

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



TESINA:

“Antieméticos en pediatría como terapia coadyuvante en la deshidratación secundaria a gastroenteritis aguda – Revisión sistemática de la literatura”

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO CIRUJANO

PRESENTA

M.P.S.S JONATHAN SANTILLÁN MARTÍNEZ

DIRECTORAS:

M.S.P. MARTHA ELVA AGUSTINA CAMPUZANO GONZÁLEZ

DR. en C. LILIA PATRICIA BUSTAMANTE MONTES

REVISORES:

Ph. D. MARIO ENRIQUE ARCEO GUZMÁN

M. en C.S. LUIS GUILLERMO DE HOYOS MARTÍNEZ

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO 2013

“Antieméticos en pediatría como terapia coadyuvante en la deshidratación secundaria a gastroenteritis aguda – Revisión sistemática de la literatura”

ÍNDICE

I. ANTECEDENTES	1
I.I Deshidratación aguda	1
I.II Clasificación	4
I.III Etiología de la deshidratación	4
I.III.I Gastroenteritis aguda	4
I.III.II Epidemiología de la gastroenteritis aguda	
	8
I.III.III Cuadro clínico de las gastroenteritis agudas	
	8
I.III.IV Tratamiento de la deshidratación secundaria a gastroenteritis aguda	10
I.III.IV.I Terapia de Rehidratación Oral	10
I.III.IV.II Tratamiento farmacológico	12
I.III.IV.II.I Antibiótico terapia	12
I.III.IV.II.II Antieméticos	13
I.III.IV.II.III Naturaleza del vómito	15
I.III.IV.II.IV Influencias emetizantes	15

I.III.IV.II.V Zona gatillo quimiorreceptora del área postrema	16
I.III.IV.II.VI Neurotransmisores implicados en el vómito	16
I.III.IV.II.VI Fármacos antieméticos	17
I.III.IV.II.VII Fármacos antidiarreicos	20
II PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	21
III JUSTIFICACIÓN	23
IV OBJETIVOS	24
IV.I General	24
IV.II Específicos	24
V METODOLOGÍA	25
V.I Identificación de la literatura	25
VII Selección de los estudios	26

V.III Criterios de inclusión	27
V.IV Evaluación de la calidad de los estudios	27
V.V Recolección de datos y control de los procesos	27
V.VI Síntesis de los datos	27
V.VII Esquema de trabajo	27
VI IMPLICACIONES ÉTICAS.	28
VII RESULTADOS	29
VIII DISCUSIÓN	34
VIX CONCLUSIONES	35
X RECOMENDACIONES	36
XI BIBLIOGRAFÍA	37

I. ANTECEDENTES

I.I DESHIDRATACIÓN AGUDA.

La deshidratación es una de las complicaciones más frecuentes encontradas en los pacientes pediátricos, siendo la principal complicación de la gastroenteritis aguda. Es una complicación temida por el personal de salud; ya que ésta pone en riesgo la vida del paciente en especial cuando es severa.

Según Jiménez Treviño y cols. (2006) se denomina deshidratación aguda (DA): “Es la expresión clínica de un balance negativo de agua y solutos en el organismo. Se trata de un proceso agudo en el que se equiparan las pérdidas de agua a pérdida brusca de peso.” Es difícil precisar su incidencia y depende de factores etiológicos, socioculturales, higiénicos, climáticos, etc. Existe un discreto predominio en varones y la gran mayoría de los casos se producen en menores de 18 meses. Sus causas puede ser cualquier situación que lleve a un balance hidrosalino negativo, ya sea por aumento de las pérdidas, disminución de ingresos o por combinación de ambas situaciones. La causa más frecuente de la DA en la población mexicana es la gastroenteritis aguda (GEA); ésta secundaria principalmente a agentes infecciosos.²

I.II CLASIFICACIÓN

La DA se clasifica en función a la pérdida de agua (medida también con la disminución de peso corporal) y de los niveles séricos de sodio.

Jiménez Treviño y cols. (2006) La clasifican en:

Deshidratación leve cuando la pérdida de agua o disminución del peso corporal es menor al 5 %, en moderada si la pérdida es entre 5 y 10 %, y si es mayor al 10 % grave. Con pérdidas superiores al 15 % puede desencadenarse una situación de shock hipovolémico.

- **HIPOTÓNICA:** Cuando los niveles séricos de sodio son menores de 130 mEq/L; la osmolaridad del líquido perdido es mayor que la del plasma, es decir, superior a 289 mOsm/kg de agua; o cuando la pérdida de electrólitos es mayor que la de agua.
- **ISOTÓNICA:** Cuando los niveles séricos de sodio están entre 130-150 mEq/L; la osmolaridad del líquido perdido es similar a la del plasma, es decir, alrededor de 280 mOsm/kg de agua; o cuando la pérdida de agua y electrólitos es proporcionada
- **HIPERTÓNICA:** Cuando los niveles séricos de sodio son mayores de 150 mEq/L; la osmolaridad del líquido perdido es menor que la del

plasma, es decir, inferior a 280 mOsm/kg de agua; o pérdida de agua mayor que la de los electrolitos.³

En cuanto a la clínica la sintomatología va a depender de la intensidad y del tipo de deshidratación.

- **Deshidratación aguda isotónica:** es la más frecuente (65-75%). La causa más común es la diarrea. La deshidratación es predominantemente extracelular, lo que puede determinar la aparición de la siguiente sintomatología: sed, signo de pliegue positivo, ojos hundidos, mirada extraviada, aspecto tóxico, frialdad de piel, pérdida de turgor, depresión de la fontanela anterior en el lactante; descenso de la tensión arterial (TA), pulso débil y rápido con extremidades frías; oliguria y en casos graves signos de shock e insuficiencia renal.
- **Deshidratación aguda hipotónica:** es la menos frecuente (10%). Suele ser secundaria a gastroenteritis aguda (GEA) y a insuficiencia suprarrenal aguda. La deshidratación es eminentemente extracelular, por lo que la sintomatología va a ser similar a la DA isotónica pero más severa, ya que se produce paso de agua del espacio extracelular al intracelular, lo que agrava el trastorno circulatorio y las células se tumefactan por exceso de líquido pudiendo llegar a producirse edema cerebral.
- **Deshidratación aguda hipertónica:** representa aproximadamente el 20 % al 25 % de las DA. La causa más frecuente es la disminución de la ingesta aguda de agua y la GEA con elevada pérdida de líquidos y escasa de solutos, o bien aporte de soluciones orales o intravenosas con concentración elevada de sodio. La deshidratación será eminentemente intracelular, con el siguiente espectro clínico: fiebre; oliguria; gran sensación de sed; sequedad de mucosas; signos de sufrimiento cerebral (hiperreflexia, irritabilidad, llanto agudo, hipertonía, rigidez nuchal, convulsiones, trastornos de la conciencia, etc.). Cuando el sodio sérico oscila entre 180 y 200 mEq/L es probable la progresión a coma y muerte. Los signos de insuficiencia circulatoria son menos evidentes, salvo casos muy graves.

TABLA I. VALORACIÓN CLÍNICA DEL GRADO DE DESHIDRATACIÓN AGUDA (DA)

Signos y síntomas	DA leve	DA moderada	DA grave
Conciencia	Normal, alerta	Irritable, intranquilo	Obnubilado, inconsciente
Ojos	Normales	Hundidos	Muy hundidos y secos
Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes
Boca/lengua	Pastosa	Seca	Muy seca
Sed	Bebe normal, no sediento	Sediento, bebe con muchas ganas	Bebe poco o incapaz de beber
Piel	Pliegue negativo	Pliegue positivo	Pliegue muy positivo
Pérdida de peso	< 5%	5-10%	> 10%
Fontanela	Normal	Deprimida	Muy deprimida
Taquipnea	No	Leve	Moderada
Tensión arterial	Normal	Descenso	Hipotensión, posible shock
Aumento del pulso	No	Leve	Pulso rápido y débil
Perfusión de la piel	Normal	Fría	Acrocianosis
Flujo de orina	Normal/Escaso	Oliguria	Oliguria/Anuria
Densidad urinaria	> 1020	> 1030	> 1035
pH sanguíneo	7,30-7,40	7,10-7,30	< 7,10

FUENTE: MANUAL DE PEDIATRÍA (2006)¹

Casi todos los signos de deshidratación por sí solos son poco precisos para estimar inicialmente la gravedad de una DA, aunque se considera que la valoración del relleno capilar, la turgencia de la piel y las alteraciones en el patrón respiratorio (respiración irregular) son los más importantes. En cualquier caso, lo que más ayudará al diagnóstico, clasificación y correcto tratamiento de la DA es la combinación de signos y síntomas, junto con una adecuada historia clínica; un interrogatorio encaminado correctamente y una aproximación analítica.⁴

En la tabla 1 se puede ver un análisis de los diferentes grados de deshidratación.

I.III ETIOLOGÍA DE LA DESHIDRATACIÓN

La deshidratación es una consecuencia frecuentemente encontrada en pediatría secundaria a múltiples patologías; como por ejemplo pobre ingesta de líquidos, pérdidas de agua mayores a su ingesta, entre muchas otras entidades clínicas; para el objetivo de la tesina, sólo se revisará la principal causa de deshidratación en pediatría que es la secundaria a gastroenteritis aguda.

I.III.I GASTROENTERITIS AGUDA

Las infecciones del tracto intestinal están producidas por una gran variedad de enteropatógenos, incluidas bacterias, virus y parásitos. Las manifestaciones clínicas dependen del microorganismo y de la respuesta del huésped a la infección y consisten en ausencia de síntomas, diarrea líquida, diarrea sanguinolenta, diarrea crónica y signos extraintestinales de infección. Puede establecerse un diagnóstico etiológico provisional a partir de claves epidemiológicas, manifestaciones clínicas, exploración física y conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos de los enteropatógenos. A menudo no son necesarios los estudios de laboratorio utilizados para identificar los patógenos diarreicos porque la mayoría de los episodios son autolimitados. Todos los pacientes con diarrea requieren tratamiento con líquidos y electrolitos; unos pocos necesitan otro apoyo inespecífico y algunos pueden beneficiarse a través del tratamiento antimicrobiano.

