

Neurofisiología de la náusea y vómito

Dra. Erika León-Álvarez*

* Neuroanestesióloga. Médico adscrito al Instituto Nacional de Pediatría, SS. México. Médico adscrito al Hospital General Naval de Alta Especialidad. Secretaría de Marina-Armada de México.

La náusea y vómito postoperatorio (NVPO) son complicaciones frecuentes de la anestesia y la cirugía, con una incidencia entre 25-30%. En los pacientes de alto riesgo, aumenta hasta el 70-80%⁽¹⁾. Sabiendo que cada factor de riesgo aumenta la probabilidad de NVPO de 18-22%⁽²⁾.

Su presencia no sólo es causa de incomodidad, molestia e insatisfacción en los pacientes, sino que además es factor de riesgo para la presencia de varias complicaciones postquirúrgicas, que van desde leves hasta graves, tales como: deshidratación, desequilibrio hidroelectrolítico, dolor incisional, formación de hematomas, dehiscencia de la herida quirúrgica, enfisema subcutáneo, broncoaspiración, neumonía, neumotórax bilateral o ruptura esofágica. Todas estas complicaciones conllevan a una mayor estancia en las unidades de cuidados postanestésicos (UCPA), lo que genera aumento en los días de hospitalización y en los costos médico-hospitalarios. En el caso de la cirugía ambulatoria, se retrasa el alta de los pacientes⁽³⁾.

El término vómito o emesis se define como la 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. Es diferente a regurgitación, que consiste en el paso fácil del contenido gástrico a la boca⁽⁴⁾. La náusea es la sensación subjetiva de malestar general con necesidad inminente de vomitar, en ésta, por lo tanto, no hay actividad muscular expulsiva y cuando es grave hay aumento en la secreción salival, alteraciones vasomotoras y sudoración. La náusea se debe distinguir de la dispepsia, la cual se acompaña de sensación urente en epigastrio, distensión o dolor. No es infrecuente que la náusea se acompañe de dispepsia, pero

son eventos diferentes. Es importante definir arqueo, con la finalidad de diferenciar cada una de estas entidades. En éste se producen contracciones rítmicas y violentas de la musculatura gastrointestinal que semejan al vómito sin expulsión de contenido gástrico^(4,5).

Para el paciente y sus familiares, la náusea, el vómito y el dolor postquirúrgico-anestésico son sus principales preocupaciones y motivos de queja de la cirugía y de la anestesia, sobre todo si ya los experimentó previamente. La NVPO continúa siendo un problema en el perioperatorio, sobre todo en la cirugía de corta estancia y se ha posicionado como un marcador de calidad en la anestesiología. Algunos autores lo han calificado como el pequeño gran problema (*the big little problem*) en la anestesiología.

El reflejo del vómito es un mecanismo de defensa involuntario, regido por el llamado «centro del vómito». Este mecanismo implica un complejo proceso de tres pasos:

- 1) Estímulos iniciadores, centrales y periféricos.
- 2) Interpretación de estos estímulos por un centro integrador.
- 3) La respuesta motora que expulsa el contenido gastrointestinal⁽⁶⁾.

Antes de describir este complejo proceso, es importante mencionar que múltiples tipos de receptores participan en la generación de la NVPO, destacando los receptores de dopamina tipo 2 (D2), receptores de serotonina tipo 3 (5-HT3), histamina tipo I (H1) y colinérgicos muscarínicos tipo I (M1). La mayor parte de los fármacos antieméticos ejercen su acción por bloqueo de uno o más de estos receptores⁽²⁾. Se conocen cinco diferentes tipos de receptores de 5-HT3 en humanos: 5-HT3A, 5-HT3B, 5-HT3C, 5-HT3D y 5-HT3E; los A, B y C se expresan en el sistema nervioso central, así

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

como en las terminaciones nerviosas del vago, mientras que el 5-HT3D predomina y el 5-HT3E está exclusivamente en el tracto gastrointestinal⁽⁷⁾. La zona gatillo quimiorreceptora (ZGQ) es rica en receptores D2 y 5-HT3. El núcleo del tracto solitario posee múltiples receptores D2, H1, M1, receptores μ del sistema opioide endógeno y receptores del sistema neuroquinina.

