



**Universidad del sureste**  
**Campus Comitán**  
**Licenciatura en Medicina Humana**

"Microorganismos del tracto GI, fisiología del vómito y  
antiheméticos"

Actividades

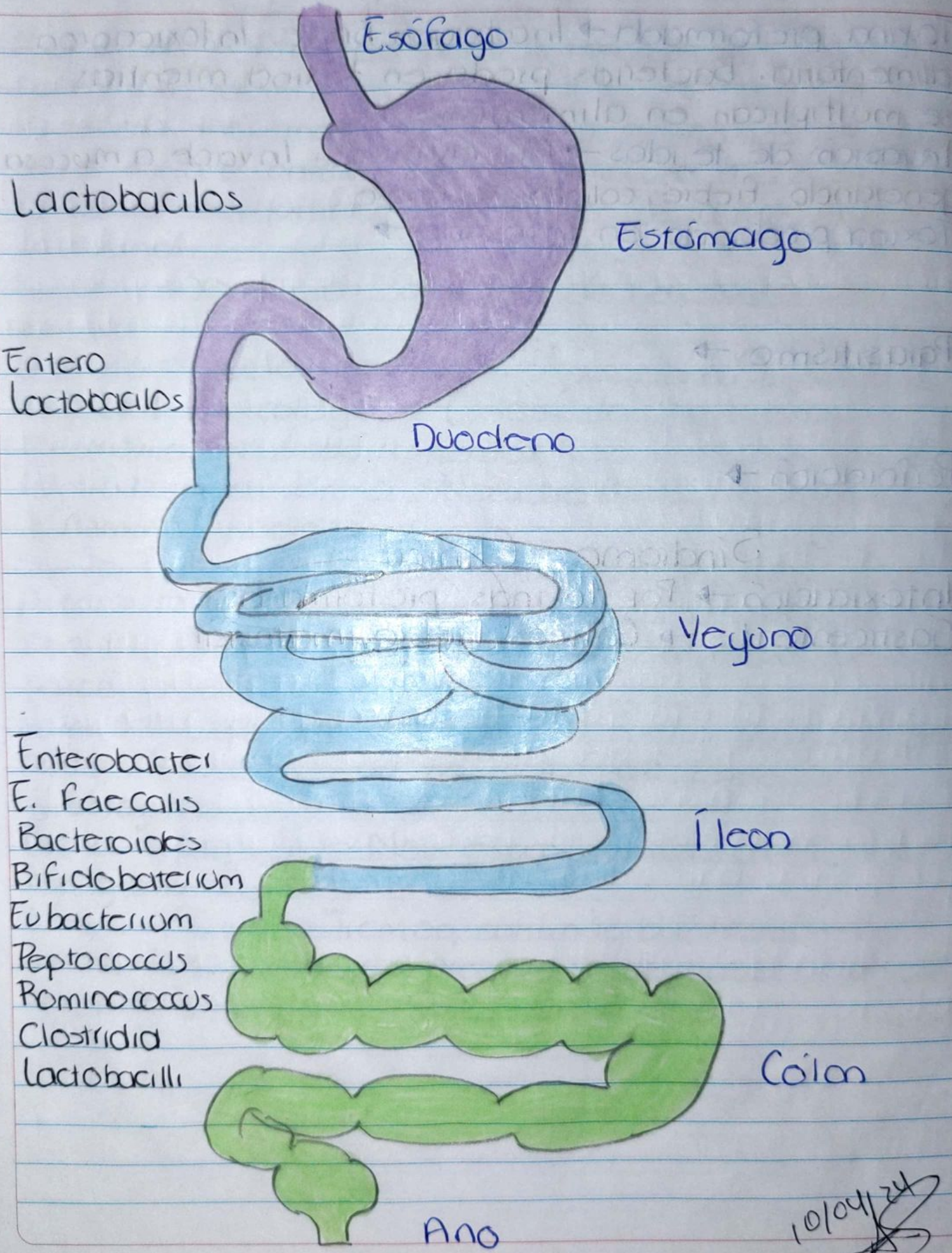
**IRMA NATALIA HERNÁNDEZ AGUILAR**

**Sexto semestre "B"**

**INFECTOLOGÍA**

**DRA. ALEJANDRA DE J. AGUILAR LÓPEZ**

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de ABRIL de 2024



10/04/24  
~~AS~~



NATALIA HERNÁNDEZ

# FISIOLOGÍA DEL VÓMITO



Expulsión vigorosa del contenido gástrico a través de la boca, como resultado de la contracción coordinada de los músculos abdominales, intercostales, laríngeos y faríngeos

La actividad gastrointestinal incluye fuerte contracción retrógrada de los intestinos y relajación del fondo gástrico con cierre de la glotis (para proteger la vía respiratoria) y elevación del velo del paladar

## Definición



## Arqueos ¿Qué son?

Contracciones rítmicas y violentas de la musculatura gastrointestinal que semejan al vómito sin expulsión de contenido gástrico

Preceden al vómito.

La alteración de este produce el vómito

- 1) Estímulos iniciadores, centrales y periféricos
- 2) Interpretación de estos estímulos por un centro integrador
- 3) La respuesta motora que expulsa el contenido gastrointestinal

## Centro del vómito



## Receptores que participan

Receptores de **dopamina tipo 2 (D2)**, receptores de **serotonina tipo 3 (5-HT3)**, **histamina tipo 1 (H1)** y **colinérgicos muscarínicos tipo 1 (M1)**

Los fármacos antieméticos ejercen su acción por bloqueo de uno o más de estos receptores

1. La irritación de la mucosa gastrointestinal por quimioterapia, radiación, distensión o gastroenteritis infecciosas activa los receptores 5-HT3 de este sistema.