La diarrea aguda es una patología con una gran morbi-mortalidad mundial sobre todo en niños menos de 5 años. En nuestro medio supone uno de los mayores motivos de consulta tanto en Atención Primaria como en las consultas de las Urgencias hospitalarias, si bien la mayoría de las veces se corresponde con un cuadro banal y de resolución domiciliaria.

I.III.II EPIDEMIOLOGÍA DE LA GASTROENTERITIS AGUDA

Las enfermedades diarreicas son la segunda mayor causa de muerte de niños menores de cinco años, y ocasionan la muerte de 1,5 millones de niños cada año. Las evacuaciones diarreicas pueden durar varios días; además de que pueden depletar del organismo los niveles de agua y electrolitos.

A pesar de los adelantos considerables realizados en el conocimiento y el tratamiento de los trastornos diarreicos de la infancia, éstos representan todavía una elevada proporción (20 %) de muertes infantiles, con una estimación de 2,2 millones de fallecimientos. En una estimación global de la carga de trastornos diarreicos en 1996, la OMS calculó que tenían lugar más de 700 millones de episodios de diarrea al año en niños menores de 5 años en países en vías de desarrollo (excluyendo China), con una cifra aproximada de 4,6 millones de muertes.^{5,6}

En México en el año 2000, la 4ª causa de mortalidad nacional en niños menores de un año lo constituyeron las Enfermedades Infecciosas Intestinales, que en el 2005 permanecen en el mismo sitio con una tasa de 61.3 defunciones por 100 mil nacimientos estimados por CONAPO. Por otro lado, también en el año 2000, las Enfermedades Infecciosas Intestinales del grupo de edad preescolar (1 a 4 años), toman el primer lugar de mortalidad nacional con una tasa de 7.96 por 100 mil habitantes y para el año 2005 persisten en el primer lugar, con una tasa de 7.9 por 100 mil habitantes. Al analizar las consultas por enfermedad diarreica en menores de cinco años a nivel nacional, podemos observar que en el año 2000 se atendieron 911 mil 493 niños con diarrea de los 5 millones 473 mil 660 menores de 5 años atendidos en consulta externa, lo que equivale a un 16.6%. Para el año 2006, el porcentaje de estas consultas disminuyó a un 13.20%, observándose una reducción del 3%. Lo anterior demuestra la necesidad de intensificar las acciones con el objetivo de disminuir la incidencia de infecciones intestinales y la mortalidad de las mismas. La deshidratación es una de las principales complicaciones que llevan a la muerte en estos casos.⁷

La gran mayoría de defunciones pediátricas a causa de complicaciones de la diarrea se deben a una grave deshidratación y pérdida de líquidos; los niños malnutridos o inmunodeprimidos son los que presentan mayor riesgo de presentar enfermedades diarreicas potencialmente mortales.⁸

La diarrea suele ser un síntoma de una infección del tracto digestivo, que puede estar ocasionada por diversos organismos bacterianos, víricos y parásitos. La infección se transmite por alimentos o agua de consumo contaminado, o bien de una persona a otra como resultado de una higiene deficiente. Las enfermedades diarreicas pueden tratarse con una solución de agua limpia, azúcar y sal, y con comprimidos de zinc.

La organización mundial de la salud (OMS) define a la diarrea como la deposición, tres o más veces al día (o con una frecuencia mayor que la normal para la persona) de heces sueltas o líquidas. Cabe hacer mención en que las deposiciones frecuente de heces firmes (de consistencia sólida) no es diarrea, ni tampoco la deposición de heces de consistencia suelta y “pastosa” por bebés amamantado.

También se puede definir un cuadro diarreico, aquél que es el resultado del movimiento neto de agua y electrólitos desde la mucosa intestinal hasta el lumen, y cuyo volumen excede los 10 mL/kg/día y cuya osmolaridad es similar al plasma.^{9,10}

El evento diarreico generalmente es un evento agudo, esto es que tiene una duración menor a 2 semanas; pero en determinadas circunstancias éste puede prolongarse hasta por 3 a 4 semanas, provocando una depleción del peso corporal y

llevando al paciente pediátrico a una deshidratación severa; y más aún si se asocian otros factores como el vómito y la intolerancia a la vía oral.

Se puede clasificar a la diarrea como aguda y crónica, dependiendo del tiempo de evolución de la enfermedad.

De esta forma la OMS (2009) clasifica a la diarrea en tres formas:

- la diarrea acuosa aguda, que dura varias horas o días, y comprende el cólera;
- la diarrea con sangre aguda, también llamada diarrea disentérica o disentería; y
- la diarrea persistente, que dura 14 días o más.¹¹

Los dos tipos básicos de diarrea infecciosa aguda son: no inflamatoria e inflamatoria. Los enteropatógenos producen diarrea no inflamatoria debido a la producción bacteriana de enterotoxinas, por destrucción de vellosidades de las células por virus, adherencia de parásitos y adherencia y/o traslocación por bacterias. Por el contrario, en la diarrea inflamatoria suele deberse a la acción bacteriana que invaden directamente el intestino o producen citotoxinas.

La diarrea aguda puede asociarse con cualquiera de las causas reconocidas; bacterianas, víricas o parasitarias.

La diarrea crónica puede deberse a: 1) Un agente infeccioso como *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium parvum* y *Escherichia coli* enteroagregativa o enteropatógena. 2) cualquier enteropatógeno que infecte un huésped inmunodeprimido o 3) signos residuales por la lesión intestinal causada por enteropatógeno tras una infección aguda. En la tabla 2 se exponen algunas de las causas no infecciosas de diarrea, mientras que en la tabla 3 se exponen algunas de las principales causas infecciosas de diarrea.

La clasificación de acuerdo con su manera de presentación es aquella de etiología bacteriana o vírica y, según el agente causal, puede ser diarrea líquida (acuosa o secretora) y diarrea con sangre (invasiva o disentería).

Diarrea acuosa o secretora. La forma más común de gastroenteritis se caracteriza por evacuaciones intestinales frecuentes, más o menos líquidas. La forma más pura de diarrea acuosa es la producida por bacterias secretoras de enterotoxinas, como *Vibrio Cholerae* y *Escherichia coli* enterotoxigénica.¹²

TABLA 2

DIFICULTAD PARA LA ALIMENTACIÓN

DEFECTOS ANATÓMICOS

- Malrotación o rotación patológica
- Duplicaciones intestinales
- Enfermedad de Hirschsprung
- Fecaloma
- Síndrome de intestino corto
- Atrofia de las microvellosidades
- Estenosis

MALABSORCIÓN

- Deficiencia de disacaridasa
- Malabsorción de glucosa-galactosa
- Insuficiencia pancreática
- Fibrosis quística
- Síndrome de Shwachman
- Disminución de sales biliares intraluminales.
- Colestasis
- Enfermedad Hartrup
- Abetalipoproteinemia
- Enfermedad celiaca

ENDOCRINOPATÍAS

- Tirotoxicosis
- Enfermedad de Adisson
- Síndrome adrenogenital

INTOXICACIÓN POR ALIMENTOS

- Metales pesados
- Escombroidosis
- Ciguatera
- Setas

NEOPLASIAS

- Neuroblastomas
- Ganglioneuromas
- Feocromocitomas
- Carcinoide
- Síndrome de Zollinger-Ellison
- Síndrome del péptido intestinal vasoactivo.

OTRAS

- Infecciones no gastrointestinales.
- Alergia a la leche
- Enfermedad de Crohn (enteritis regional)
- Disautonomía familiar
- Inmunodeficiencia
- Enteropatía perdedora de proteínas
- Colitis ulcerosa
- Acrodermatitis enteropática
- Abuso de laxantes
- Trastornos de la motilidad
- Pelagra

TABLA 3

BACTERIAS	VIRUS	PARÁSITOS
Aeromonas	Astrovirus	Balantidium coli
Bacillus cereus	Calcivirus	Blastocystis hominis
Campylobacter jejuni	Norovirus	Cryptosporidium parvum
Clostridium perfringens	Adenovirus entérico	Cyclospora cayetanensis
Clostridium difficile	Rotavirus	Encephalitozoon intestinalis
Escherichia coli	Citomegalovirus	Entamoeba histolytica
Salmonella	Virus herpes simple	Enterocytozoon bienewisi
Shigella		Giardia lamblia
Staphylococcus aureus		Isospora belli
Vibrio cholerae 01 y 139		Strongyloides stercoralis
Vibrio parahemolyticus		Trichuris trichiura
Yersinia enterocolitica		

FUENTE: Nelson tratado de pediatría 2002²

FUENTE: Nelson tratado de pediatría 2002³

ENTEROPATÓGENOS BACTERIANOS: los enteropatógenos bacterianos pueden producir diarrea inflamatoria o no-inflamatoria, y los enteropatógenos específicos pueden asociarse con una de las dos formas clínicas. Por lo general, la diarrea inflamatoria se asocia con *Aeromonas*, *Campylobacter jejuni*, *Clostridium difficile*, *E. coli* enteroinvasiva, *E. coli* productora de toxina Shiga (*E. coli* 0157-H7), *Plesiomonas shigelloides*, *Salmonella shigella*, *Vibrio parahemolyticus* y varios patógenos asociados con diarrea inflamatoria. La antibiótico terapia se administra en pacientes seleccionados con enteritis bacteriana para acortar la evolución clínica, disminuir la excreción del microorganismo causal o para prevenir complicaciones.

13

ENTEROPATÓGENOS VÍRICOS: Entre los causantes principales de gastroenteritis vírica se incluyen rotavirus, adenovirus entéricos, astrovirus, virus del tipo agente Norwalk y calcivirus. Se han asociado con diarrea otros signos y síntomas del tracto gastrointestinal el citomegalovirus y el virus herpes simple, por lo general en huéspedes inmunodeprimidos.

