y se encuentran disponibles formulaciones VO, IV, IM y PR. La sedación es un efecto secundario común y ampliamente informado. [\[11\]](#) [\[12\]](#)

Efectos adversos

Generalmente los medicamentos antieméticos se toleran bien. Como se indicó anteriormente, los efectos secundarios varían desde los más comunes (dolores de cabeza leves y mareos) hasta los raros (anafilaxia, hipersensibilidad). La lista de todos los efectos secundarios está más allá del alcance de este documento, y el médico debe revisar todos los efectos secundarios posibles (comunes y poco común) antes de recetar estos medicamentos. Sin embargo, como se señaló, los síntomas extrapiramidales, que incluyen discinesia tardía, acatisia y distonía, están bien descritos. La prolongación del intervalo QTc y las posteriores Torsades de Pointes también pueden ser una complicación potencialmente mortal y deben considerarse al recetar estos medicamentos. [\[13\]](#)

Contraindicaciones

Las contraindicaciones variarán según la clase y el mecanismo de medicación:

- **Antagonistas de los receptores de serotonina:** hipersensibilidad conocida; considerar otra clase si el paciente tiene QTc prolongado. [\[14\]](#) Hay informes sobre el síndrome serotoninérgico, particularmente cuando se usa junto con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), inhibidores

selectivos de la recaptación de serotonina (IRSN), mirtazapina, inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) y otros medicamentos que modulan las concentraciones de serotonina.

- **Glucocorticoides:** hipersensibilidad, infecciones fúngicas sistémicas.
- **Anticolinérgicos:** hipersensibilidad conocida, glaucoma de ángulo estrecho
- **Antagonistas del receptor NK (sustancia P):** hipersensibilidad conocida
- **Antagonistas de los receptores de dopamina:** Hipersensibilidad conocida, utilizados en niños menores de 2 años o que pesen menos de 9 kg; Considere evitar la medicación en pacientes comatosos o en aquellos con depresión en la escala de coma de Glasgow, enfermedad de Parkinson, trastornos afectivos o en aquellos que ya están siendo tratados con medicamentos de esta clase.
- **Cannabinoides:** hipersensibilidad conocida
- **Antihistamínicos:** hipersensibilidad conocida.

Supervisión

Las consideraciones de seguimiento dependerán del entorno clínico y la presentación del paciente. Medir o utilizar concentraciones sanguíneas de cualquiera de estos medicamentos no es típico. El seguimiento específico del paciente en relación con los efectos secundarios será específico del paciente que recibió el medicamento.

Referencias

1. Gan TJ, Diemunsch P, Habib AS, Kovac A, Kranke P, Meyer TA, Watcha M, Chung F, Angus S, Apfel CC, Bergese SD, Candiotti KA, Chan MT, Davis PJ, Hooper VD, Lagoo-Deenadayalan S, Myles P, Nezat G, Philip BK, Tramèr MR., Sociedad de Anestesia Ambulatoria. Directrices de consenso para el tratamiento de las náuseas y los vómitos posoperatorios. Analgésico anestésico. enero de 2014; 118 (1): 85-113. [[PubMed](#)]
2. Abdelsayed GG. Manejo de las náuseas y los vómitos inducidos por la radiación. Exp Hematol. Abril de 2007; 35 (4 suplemento 1): 34-6. [[PubMed](#)]
3. Flake ZA, Linn BS, Hornecker JR. Selección práctica de antieméticos en el ámbito ambulatorio. Soy un médico familiar. 01 de marzo de 2015; 91 (5): 293-6. [[PubMed](#)]
4. PJ cachondo. Neurocircuito central asociado con la emesis. Soy J Med. 3 de diciembre de 2001; 111 Suplemento 8A : 106S-112S. [[PubMed](#)]
5. Horn CC, Wallisch WJ, Homanics GE, Williams JP. Mecanismos fisiopatológicos y neuroquímicos de las náuseas y vómitos postoperatorios. Eur J Farmacol. 05 de enero de 2014; 722 :55-66. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)]
6. Jordan K, Schmoll HJ, Aapro MS. Actividad comparativa de fármacos antieméticos. Crit Rev Oncol Hematol. febrero de 2007; 61 (2):162-75. [[PubMed](#)]
7. Tavorath R, Hesketh PJ. Tratamiento farmacológico de la emesis retardada inducida por quimioterapia. Drogas. noviembre de 1996; 52 (5): 639-48. [[PubMed](#)]
8. Clissold SP, Talón RC. Hioscina transdérmica (escopolamina). Una revisión preliminar de sus propiedades farmacodinámicas y eficacia terapéutica. Drogas. marzo de 1985; 29 (3): 189-207. [[PubMed](#)]

- 9 .dos Santos LV, Souza FH, Brunetto AT, Sasse AD, da Silveira Nogueira Lima JP. Antagonistas del receptor de neuroquinina-1 para las náuseas y los vómitos inducidos por la quimioterapia: una revisión sistemática. J Natl Cancer Inst. 05 de septiembre de 2012; 104 (17):1280-92. [[PubMed](#)]
10. Rao AS, Camilleri M. Artículo de revisión: metoclopramida y discinesia tardía. Alimento Pharmacol Ther. enero de 2010; 31 (1):11-9. [[PubMed](#)]
- 11.Kassel L, Nelson M, Shine J, Jones LR, Kassel C. Uso de escopolamina en el paciente perioperatorio: una revisión sistemática. AORN J. 2018 septiembre; 108 (3): 287-295. [[PubMed](#)]
- 12.McParlin C, O'Donnell A, Robson SC, Beyer F, Moloney E, Bryant A, Bradley J, Muirhead CR, Nelson-Piercy C, Newbury-Birch D, Norman J, Shaw C, Simpson E, Swallow B, Yates L , Vale L. Tratamientos para la hiperemesis gravídica y las náuseas y vómitos durante el embarazo: una revisión sistemática. JAMA. 4 de octubre de 2016; 316 (13):1392-1401. [[PubMed](#)]
13. Hendren G, Aponte-Feliciano A, Kovac A. Seguridad y eficacia de los antieméticos de uso común. Opinión de experto fármaco Metab Toxicol. 2015; 11 (11): 1753-67. [[PubMed](#)]
14. Keller GA, Ponte ML, Di Girolamo G. Otros fármacos que actúan sobre el sistema nervioso asociados con la prolongación del intervalo QT. Seguridad actual contra los medicamentos. enero de 2010; 5 (1):105-11. [[PubMed](#)]