2. Activación de receptores antes mencionados (D2, 5HT3, H1 Y M1)

3. Recorren la señal al centro del vómito, en donde se origina la respuesta eferente conducida a través de vías eferentes vegetativas (pares craneales V, VII, IX, X y XII) y somáticas (nervios frénicos, intercostales y abdominogénitales), para finalmente dar lugar al reflejo de vómito.

## Proceso fisiológico



## Emesis

El vómito se puede presentar de forma aguda (dentro de las primeras 24 horas), o bien de forma tardía (después del primer día)

La emesis aguda es originada principalmente por serotonina, mientras que la dopamina e histamina contribuyen a la emesis tardía.

Algunos mediadores inflamatorios tales como prostaglandinas, histamina y sustancia P se involucran en la inflamación visceral, que también ocasionan emesis tardía

- 1.
- 2.
- 3.
- 4.
- 5.

Metoclopramida  
Ondansetrón  
Aprepitant  
Haloperidol  
Dexametasona

1. 10 mg/8 h i.v./i.v.o
2. 5mg/8h/24h/1 v
3. 3mg/8h/24h
4. 5mg/dosis/1h/1 c hora hasta cesar sx
5. 5-8 mg/dosis/1v



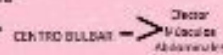
## Medicación

### VÍA AFERENTE

Nervio vago  
Nervio esplénico  
Nervios V  
Vía óptica  
Vía olfatoria

### VÍA EFERENTE

Faros V, VII, X, XII  
Nervio espinal



# ANTIHEMÉTICOS

Empirico

Efectos adversos

## Mecanismo de acción

Anticolinérgicos

Bloqueo anticolinérgico  
R. colinérgicos (e histamina)  
están relacionados con la trans.  
de impulsos del órgano del  
Max. 0.3mg 3-4 veces/día equilibrio y vómito.

Fármaco

Escopolamina

Max. 0.3mg 3-4 veces/día

Mareo anético.

Anticolinérgicos

## Mecanismo de acción

Antihistamínicos

Bloqueo mixto de R<sub>1</sub>H<sub>1</sub> de  
histamina y M de acetilcolina.

Fármaco

Dimenhidrinato (VO)

>12 años: 50-100mg/dosis / <sup>30/60</sup>min or <sup>15</sup>cs

Meclozina (VO)

>12 años: 25-50mg/dosis / <sup>1 hora</sup>antes.

Mareo cinético.

Menos efectos adversos  
que la escopolamina.

Somnolencia

## Mecanismo de acción

Fenotiazinas

Bloqueo de R. dopaminérgicos. Eficaces en  
estímulos de baja intensi-  
dad y moderada.

Fármaco (IV)

Clorpromazina 0.5mg/kg/dosis q/h

Tiethylperazina: 6.5mg/dosis /

1-3 veces al día. Max 39mg/día

Intensidad baja-moderada.

R. colinérgicas, sedación  
e hipotensión.

Butifenonas

Más efectos adversos.

Fármaco

Depre. SNC → Somnolencia,  
Sedación, ↓ y lentitud de mov.

Haloperidol: 5mg/dosis / VIM q/h hasta cesar sx,  
Mayoría → 15mg/día.

## Ortropamidás

### Fármaco

Metoclopramida: 10mg /  $\frac{1}{8}$ h. VO Agonistas de los R

Niños: 0.1-0.15/kg /  $\frac{1}{8}$  serotonérgicos periféricos 5HT<sub>4</sub>

Levosulpirida y/o antagon. dopaminérgicos

75mg / día / VO

D<sub>2</sub> centrales.

### Antiserotonérgicos

Bloqueo de R serotonérgicos y/o dopaminérgicos.

Distonía, discinesia, ~~excitopirámida~~ <sup>dares</sup>

### Fármaco

### Mecanismo de acción

Granisetron

1-3 mg / IV lenta / dosis

Bloqueo de R serotonérgicos 5-HT<sub>3</sub>. La eficacia

Ondasetron\*

es > en vómitos inmediatos

5 mg / m<sup>2</sup> / dosis / IV.

a la terapia que en los

Palonosetron.

retardados.

0.25 mg / dosis / IV 30min antes

Cefaleas intensas

Vómitos de quimio., posoperatorios y radioterapia.

## Canabinoides

### Mecanismo de acción

Relación con acción sobre R de opiáceos. Constituyentes activos de la marihuana.

### Fármacos

Tetrahydrocannabinol

Constituyentes activos de la marihuana.

Max. 200 mg / día

Nabilona

ES mayores en ancianos.

1-2 mg / 2 veces al día.

Somnolencia, sedación, TAP.

VI. por quimioterapia.

### Mecanismo de acción

Desconocido.

## Corticosteroides

### Fármaco

Vómitos de quimioterapia de intensidad moderada.

Dexametasona

5-8 mg / IV / dosis.

Ade/gazamiento de piel, dolor, fiebre.

## Antagonistas R de Neurocininas

### Fármaco

Aprepitant (iv)  
> 12 años: 3 mg/kg/día  
Fosaprepitant  
150 mg/día → Adultos

### Mecanismo de acción

Bloqueo selectivo y de alta afinidad de los R NK1 de la sustancia P humana.

### Quimioterapia

Fatiga, constipación, diarrea.

## Benzodiazepinas

### Fármaco

Diazepam  
2-20 mg/día / VO

Lorazepam  
Max: 2 mg/dosis / VO

### Mecanismo de acción

Pos conocido.

Útiles como coadyuvantes de otro tx.

Somnolencia, mareos, debilidad y dependencia.

Vómito anticipatorio → Quimioterapia

17/04/20