ENTEROPATÓGENOS PARASITARIOS: *G. lamblia* es la causa parasitaria más frecuente de diarrea en U.S.A.; otros patógenos parasitarios incluyen *Entamoeba histolytica*, *Estrongyloides estercolaris*, *Balantidium Coli*, y los protozoos formadores de esporas, que incluyen *Cryptosporidium parvum*, *Cyclospora cayentamensis*, *Isoospora belli*, *Enterocytozoon bieneusi* y *Encephalitozoon intestinalis*. Estos agentes se han encontrado más a menudo en personas las cuales padecen SIDA.¹⁴

I.III.III CUADRO CLÍNICO DE LAS GASTROENTERITIS AGUDAS

Enfoque general en niños con diarrea aguda

Las infecciones entéricas producen signos y síntomas en el tracto gastrointestinal y complicaciones extraintestinales, incluidas manifestaciones neurológicas. La afectación del tracto gastrointestinal puede incluir diarrea, retortijones y vómitos. Las manifestaciones sistémicas son variadas y se asocian con diversas causas.

Entre las manifestaciones neurológicas de la enteritis infecciosa se encuentran parestesias (por ingestión de pescado, marisco, glutamato monosódico), hipotonía y debilidad descendente de los músculos (*C. botulinum*), así como una variedad de otros signos y síntomas (por ingestión de pescado, marisco y setas). El síndrome hemolítico-urémico puede seguir a la infección por *E. coli* o *Shigella*.¹⁵

La gastroenteritis aguda (GEA) es un cuadro clínico caracterizado por diarrea de comienzo brusco, con mayor pérdida de agua por las heces y aumento del número de deposiciones. Con frecuencia se acompaña de vómitos y a veces cursa con fiebre y dolor abdominal tipo cólico. Es una de las causas más comunes de morbilidad pediátrica especialmente durante los primeros meses de la vida. La mayoría de los procesos se producen en niños menores de 2 años.

En la tabla 4 se muestra una relación entre la expresión clínica y los principales agentes causales asociados al cuadro clínico.

TABLA 4

Manifestaciones clínicas	Períodos de incubación (h)	Principales agentes causales
Tracto gastrointestinal		
Vómitos	<1	Químicos
Vómitos y diarrea	1-6	Toxinas preformadas de <i>Bacillus cereus</i> y <i>Staphylococcus aureus</i>
Diarrea líquida, retortijones	8-72	Muchos microorganismos, incluyendo <i>Salmonella</i>
Diarrea sanguinolenta	≥15	Muchos microorganismos, incluyendo <i>Salmonella</i>
Neurológicas	0-6 0-24 18-24	Pescado, marisco, glutamato monosódico Setas <i>Clostridium botulinum</i>
Sistémicas	Variable	<i>Listeria monocytogenes</i> <i>Brucella</i> <i>Trichinella</i> <i>Toxoplasma gondii</i> <i>Vibrio vulnificus</i> Hepatitis A

FUENTE: Nelson tratado de pediatría 2002⁴

I.III.IV TRATAMIENTO DE LA DESHIDRATACIÓN SECUNDARIA A GASTROENTERITIS AGUDA.

Dado que la principal complicación de la gastroenteritis aguda es la deshidratación la piedra angular y objetivo del tratamiento es corregir el desequilibrio hidroelectrolítico ocasionado por las pérdidas excesivas de líquidos y electrolitos a través de diarrea y vomito.

Se tienen como objetivos:

1. Corregir o evitar la deshidratación, acidosis y pérdida de potasio es la piedra angular del manejo inicial de todo niño con diarrea aguda acuosa; hecho esto, el niño debe recibir alimentos nutritivos, basados generalmente en lo que acostumbra comer, incluyendo leche, para evitar la desnutrición.

I.III.IV.I Terapia de Rehidratación Oral

Los pacientes con deshidratación (DH) leve a moderada deben recibir terapia de rehidratación oral (TRO). Esta rehidratación debe cumplir tres requisitos básicos: corregir la deshidratación (basándose en las pérdidas previas), cubrir las pérdidas (mantenimiento) y prevenir la deshidratación (reemplazando las pérdidas posteriores).

La TRO se debe administrar desde el comienzo de los síntomas. Las soluciones de rehidratación se administran por vía oral, en pequeñas y frecuentes tomas, sin forzar y según la demanda del niño. Habitualmente son bien toleradas y se consigue normalizar el estado de hidratación en poco tiempo (3 a 4 horas). Los líquidos con cola, zumos de fruta, té, soluciones de rehidratación para atletas, no deben utilizarse por su alta osmolaridad y su bajo contenido de sodio. Si el paciente vomita persistentemente, la TRO deberá administrarse fraccionando las tomas en 5 ml cada pocos minutos y aumentando de forma progresiva según la tolerancia del niño. En situaciones de vómitos intensos, puede ser necesario recurrir durante las primeras horas a administrar soluciones de rehidratación oral a través de sonda nasogástrica a débito continuo. En casos particularmente graves o rebeldes estará indicada la vía endovenosa. Una vez que el niño alcanza un estado correcto de hidratación y mientras dura la diarrea, se debe continuar la administración, entre las tomas, de pequeñas cantidades de SRO, para cubrir las pérdidas adicionales de agua y electrolitos que se producen por las heces.

Se han descrito 8 puntos esenciales que deben cumplir las soluciones de rehidratación oral para considerarse medicamentos efectivos para la rehidratación oral; los cuales son:

1º) La existencia de un co-transporte activo de sodio y solutos orgánicos en el intestino que estimularía la absorción de agua y de otras sales por gradientes electroquímicos y que también induce el transporte pasivo transcelular y para-celular

de agua, de manera que una solución simple con sodio, potasio, bicarbonato, cloro y glucosa puede mantener el volumen normal y las concentraciones de electrolitos.

2º) La glucosa y el sodio se absorben molécula a molécula 1:1, con una máxima absorción de este ion cuando la concentración de glucosa en los líquidos administrados oscila entre 56 y 140 mm/litro, siendo la relación sodio/glucosa óptima entre 1:1 o 1:1.5 y es el yeyuno el segmento intestinal donde se produce una mayor absorción de glucosa.

3º) El bicarbonato además de corregir la acidosis facilita la absorción del sodio.

4) El cloro es necesario para que se realice plenamente la absorción de sodio y glucosa.

5) Debe añadirse potasio para mantener la homeostasis celular.

6) La cuantía del flujo luminal no debe exceder de 10 ml/k/hora para evitar la reducción de la absorción del sodio.

7) El sodio cuando se administra por vía oral estimula la natriuresis de 5 a 10 veces más que una cantidad similar administrada por vía venosa.

8) La glucosa de la mezcla neutraliza la acción de la horma antidiurética.

Teniendo en cuenta estos ocho puntos, la Organización Mundial de la Salud en 1960 recomendó una solución de rehidratación oral basada en una formulación estándar a base de glucosa que contiene¹⁶:

Glucosa anhidra 20g	110 mEq/l de glucosa
Cloruro sódico 3,5 g	90 mEq/l de Na +
Cloruro potásico 1,5 g	20 mEq/l de K+ 80 mEq/ de Cl
Bicarbonato sódico 2,5 g	30 mEq/l de bicarbonato
Osmolaridad total	330 mm/l

2. Los niños sin signos clínicos de deshidratación pueden ser manejados ambulatoriamente (Plan A) dándoles líquidos a libre voluntad después de cada evacuación diarreica y alimentándolos con los alimentos de costumbre, ofrecidos, sin embargo, en más fracciones y más frecuentemente; la madre del niño debe ser instruida acerca de los signos de deshidratación o de evolución desfavorable (por ejemplo aumento de la intensidad de la diarrea o vómitos, aparición de sed intensa, persistencia de la diarrea por más de cinco días) que deben guiarla para saber cuándo regresar por atención adicional; la madre también debe ser educada en las medidas efectivas para evitar futuros episodios de diarrea. Se debe administrar 75 ml de suero vida oral en niños menores de 1 año y 150 ml de suero vida oral a niños mayores de 1 año a cucharadas, posterior a cada evacuación.

3. Los niños con signos de deshidratación pero sin compromiso del estado de conciencia deben ser tratados por algunas horas con el Plan B; el Plan B consiste en dar 100ml/kg de suero de rehidratación oral en dosis fraccionadas durante 4 horas; si el paciente tiene vómito esperar 10 minutos e iniciar nuevamente la terapia de rehidratación oral más lentamente.

Se debe reevaluar al paciente al término de la administración del plan B y en dado caso de presentar mejoría en la hidratación se pasa al plan A, si los vómitos persisten, existe rechazo al Vida Suero Oral, o gasto fecal elevado (más de 10 g/kg/hora o más de tres evacuaciones por hora) se hidratará con sonda nasogástrica, a razón de 20 a 30 ml de Vida Suero Oral por kilogramo de peso, por hora, en caso de no mejoría se escala al plan C de rehidratación.

4. Plan C: Para pacientes con choque hipovolémico por deshidratación:

Inicie inmediatamente administración de líquidos por vía intravenosa, con solución Hartmann; si no se encuentra disponible, use solución salina isotónica al 0.9%, de acuerdo con el siguiente esquema:

PRIMERA HORA 50 ml/kg	SEGUNDA HORA 25 ml/kg	TERCERA HORA 25 ml/kg
<input type="checkbox"/> Evalúe al paciente continuamente. Si no mejora, aumente la velocidad de infusión. <input type="checkbox"/> Cuando pueda beber (usualmente en dos a tres horas), administre VSO, a dosis de 25 ml/kg/hora; mientras sigue líquidos IV. <input type="checkbox"/> Al completar la dosis IV, evalúe al paciente para seleccionar Plan A o B, y retirar venoclisis, o repetir Plan C. <input type="checkbox"/> Si selecciona el Plan A, observe durante dos horas para asegurarse de que el responsable encargado del paciente puede mantenerlo hidratado con VSO y además, alimentarlo en su domicilio. ¹⁷		

I.III.IV.II TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

I.III.IV.III.I ANTIBIÓTICOTERAPIA

La administración de medicamentos antibióticos no es útil en el 90 % de los casos como tratamiento de las gastroenteritis agudas, y la administración de los mismos puede perpetuar la infección así como predisponer a resistencias bacterianas.