1) Los estímulos periféricos provienen de la orofaringe (IX par craneal), de las vísceras abdominales (estímulos químicos y mecánicos conducidos por el X par craneal), del mediastino, peritoneo y pelvis renal, entre otros. La irritación de la mucosa gastrointestinal por quimioterapia, radiación, distensión o gastroenteritis infecciosa aguda activa los receptores 5-HT3 de este sistema.

Los estímulos centrales provienen de la corteza cerebral, la propia ZGQ, núcleos del tallo cerebral, núcleos vestibulares (VIII par craneal), del centro visual, olfatorio y límbico. Si bien el principal neurotransmisor de las fibras del nervio vestibular es el glutamato, estas neuronas contienen gran cantidad de receptores de histamina H1 y H2, lo que explica las náuseas y vómito desencadenados por olores, sabores, movimiento y en ocasiones por lo que se observa.

2) El centro integrador es el «centro del vómito», localizado en la formación reticular ascendente del bulbo raquídeo. Se relaciona estrechamente con el núcleo del tracto solitario y el área postrema. Recibe las aferencias centrales y periféricas, ya sea directa o indirectamente a través de la ZGQ.

La otra zona integradora es precisamente la ZGQ, localizada en el piso del cuarto ventrículo. Carece de barrera hematoencefálica, por lo que recibe estímulos químicos presentes en la sangre o en el líquido cefalorraquídeo⁽⁸⁾. Probablemente el núcleo del tracto solitario localizado en las cercanías del área postrema, sea la estructura encargada

de integrar la información procedente de las fibras aferentes viscerales, en donde terminan las fibras sensoriales del trigémino y del vago, lo que explica algunas de las reacciones asociadas al vómito como la salivación, diaforesis, taquicardia y arritmias.

3) Al ser estimulado alguno o algunos de los receptores arriba mencionados, reenvían 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 abdominogenitales), para finalmente dar lugar al reflejo del vómito.

El vómito se puede presentar de forma aguda (dentro de las primeras 24 horas), o bien de forma tardía (después del primer día), aparentemente tienen factores y mecanismos diferentes⁽²⁾. 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⁽⁷⁾.

Así como existen múltiples receptores y vías aferentes involucradas en la génesis de la NVPO, también existen otros estímulos que las pueden originar. Por ejemplo, la formación de radicales libres, la hipotensión arterial, la hipovolemia, hipoxemia, el estímulo vagal, el dolor y ciertos fármacos. La naturaleza multifactorial del vómito obliga a otorgar un abordaje combinado para la prevención y tratamiento de las NVPO⁽³⁾; sabiendo que la profilaxis antiemética farmacológica administrada de forma rutinaria a todo paciente quirúrgico no es una recomendación aceptada, debido sobre todo a los efectos secundarios de dichos fármacos, esta indicación se debe individualizar de acuerdo a cada paciente y a la identificación de los factores de riesgo para desarrollar náusea y vómito postoperatorios.

REFERENCIAS

1. Habib AS, Chen YT, Taguchi A, et al. Postoperative nausea and vomiting following in patient surgeries in a teaching hospital: a retrospective database analysis. *Curr Medical Research and Opinion*. 2006;22:1093-1099.
2. Chandrakantan A, Glass PSA. Multimodal therapies for postoperative nausea and vomiting and pain. *British Journal of Anaesthesia*. 2011;107:i27-i40.
3. Lagos AC, Quezada ES. Profilaxis y tratamiento de las náuseas y vómitos postoperatorios. *Revista Chilena de Anestesiología*. 2009;38:24-33.
4. Becker D. Nausea, vomiting and hiccups: a review of mechanisms and treatment. *Anesth Prog*. 2010;57:150-157.
5. Gan TJ. Risk factors for postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg*. 2006;102:1884-1898.
6. Mille-Loera JE. Manejo actual de las náuseas y vómito postoperatorio. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2011;34:S231-S234.
7. Perwitasari DA, Gelderblom H, Atthobari J, et al. Anti-emetic drugs in oncology: pharmacology and individualization by pharmacogenetics. *Int J Clin Pharm*. 2011;33:33-43.
8. Bel IM, Gambús PC. Risk assessment, prophylaxis and treatment for postoperative nausea and vomiting. *Rev Esp Anestesiología Reanim*. 2006;53:301-311.