Los antimicrobianos sólo están indicados en casos de diarrea por: *Shigella sp*, *Vibrio cholerae*, presencia de trofozoitos de *Entamoeba histolytica* o *Giardia lamblia*, de acuerdo con el cuadro siguiente:

TABLA 5

USO DE ANTIMICROBIANOS EN LAS ENFERMEDADES DIARREICAS		
DIAGNÒSTICO	MEDICAMENTO DE ELECCIÒN	ALTERNATIVA
Disentería por Shigella	Trimetoprim, 10 mg/kg/día, con sulfametoxazol, 50 mg/kg/día, divididos en dos dosis diarias, durante cinco días, vía oral.	Ampicilina 100 mg/kg/día divididos en cuatro dosis diarias, durante cinco días, vía oral.
Amibiasis intestinal	Metronidazol, 30 mg/kg/día, divididos en tres dosis diarias, durante 10 días, vía oral.	Tinidazol, 50 mg/kg/día una vez al día por 3 días, vía oral.
Giardiasis intestinal	Metronidazol 15 mg/kg/día, divididos en tres dosis diarias, durante cinco días, vía oral.	Albendazol 400 mgs por día, durante cinco días, vía oral.
Cólera	Eritromicina 30 mg/kg/día, divididos en tres dosis diarias, durante tres días, vía oral.	Trimetoprim, 8 a 10 mg/kg/día con sulfametoxazol 40-50 mg/Kg/día, divididos en dos dosis diarias, durante 3 días, vía oral.

FUENTE: Norma Oficial Mexicana NOM-031-SSA2-1999, Para la atención a la salud del niño.⁵

I.III.IV.II.IIANTIEMÉTICOS

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 emésis pudiera ser efectiva.

En la actualidad existen diversidad de medicamentos antieméticos en el mercado y lo que se pretende demostrar en el presente trabajo de investigación es la eficacia y seguridad al ser administrados en pacientes pediátricos.

Los antieméticos pudieran tener cierta influencia positiva como medicación antiemética de primera línea en los vómitos de las GEA, pudiendo facilitar la TRO, 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 (evidencia IIb)¹⁸.

Para entender el mecanismo de acción de los antieméticos es necesario estudiar la fisiología del vómito.

I.III.IV.II.IIINATURALEZA DEL VÓMITO

El vómito es un complejo proceso de naturaleza preferentemente refleja, en el que intervienen los siguientes componentes: *a)* la actividad de los músculos respiratorios que, al contraerse de manera peculiar, originan cambios de presión abdominal y torácica esenciales para la expulsión del contenido gastrointestinal; *b)* la actividad del tracto gastrointestinal, cuya función motora (tono y peristalsis) se modifica radicalmente, y *c)* la actividad vegetativa, que con frecuencia acompaña en forma de sudoración, salivación, vasoconstricción cutánea, dilatación pupilar, hiposecreción y cambios en la frecuencia cardíaca.

El vómito surge como respuesta a estímulos de localización y naturaleza muy variadas; para coordinar esta respuesta tan compleja se precisa la actuación de un núcleo integrador: *el centro del vómito*. Éste se sitúa bilateralmente en la formación reticular del bulbo raquídeo (fig. 1), en posición ventral y lateral respecto al tracto solitario y próximo a otros núcleos que han de participar en algún momento de la respuesta emética: centro respiratorio, vasomotor, salivatorio, etc. Más que un centro propiamente dicho, es probable que se trate de un sistema que regule las complejas interacciones existentes entre la formación reticular parvicelular, el núcleo del tracto solitario y los núcleos somáticos y vegetativos que coordinan la respuesta emética. En el proceso del vómito es preciso distinguir la náusea, la arcada y el vómito propiamente dicho. La *náusea* es una sensación subjetiva intensamente desagradable, a menudo acompañada de hipersalivación, sudor, palidez, cambios cardiovasculares, mareo y otros signos de alteración vegetativa. Las *arcadas* son movimientos no expulsivos en los que predomina la contracción más o menos rítmica de músculos inspiratorios, tanto los intercostales externos como el diafragma, por lo general con la glotis cerrada. En consecuencia, se crea una presión negativa intratorácica que opera como bomba succionante del contenido intragástrico hacia el compartimiento esofágico; el propio *fundus* gástrico es desplazado hacia arriba, llegando a sobrepasar a veces el hiato diafragmático. El *vómito* propiamente dicho constituye la etapa expulsiva en que predomina la contracción intensa y sinérgica de los músculos abdominales, responsables del intenso aumento de la presión intraabdominal; el diafragma permanece contraído aunque es empujado hacia arriba. En consecuencia, se ejerce una intensa presión sobre el contenido gastroesofágico que provoca su expulsión al exterior.

No es imprescindible que las arcadas precedan al vómito, porque existen vómitos «en escopeta» en los que la expulsión sobreviene sin aviso previo. Igualmente, hay náuseas y arcadas que no están seguidas de vómito.

En la actividad motórica del tubo digestivo hay que destacar, por una parte, la relajación intensa de la porción fúndica del estómago, bien visible incluso en la fase de náuseas, y la profunda perturbación de la secuencia normal de potenciales de acción y contracciones de la pared, tanto en el antro gástrico como en el duodeno y el yeyuno. Esta perturbación se manifiesta en la inversión de la dirección de propagación de las ondas de despolarización y contracción, que en lugar de ir en dirección anal lo hacen en dirección oral. Diversas sustancias emetizantes provocan estos cambios que coinciden con los de la fase de arcadas y de vómito expulsivo.

Así pues, parece apropiado que sea el propio centro del vómito el que provoque las modificaciones del control motor del tubo digestivo, simultáneamente con la inducción de cambios en la musculatura voluntaria, si bien no se descarta que algunos agentes emetizantes puedan alterar directamente la actividad de los plexosmientéricos.

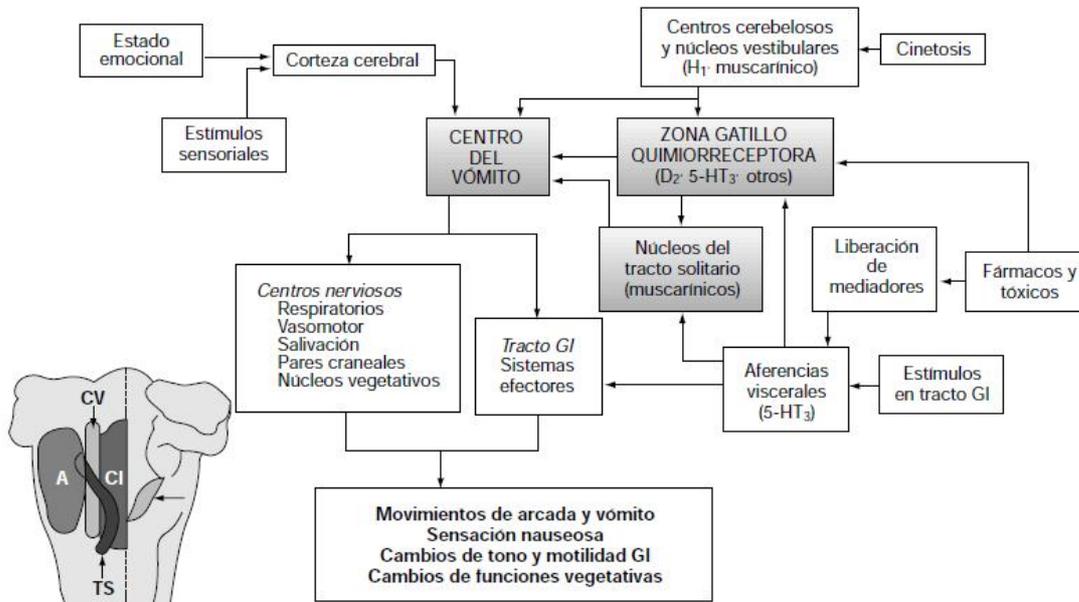


FIGURA I
2006

Esquema de los mecanismos inductores del vómito y del proceso emetizante. En el recuadro, esquema del centro del vómito (CV) y sus relaciones con la zona gatillo quimiorreceptora (ZGQ), conjunto de neuronas inspiratorias (CI), centro cuya excitación provoca movimientos de arcada (A) y tracto solitario (TS).

FUENTE: FARMACOLOGÍA HUMANA 2003⁶

I.III.IV.II.IV INFLUENCIAS EMETIZANTES

Estímulos muy variados desencadenan el vómito. Unos, de carácter químico o mecánico, activan terminaciones sensoriales localizadas en diversos órganos, tanto intraabdominales como extraabdominales: distensión de vísceras, infecciones e inflamaciones, cuadros tóxicos o irritativos, etc. Los impulsos son conducidos por fibras aferentes parasimpáticas (vago) y simpáticas (p. ej., espláncnicos) y alcanzan en su mayoría el núcleo del tracto solitario; las neuronas de este núcleo proyectan al bulbo ventrolateral donde se encuentran los circuitos premotores y motores que son críticos para provocar la respuesta integrada del vómito, y al núcleo motor dorsal del vago.

Otras fibras llegan al área postrema y de ésta al sistema del vómito, bien directamente o por las proyecciones de este área al núcleo del tracto solitario. También los estímulos dolorosos de gran intensidad pueden provocar vómito. Dentro del SNC, diversos núcleos y áreas pueden ser estimulados e influir posteriormente sobre el centro del vómito. Los núcleos vestibulares son activados por movimientos circulares y longitudinales originando la *cinetosis* o mareo por movimiento (o del espacio). La enfermedad vestibular que cursa con *vértigos*

también puede provocar vómitos por mecanismos explicados en B, 2. Son también origen de impulsos emetizantes los núcleos cerebelosos, las estructuras subcorticales, las áreas corticales relacionadas con órganos de los sentidos (olfato, gusto y visión) o las de otra naturaleza que contribuyen a condicionar los factores psicológicos del vómito. La sensibilidad varía según los individuos e, incluso, en un mismo individuo según múltiples factores (hormonales, psicológicos, etc.). Existen asimismo factores de condicionamiento en relación con experiencias pasadas que pueden facilitar la producción de náuseas y vómitos; esto se aprecia cada vez con mayor frecuencia en las tandas de medicación antineoplásica, en las que aparecen episodios de vómito horas antes de iniciarse la administración del antineoplásico. Numerosas sustancias químicas, incluidos ciertos neurotransmisores y fármacos, producen también vómito. Esta acción emetizante puede deberse a la estimulación a diversos niveles: *a)* sobre el propio centro del vómito; *b)* por acción directa sobre terminaciones nerviosas vegetativas ubicadas mayoritariamente en la mucosa del tubo digestivo; *c)* por liberación de neurotransmisores que activan después a dichas terminaciones, y *d)* por activación de una región quimiosensible situada en el tronco cerebral que, a su vez, activa el centro del vómito. La importancia de esta última región es muy alta para explicar la actividad emetizante y antiemética de muchos fármacos, por lo que su actividad es analizada a continuación.

I.III.IV.II.V ZONA GATILLO QUIMIORRECEPTORA DEL ÁREA POSTREMA

En la porción lateral de cada *área postrema* del suelo del IV ventrículo se encuentra una zona quimiorreceptora cuya activación inducida por sustancias de naturaleza química muy diversa provoca vómito: por esta razón se le ha denominado zona gatillo quimiorreceptora (ZGQ) (*chemoreceptor trigger zone*). El área postrema carece de barrera hematoencefálica, por lo que sus estructuras nerviosas (terminaciones, neuronas y glia) son fácilmente accesibles a muchos compuestos químicos que no difundirían a través de barreras lipídicas. En las neuronas del área postrema se han identificado numerosos neurotransmisores situados en terminaciones y en somas (noradrenalina, acetilcolina, 5-HT, sustancia P, péptidos opioides). Recibe abundantes aferencias vagales y proyecta en gran parte al núcleo del tracto solitario que está subyacente a ella, concretamente al subnúcleo gelatinoso, y a los núcleos parabraquiales. Se ha afirmado que la zona quimiorreceptora es también un elemento integrante de la vía que provoca el cuadro de las cinetosis; incluso se ha propuesto la existencia de un factor endógeno que, liberado en estructuras nerviosas activadas durante el movimiento, pasaría al LCR y activaría la zona quimiorreceptora, pero no se ha identificado dicha sustancia y se ha comprobado que animales con lesión completa del área postrema continúan respondiendo con vómitos a estímulos cinetóticos. La identificación de una parte del área postrema como estructura quimiorreceptora ligada específicamente al centro del vómito deriva de un doble hecho: *a)* la aplicación selectiva de ciertas sustancias a dicha zona provoca el vómito y *b)* la lesión de la zona suprime el vómito provocado por estímulos químicos, pero no los causados por otro tipo de estímulos.

Ocasionan vómito por estimulación de la ZGQ los activadores de receptores dopaminérgicos: apomorfina, levodopa (al convertirse endopamina), bromocriptina y demás derivados ergóticos. Otros fármacos activadores del área postrema son los fármacos opioides, los glucósidos digitálicos, la teofilina, los salicilatos, numerosas toxinas, diversos neuropéptidos (angiotensina II, vasopresina, VIP, sustancia P, TRH, neurotensina, gastrina y péptidos opioides) y la inmensa mayoría de los fármacos antineoplásicos. Finalmente, hay sustancias como los alcaloides del *Veratrum* que activan el centro del vómito por estimulación del ganglio nodoso. Muchos otros fármacos pueden producir molestias digestivas, entre las que predominan los cuadros nauseosos e incluso los vómitos; se trata entonces de fenómenos locales por irritación de la mucosa digestiva. Destacan entre éstos los antiinflamatorios no esteroideos.

I.III.IV.II.VINEUROTRANSMISORES IMPLICADOS EN EL VÓMITO

Dada la gran variedad de núcleos y vías cuya activación provoca vómito, es lógico pensar que sean muchos los neurotransmisores implicados en esta actividad. Algunos lo son con mayor certeza porque: *a)* fármacos que activan o bloquean con selectividad determinados receptores, provocan o impiden, respectivamente, la respuesta emética; *b)* sustancias que liberan un determinado neurotransmisor, provocan vómitos, bloqueables con un antagonista de ese neurotransmisor, y *c)* un neurotransmisor aplicado directamente a áreas o vías relacionadas con el vómito, lo genera.

Los *receptores dopaminérgicos D2* están implicados ya que numerosos fármacos dopaminérgicos que activan receptores D2 provocan el vómito cuando se administran por vía sistémica o cuando se aplican directamente a la ZGQ; asimismo existen receptores D2 en el área postrema cuya activación ocasiona un incremento de la actividad bioeléctrica de las neuronas en aquel área y los bloqueantes D2 son buenos antieméticos para vómitos en los que participa la ZGQ. Los fármacos opioides provocan con facilidad náuseas y vómitos principalmente por activar la ZGQ ya que la lesión de esta zona anula la respuesta emética. En el área postrema existen neuronas opioides y *receptores opioides*, por lo que cabe pensar que su activación participa o contribuye a la respuesta emética. En los opioides, sin embargo, se distingue una acción proemética, a la que se crea tolerancia con relativa facilidad, y una acción antiemética claramente demostrable cuando se suprime la anterior.

Los *receptores 5-HT3* participan en el proceso del vómito a varios niveles, tanto en el sistema nervioso central como en el periférico: en el área postrema (ZGQ), núcleo del tracto solitario, corteza cerebral, terminaciones nerviosas de las neuronas aferentes del vago y de otras terminaciones sensoriales (p. ej., espláncnicos) localizadas en la mucosa gastrointestinal, y en las terminaciones aferentes del vago en el bulbo. Numerosos fármacos, entre los que destacan los más emetizantes, como son los fármacos antineoplásicos y otras sustancias químicas, como el sulfato de cobre, activan los receptores 5-HT3: *a)* directamente, estimulándolos en las terminaciones sensoriales de la mucosa gastrointestinal y en la ZGQ y *b)*

indirectamente, liberando 5-HT en las células enterocromafines del tubo digestivo o de las neuronas serotoninérgicas de la mucosa que la contienen, la cual activará sus receptores. Tanto en el área postrema como en el núcleo del tracto solitario se han identificado varias decenas de otros neurotransmisores, pero se desconocen todavía sus implicaciones reales en el proceso de la información emetizante y sus posibles consecuencias terapéuticas.

I.III.IV.II.VIIFÁRMACOS ANTIEMÉTICOS

Principales grupos farmacológicos

- a) Bloqueantes de receptores D2: benzamidas (metoclopramida y cleboprida), fenotiazinas (tietilperazina, clorpromazina, perfenazina y triflupromazina) y butirofenonas (haloperidol, droperidol y domperidona).
- b) Bloqueantes de receptores 5-HT3: No benzamidas (ondansetrón, granisetrón y tropisetron) y benzamidas (a dosis altas, metoclopramida y cleboprida).
- c) Otros: esteroides corticales (metilprednisolona y dexametazona), benzodiazepinas (lorazepam) y cannabinoides sintéticos (nabilona y levonantrodol).

19

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 bloquearlos receptores D2 centrales, bien porque están siendo sometidos a medicación dopaminérgica (p. ej., antiparkinsonianos,) o porque están siendo tratados con neurolépticos y no conviene aumentar el bloqueo D2 o en personas con mayor riesgo de desencadenar movimientos discinéticos (niños, jóvenes y ancianos). Sus principales indicaciones son los vómitos debidos a uremia, migraña, pancreatitis, dismenorrea, síndrome

posgastrectomía o dispepsias. En los vómitos por citotóxicos su eficacia es similar a la de la metoclopramida.

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*, neuroléptico 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.

Antagonistas 5-HT3

En España se utilizan el ondansetrón, el granisetron y el tropisetron.

Destaca su actividad antiemética. Se comportan como bloqueantes selectivos de receptores 5-HT3, sin afectar para nada los D2, ni los muscarínicos ni los histamínicos, de ahí que su eficacia antiemética se muestre en situaciones en que el mecanismo responsable del vómito implica a la transmisión mediada por 5-HT. Destacan los vómitos provocados por fármacos tóxicos y otros muchos fármacos, pero también los vómitos graves del embarazo (hiperemesis gravídica), los vómitos postoperatorios, los causados por radioterapia, la uremia y ciertos traumatismos neurológicos.

Dada la abundancia de receptores 5-HT3 en el tubo digestivo y su posible participación en reflejos locales, los antagonistas pueden causar otros efectos gastrointestinales, si bien no se ha constatado su utilidad práctica de una manera constante. Pueden mejorar diversos síntomas del síndrome carcinoide (náuseas, vómitos, diarrea y episodios de calor sofocante), del síndrome de intestino irritable que cursa con diarrea, de la gastroparesia y diarrea asociada a la diabetes que resisten a otros fármacos.

También pueden mejorar el prurito generalizado, por ejemplo, el de origen colestásico (que resiste a la colestiramina, o urémico, o el provocado por opioides

cuando se aplican por vía espinal. Mucho más incierto es su posible efecto en el tratamiento del abuso del alcohol, el vértigo, la psicosis o la ansiedad.

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, a la dosis de 3 mg.²⁰

I.III.IV.II.VII FÁRMACOS ANTIDIARREICOS

RACECADOTRILO: Reduce la hipersecreción intestinal con la inhibición de la encefalinasa intestinal, sin actuar sobre la motilidad intestinal. Así se lograría disminuir el número, volumen de deposiciones, la duración de la diarrea y el posible riesgo de deshidratación. Actualmente se puede valorar su uso en la práctica cotidiana ya ha demostrado ser el único tratamiento con actividad antidiarreica que produce una disminución del débito de heces del 50%¹⁸. Aunque tiene indicación aprobada, no parece recomendable su uso sistemático.

Está indicado en el tratamiento sintomático complementario de las diarreas agudas en lactantes (mayores de 3 meses), en niños y en adultos cuando la rehidratación oral y las medidas de soporte habituales sean insuficientes para controlar el cuadro clínico.²¹

Se administra por vía oral, junto con el tratamiento de rehidratación oral. La biodisponibilidad no se modifica si se administra con los alimentos, pero la actividad máxima se retrasa aproximadamente 1 hora y media.

En lactantes (mayores de 3 meses) y niños la dosis recomendada se determina en función del peso corporal: 1.5 mg/kg inicialmente y a continuación tres veces al día, hasta que se produzcan 2 deposiciones normales, pero no sobrepasando los 7 días de tratamiento

En los diversos estudios a los que ha sido sometido se ha corroborado su eficacia por vía oral frente a placebo demostrando tener mucha seguridad; entre sus efectos adversos se encontró principalmente el vómito 5%.^{21,22}

II PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La gastroenteritis aguda es una de las principales causas de morbilidad en México; misma que ocupa uno de los primeros lugares en cuanto a ingreso a urgencias médicas debido a sus complicaciones, la principal de ellas la deshidratación.

El Instituto Nacional de Pediatría en sus estadísticas del 2009 reporta que las colitis, enteritis y gastroenteritis de origen infecciosa fueron la quinta causa de ingreso a urgencias (tabla 5)²³; la tasa de mortalidad reportada en el INEGI 2008 fue de 3.27.²⁴

TABLA 6

	Causas	Atenciones	Tasa*
1	Neumonía, no especificada	1,301	10.2
2	Traumatismo intracraneal, no especificado	1,068	8.3
3	Asma, no especificado	631	4.9
4	Otras convulsiones y las no especificadas	520	4.1
5	Colitis, enteritis y gastroenteritis de presunto origen infeccioso	479	3.7
6	Leucemia linfoblástica aguda	317	2.5
7	Bronquiolitis aguda, no especificada	269	2.1
8	Apendicitis aguda, no especificada	228	1.8
9	Laringotraqueítis aguda	164	1.3
	Otros dolores abdominales y los no especificados	164	1.3
10	Infección en vías urinarias, sitio no especificado	149	1.2
	Principales causas	5,290	41.3
	Todas las demás	7,515	58.7
	Total	12,805	

Fuente: Informe Anual 2009. Dirección Médica, Archivo Clínico.

* Tasa por 100 pacientes atendidos

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA.⁷

Estas estadísticas reflejan la importancia que tiene el manejo ideal de los pacientes pediátricos en primer nivel de atención, en el cual se deben emplear todas las medidas posibles para evitar las complicaciones de las gastroenteritis agudas entre la que emerge en primera posición la deshidratación aguda. Es indispensable la terapéutica adecuada en el manejo de las enfermedades diarreicas y ese es el objetivo del presente trabajo de investigación, en el cual se pretende dar un enfoque

en las terapéuticas adicionales que se pueden emplear para evitar la deshidratación; como el empleo de antieméticos cuando se presente intolerancia a la vía oral.

Se plantean las siguientes preguntas de investigación:

¿Cuáles antieméticos fueron los usados en pacientes pediátricos que cursaban con gastroenteritis aguda, reportados por la literatura médica en los últimos diez años?

¿Cuáles fueron las indicaciones para el empleo de antieméticos en pacientes pediátricos que cursaban con gastroenteritis aguda, reportados por la literatura médica en los últimos diez años?

¿Cuáles fueron los efectos adversos observados con el uso de antieméticos en pacientes pediátricos, reportados por la literatura médica en los últimos diez años?

¿Cuál de los antieméticos reportados por la literatura médica en los últimos diez años fue el mayormente asociado con la disminución de la tasa de hospitalización por deshidratación en pacientes pediátricos que cursaban con gastroenteritis aguda?

¿Cuáles son las publicaciones científicas más recientes sobre el uso de antieméticos en pediatría como tratamiento coadyuvante de las gastroenteritis agudas?

III JUSTIFICACIÓN

En la práctica de la medicina general, el médico tiene que enfrentarse a una serie de patologías en las que requiere el empleo de todos sus conocimientos y destrezas. La gastroenteritis aguda es una de las principales causas de consulta en primer nivel de atención.

Es indispensable que el médico conozca la etiología de la misma así como sus principales complicaciones, para que pueda prescribir un tratamiento óptimo con el que se reducirían las complicaciones. En la literatura médica el tratamiento ideal para las gastroenteritis agudas es la rehidratación oral, estando contraindicados en la mayoría de casos los antibióticos; aunque no es muy difundido el empleo de antieméticos en el tratamiento de las gastroenteritis; es una herramienta de la cual dispone el médico para evitar la deshidratación, y claro está que no es una medida que se pueda generalizar por lo que se deberá individualizar para las circunstancias en las que se presente cada paciente.

El objetivo del presente trabajo de investigación es realizar un análisis de la bibliografía médica a cerca del uso de los antieméticos en pediatría para poder definir los criterios con los que se puedan utilizar los mismos, qué tan seguro es su empleo en los pacientes pediátricos así como la eficacia de los mismos en esta patología en específico.

IV OBJETIVOS

IV.I GENERAL: Realizar una revisión sistemática de la literatura médica publicada en las bases de datos de la Facultad de Medicina de la UAEM (Pubmed-Medline, Proquest, Thomson Reuters, Springer Link, Routledge Taylor & Francis Group, Scientific Journals y Redalyc.), sobre el uso de antieméticos como una terapéutica coadyuvante en el tratamiento de las gastroenteritis agudas en pacientes de 3 meses a 10 años, de 10 años a la fecha.

➤ **IV.II ESPECÍFICOS:**

- Identificar cuáles fueron los antieméticos utilizados en pacientes pediátricos que cursaron con gastroenteritis aguda. Conocer cuáles fueron los efectos adversos que presentaron los pacientes a los que se les fue administrado un antiemético y que cursaban con gastroenteritis aguda.
- Determinar cuáles fueron las indicaciones para el uso de algún antiemético en pacientes pediátricos que cursaban con una gastroenteritis aguda.

V METODOLOGÍA

El presente trabajo de Tesina es un trabajo de investigación de tipo documental, cuya base es la integración estructurada y sistemática de la información obtenida en diferentes estudios y artículos de investigación publicados en revistas especializadas.

V.I Identificación de la literatura

El exceso de información que existe en estos momentos en el mundo constituye uno de los grandes desafíos en la llamada era de la información. Ello ha motivado el desarrollo de sistemas o programas que permitan encontrar información en Internet, en la que existe, también, un volumen sorprendente de información escondida, denominada Internet profunda o invisible.

Se efectuaron la búsqueda de información virtual que dio respuesta a las preguntas de investigación planteadas en la propuesta de este trabajo. Por medio de la revisión sistemática de artículos, estudios e investigaciones accedendo a las diferentes bases de datos que se encuentran tanto en la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma del Estado de México como de otras instancias a través de investigaciones bibliográficas en la Base de Datos UAEM con artículos y publicaciones propios del sector salud, a partir de Septiembre de 2012.

Además se consultaron y analizaron diversas páginas de Journals nacionales e internacionales de medicina (pediatría y farmacología).

Las bases de datos en las que se efectuaron dicha consulta se encuentran:

- PUBMED- MEDLINE,
- PROQUEST
- SCIENTIFIC JOURNALS
- REDALYC
- ACCES MEDICINE
- THOMSON REUTERS
- SPRINGER LIN
- SCIENCE DIRECT
- ROUTLEDGE Taylor & Francis Group

Lo anterior se tomó como base para poder identificar la eficacia y seguridad de los antieméticos en pediatría.

V.II Selección de los estudios

La búsqueda de información en el web se ha convertido en una tarea fundamental. Independientemente del motor de búsqueda elegido, la definición de una estrategia de búsqueda efectiva es vital para encontrar y recuperar información pertinente en el gran océano de información que es Internet.

A la hora de construir la estrategia de búsqueda deben considerarse los siguientes aspectos:

- Determinar el tipo de información que se necesita, dónde y cómo encontrarla. Es muy importante seleccionar previamente las posibles palabras clave y conceptos a emplear, tanto en español como en inglés, así como los sinónimos y variantes de estos términos.
- Determinar el tipo de herramienta de búsqueda a utilizar (Base de Datos UAEM).
- Definir la estrategia de búsqueda correctamente, con precisión y claridad, según las posibilidades que abarque la Base de Datos UAEM.
- No utilizar una sola palabra en la búsqueda, porque se recuperarán demasiados resultados.
- Revisar cuidadosamente la ayuda del buscador y Base de Datos.

La selección de literatura para el desarrollo del presente trabajo, fue la siguiente:

- ❖ Se utilizaron artículos que proporcionaron información de 10 años a la fecha sobre el tema de investigación.
- ❖ Se emplearon artículos en inglés, de revistas indexadas con una antigüedad no mayor a 10 años.

V.III Criterios de inclusión:

- Libros, revistas y artículos indexados sobre antieméticos en pediatría.
- Artículos con antigüedad no mayor a 10 años
- Artículos desarrollados tanto en niños y niñas.
- Artículos sobre el uso de antieméticos en pacientes pediátricos que cursan con gastroenteritis aguda.
- Artículos a nivel internacional

V.IV Evaluación de la calidad de los estudios

Se tomaron en cuenta los estudios, artículos o publicaciones que se encontraron avalados por algún plantel Científico o Escolar, ya sean obtenidos de las bases de datos previamente mencionadas o de libros oficiales.

V.V Recolección de datos y control de los procesos

Se realizó una revisión sistemática de los artículos y publicaciones encontradas de forma general, se seleccionaron los estudios que sean relevantes para el tema en cuestión y finalmente se emitieron conclusiones.

V.VI Síntesis de los datos

Una vez revisada la literatura se redactaron las conclusiones y análisis correspondientes.

V.VII Esquema de trabajo

La naturaleza de la presente investigación documental, obedece al esquema y metodología de la búsqueda sistematizada de la información, acorde con los siguientes pasos:

1. Elección del tema
2. Identificación de la literatura (bibliografía)
3. Selección de artículos
4. Evaluación y síntesis de la información
5. Redacción del trabajo
6. Emisión de resultados y conclusiones
7. Presentación de tesina

VI IMPLICACIONES ÉTICAS.

Debido a que el presente trabajo es documental, no implica alguna intervención en individuos y por lo tanto los artículos utilizados en el desarrollo de la investigación son de libre acceso y ofertados por la biblioteca digital de la UAEMEX, además se respetarán los derechos del autor.

VII RESULTADOS

Para el presente trabajo de investigación documental se revisaron las bases de datos de la biblioteca digital de la UAEM (PUBMED-MEDLINE, PROQUEST, SCIENTIFIC JOURNALS, REDALYC, ACCES MEDICINE, THOMSON REUTERS, SPRINGER LINK, SCIENCE DIREC, ROUTLEDGE Taylor & Francis Group) en búsqueda de publicaciones que contuvieran información acerca del tema así como cumplieran los criterios de inclusión establecidos con anterioridad.

Se encontraron 17 artículos médicos en la literatura médica que cumplían los criterios de inclusión. Se muestra la distribución de los artículos encontrados por base de datos y por año en la tabla 7 y 8:

Año de publicación	No. de artículos
2002	6
2003	2
2007	1
2008	3
2009	3
2011	1
2012	1
Total	17

Tabla 7: Relación de artículos por año de publicación.

Base de datos consultada	Artículos encontrados
Science Direct	1
ProQuest	13
PubMed-Medline	3
Scientific Journals	0
Routledge Taylor & Francis Group	0
Acces Medicine	0
Rdalyc	0
Springer Link	0

Tabla 1: relación de números artículos encontrados por base de datos.

De los 17 artículos de revisión de la literatura médica revisados, se estudiaron en ellos los siguientes antieméticos:

Antiemético estudiado	Número de Menciones
Ondansetrón	12
Metoclopramida	4
Dexametasona	1
Proclorperazina	3
Domperidona	2
Prometazina	1
Dimenhidrinato	1
	24

Tabla 8: relación de antieméticos estudiados en artículos médicos revisados.

Las gastroenteritis agudas suelen causar vómitos y diarrea en niños, dando lugar a muchas consultas ambulatorias, visitas a urgencias y hospitalizaciones; a menudo debido a la deshidratación que resulta de la diarrea y los vómitos persistentes. El uso de los antieméticos (medicamentos que previenen las náuseas y los vómitos) ha ido en aumento y ha sido un tema de controversia para los especialistas en salud. Si bien los antieméticos pueden causar reacciones adversas, incluyendo más diarrea, la evidencia científica sugiere que ciertos antieméticos; en particular, ondansetrón puede reducir los vómitos y disminuir la probabilidad de que un niño va a necesitar de terapia hídrica intravenosa o tienen que ser internados en el hospital.

Las gastroenteritis agudas son una de las enfermedades más comunes en la infancia. Se estima que, a nivel mundial se presentan en pacientes menores de 5 años de edad, entre 3 y 5 millones de casos cada año.²⁵ En México en el año 2000, la 4ª causa de mortalidad nacional en niños menores de un año lo constituyeron las enfermedades Infecciosas intestinales, que en el 2005 permanecen en el mismo sitio con una tasa de 61.3 defunciones por 100 mil nacimientos según fue estimada por la CONAPO.²⁶

Aunque los niños con frecuencia tienen vómitos en las gastroenteritis agudas, las recomendaciones actuales de práctica para la edad pediátrica no incluyen el tratamiento farmacológico para los vómitos. Dado que los vómitos en la gastroenteritis aguda son auto-limitados; debido a la eficacia de la terapia de rehidratación oral e intravenosa para la deshidratación relacionada con la edad, y dada la posibilidad de efectos secundarios adversos de los medicamentos antieméticos, su uso no se recomienda para los niños.²⁷

Sin embargo, muchos médicos en los países desarrollados se recetan antieméticos para los niños que cursan con vómito en una gastroenteritis aguda. En un estudio de

revisión de las prácticas de prescripción en América del Norte para niños 0-9 años de edad con la edad, Kennet et al.(2002) Señala que entre el 2 y el 23% de los niños con enfermedad diarreica aguda han recibido recetas para medicamentos antieméticos. Entre los más prescritos se encuentran la metoclopramida, proclorperazina y prometazina.²⁸ La evidencia apoya el uso de medicamentos antieméticos específicos por edad para pacientes pediátricos.

En la revisión sistemática de la bibliografía hubo poca información publicada sobre el uso de este tipo de medicamentos en pacientes pediátricos, especialmente en aquellos que cursaban una gastroenteritis aguda.

Fueron varios los medicamentos estudiados por los autores de los artículos de revisión consultados; aunque la mayoría coinciden en el estudio del ondansetrón, siendo estudiado en 12 de los artículos consultados.

El ondansetrón es un antagonista de la 5—hidroxitriptamina que se prescribe para disminuir la incidencia de vómitos en pacientes posoperados o que reciben tratamiento quimioterápico. La evidencia científica apoya el uso de ondansetrón para los niños con vómito; de hecho es el único antiemético que ha sido sujeto de múltiple ensayos clínicos controlados aleatorizados los cuales apoyan su beneficio.

En un meta-análisis de DeCampt et al. (2008), los niños que recibieron ondansetrón eran menos propensos a tener vómito continuo, con menor propensión a recibir terapia con fluidos intravenosos y/o a ser ingresados para atención intrahospitalaria. Sin embargo reportaron un aumento en la incidencia de la diarrea en niños que recibieron ondasetrón.²⁹

En una revisión sistemática Cochrane por Alhashimi et al.(2009), se examinó los cuatro ensayos aleatorios controlados, que compararon los antieméticos contra placebo en niños y adolescentes menores de 18 años de edad; que tuvo vómitos debido a gastroenteritis aguda. Este estudio concluyó que la poca evidencia está a favor del uso de ondansetrón y metoclopramida para reducir el número de episodios de vómitos en niños con la edad. En estas revisiones evaluaciones no se encontraron pruebas suficientes para recomendar el uso de ondansetrón.³⁰

Ondansetrón tanto oral como intravenoso ha demostrado ser eficaz para disminuir los vómitos persistentes, para disminuir el uso de líquidos por vía intravenosa y para disminuir los ingresos hospitalarios en niños con vómitos. Byerly et al. (2008) en un ensayo clínico aleatorizado controlado doble ciego, demostraron que el ondansetrón administrado por vía oral en niños menores de 10 años provocó el cese del vómito dentro de las primeras 4 horas para el 67% de los pacientes, en las primeras 24 horas para el 58% de los pacientes.³¹ Cuando cinco estudios que evaluaron el riesgo de emésis persistente en el servicio de urgencias fueron

comparados, se observó que el ondansetrón redujo significativamente el riesgo de vómitos. Estos niños a los que se les fue administrado el ondansetrón sólo tenían cinco años.³²

El uso de ondansetrón para gastroenteritis aguda no está exento de efectos adversos. Múltiples estudios informaron que los niños que recibieron ondansetrón presentaron una mayor incidencia de la diarrea.^{29, 30,31}

Sin embargo, algunos estudios no encontraron ningún aumento en los eventos de diarrea.^{34,35} La hipótesis señalada como el aumento de la diarrea en estos pacientes es que al ceder el vómito, las toxinas producidas por las bacterias permanecían en el cuerpo persistiendo la irritación de la mucosa gastrointestinal con el consecuente aumento de la diarrea.³⁶

La metoclopramida para los vómitos relacionados con la gastroenteritis aguda ha sido evaluada en 96 niños hospitalizados en dos estudios; en los otros dos estudios sólo se informó su uso sin realizarse algún estudio con el medicamento. La evidencia que apoya el uso de la metoclopramida para los vómitos relacionados con la edad es equívoca. En un pequeño estudio realizado por Cubeddu et al. (2002) se examinó el ondansetrón y la metoclopramida en comparación con placebo e informó de una mayor proporción de pacientes sin vómitos durante 24 horas tanto en el ondansetrón y metoclopramida. Más pacientes en el grupo de ondansetrón no tenían vómitos en comparación con los pacientes del grupo de metoclopramida. En este estudio se encontró mayor número de episodios de diarrea, tanto para los niños que recibieron ondansetrón y los niños que recibieron metoclopramida (comparado con placebo).³⁷

Al-Aanzari et. al.(2011) en un estudio en donde se compara al ondansetrón contra la metoclopramida mediante un estudio clínico controlado aleatorizado doble ciego en 167 pacientes de 1 a 10 años que cursaban con vómitos asociados a una gastroenteritis aguda; registraron que el vómito cesó en el 81 % de los pacientes a los que se les administró el ondansetrón (68/84) y 72 % (60/83) para los de metoclopramida con una $P= 0.14$, el tiempo medio de cese del vómito fue de 39 minutos para el ondansetrón y 61 minutos para la metoclopramida con una $P=0.2$ ³⁸

En un ensayo clínico aleatorizado controlado doble ciego en el que se somete al dimenhidrinato contra placebo en 70 pacientes, Gouin et. Al (2012) no encuentran significancias estadísticas entre la disminución del vómito en las primeras 24 horas entre el dimenhidrinato y el placebo.³⁹

Existen pocos estudios que evalúen a otros antieméticos y los que existen evalúan principalmente a domperidona, dexametazona, prometazina y proclorperazina, estos estudios tienen tamaños bastante pequeños de las muestras, y su calidad

metodológica es poca y sus resultados no son confiables, y la mayoría sólo enumera los efectos adversos que se reportan en la literatura (más no reportan efectos adversos en sus ensayos).

Entre los principales descritos se encuentran: para la metoclopramida se describe como principales efectos adversos ataxia y distonía hasta en el 25 % de los pacientes ³⁷; sólo un estudio reporta ginecomastia. En tres estudios se menciona a la proclorperazina con efectos adversos reportados como síntomas extrapiramidales entre los que se encuentran ataxia y distonía hasta en el 44 %, también reportan casos de la literatura médica de hiperreflexia, y conciencia disminuida así como parálisis del trigémino; la prometazina produce depresión del sistema nervioso central, agitación y alucinaciones. ⁴⁰

VIII DISCUSIÓN

Existen pocos estudios en la literatura médica que hagan un análisis de la seguridad y eficacia de los antieméticos en pacientes pediátricos que cursan con gastroenteritis aguda, la mayoría señalan como seguro y eficaz al ondansetrón.

La deshidratación en pacientes pediátricos que cursan con gastroenteritis y en los cuales ha fallado la terapia de rehidratación oral es principalmente por la persistencia de los vómitos, muchos médicos prescriben antieméticos con la finalidad de disminuir la incidencia de deshidratación y de hospitalizaciones.

Existe en la literatura médica múltiples efectos adversos relacionados con los antieméticos que van desde la presentación de síntomas extrapiramidales como agitación, ataxia, distonía hasta la sedación y depresión del sistema nervioso central.

IX CONCLUSIONES

Los antieméticos deben ser usados con precaución en pacientes pediátricos ya que no existen los suficientes estudios que avalen su uso.

Los antieméticos no son medicamentos de primera elección para el tratamiento de la gastroenteritis aguda, la terapia ideal es la de rehidratación oral pero cuando está fracasa por la presencia de vómitos persistentes el médico puede hacer uso del ondansetrón; que es el único medicamento del cual hay evidencia médica que avala su seguridad y eficacia para el cese del vómito y con ello disminuir la incidencia de la terapia hídrica intravenosa y de ingresos hospitalarios.

La evidencia científica señala al ondansetrón como un medicamento seguro y eficaz para el tratamiento de los vómitos.

Los principales efectos adversos reportados por la literatura médica para el ondansetrón son el a los aumento de la incidencia de diarrea; aunque faltan estudios médicos que sustenten esto. En algunos estudios no se ha reportado ningún efecto adverso.

No existen estudios médicos que avalen el uso de otros antieméticos ya que presentan múltiples efectos adversos que van desde los síntomas extrapiramidales hasta la sedación y depresión del sistema nervioso central.

No hay evidencia médica de que el beneficio del uso de antieméticos como metoclopramida, dexametazona, dimenhidrinato, prometazina, domperidona, proclorperazina, etc.; sea mayor al de sus efectos adversos que varían en presentación desde el 25-44%.

X RECOMENDACIONES

Se sugiere la realización de más estudios en los que se evalúe el costo-beneficio de los antieméticos en pacientes pediátricos.

El tratamiento para el paciente pediátrico que cursa con gastroenteritis siempre debe ser encaminado a evitar la deshidratación, siendo de primera elección la terapia de rehidratación oral.

Se debe individualizar a cada paciente, y si se cree pertinente la administración de algún antiemético se sugiere utilizar ondansetrón (puede ser tanto vía oral como intravenosa). Se sugiere la realización de más estudios en los que se someta a prueba los medicamentos ondansetrón y metoclopramida, puesto que hay un estudio en el que son similares sus resultados en cuanto a la eficacia de ambos medicamentos; esto significa que la metoclopramida puede resultar segura y eficaz en el tratamiento de la emesis secundaria a gastroenteritis aguda pero falta evidencia médica que lo sustente.

XI BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez T.S., Rodríguez S. J. Deshidratación aguda, protocolos de rehidratación. Revista bol. Pediatría; 46 (SUPL.1) pág. 84-90. 2006
2. Jiménez T. S., Rodríguez S. Deshidratación aguda, protocolos de rehidratación. Revista bol. Pediatría; 46 (SUPL.1) pág. 84. 2006
3. Jiménez T. S., Rodríguez S.J. Deshidratación aguda, protocolos de rehidratación. Revista bol. Pediatría; 46 (SUPL.1) pág. 85. 2006
4. Jiménez T. S., Rodríguez Suárez J. Deshidratación aguda, protocolos de rehidratación. Revista bol. Pediatría; 46 (SUPL.1) pág. 86,87. 2006
5. Jones G, Steketee RW, Black RE, Bhutta ZA, Morris SS. The bellagio child survival study group: how many child deaths can we prevent this year? Lancet; 362:6571. 2003
6. Osek M, Bern C, Guerrant RL. The global burden of diarrheal disease as estimated from studies published between 1990 and 2000. Bull World Health Organ; 81:197. 2004.
7. Guía de práctica clínica, Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Diarrea Aguda en niños de dos meses a cinco años de edad en el primero y segundo nivel de atención. Gobierno Federal. 2010 (fecha de acceso septiembre de 2012) Disponible en:
http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Documents/GER_Diarrea_Aguda.pdf
8. Organización Mundial de la Salud (en línea). Enfermedades Diarreicas Agosto 2009 Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs330/es/>
9. Organización Panamericana de la Salud. Patogenia de la diarrea infecciosa. En: Manual de tratamiento de la diarrea. Washington DC,70-93. (Serie Paltex; 13).1987
10. Riverón C. RL, González F. MA. Atención de la diarrea con sangre. Rev. Cubana Med. Gen. Integr. 1996; 12(1):50-8.
11. Organización Mundial de la Salud (en línea). Enfermedades Diarreicas (agosto 2009), pág. 2
Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs330/es/>
12. Vila J, Álvarez-Martínez MJ, Buesa J, Castillo J. “Diagnóstico microbiológico de las infecciones gastrointestinales”.*Enferm Infecc Microbiol Clin* 2009;
13. BEHRMAN, Kliegman, J. “Nelson Tratado de Pediatría” 17° ed. ELSEVIER 2002 pág. 112
14. BEHRMAN, Kliegman, J. “Nelson Tratado de Pediatría” 17° ed. ELSEVIER 2002 pág. 771-712
15. BEHRMAN, Kliegman, J. “Nelson Tratado de Pediatría” 17° ed. ELSEVIER 2002 pág. 114-115
16. Manejo actual de la gastroenteritis aguda (GEA) con soluciones de rehidratación oral. Artículo de revisión; revista de nutrición clínica y dietética hospitalaria. 2011 (fecha de acceso septiembre de 2012) Disponible en: http://www.nutricion.org/publicaciones/revistas/Gastroenteritis_aguda.pdf
17. NORMA Oficial Mexicana NOM-031-SSA2-1999, Para la atención a la salud del niño. 1999 (fecha de acceso septiembre de 2012) Disponible en: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/031ssa29.html>
18. Guarino A(Coordinator), Albano F, Ashkenazi Sh, Gendrel D et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases Evidence-based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe. J Pediatr. Gastroenterol Nutr. 2008; 46:S81–S184.
19. FLOREZ J., Farmacología Humana 4ª ed. , Madrid, Elsevier. 2003 pág. 410-13
20. FLOREZ J., Farmacología Humana 4ª ed., Madrid, Elsevier. 2003 pág.414-416
21. Cuesta MT, M. Martínez M. Nuevos principios activos: Racecadotril. Inf Terapéutica SNS 2002;26:5 134-5

22. Ficha técnica de Tiorfan ® lactantes, Tiorfan ® Niños y Tiorfan ® Adultos, Ferrer Internacional, S.A. Mayo 2002.
23. Instituto Nacional de Pediatría Agenda Estadística 2009 (fecha de acceso septiembre de 2012) Disponible en: http://www.pediatria.gob.mx/age_esta09.pdf
24. INEGI: México en cifras 2010 (fecha de acceso 2012)
Disponible en: http://www.pediatria.gob.mx/age_esta09.pdf
25. Elliot EJ: Acute gastroenteritis in children. BMJ 334 (7583), 35-40 (2002)

; **Gravel, Jocelyn:** Oral dimenhydrinate versus placebo in children with gastroenteritis: a randomized controlled trial. *Pediatrics* (Junio 2012). ; **1050-1055.**

40. Kwon KT, Rudkin SE, Langdorf MI. antiemetic use i26. Guía de práctica clínica, Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Diarrea Aguda en niños de dos meses a cinco años de edad en el primero y segundo nivel de atención. Gobierno Federal. 2010 (fecha de acceso septiembre de 2012)
Disponible en: http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Documents/GER_Diarrea_Aguda.pdf
27. King C, Glass R., Bresse J, Duggan C: Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. MMWR Recomm. Rep. 52(RR-16), 1-16(2003).
28. Kenneth T., Rudkin, Scott E., Langdorf, Mark I. Antiemetic use in pediatric gastroenteritis: A national survey of emergency physicians, pediatricians, and pediatric emergency physicians. *Clinical Pediatrics* (Nov-Dic 2002) 41.9 641-652
29. Decamp, Lisa Ross, Steiner, Michael J Ondansetron reduces vomiting, hospital admissions in children with gastroenteritis. *Gastroenterology Week* (Sep 29, 2008): 787.
- 30 Allhashimi D, -al-Hashimi H, Fedorowicz Z: Antiemetics for reducing vomiting related to acute gastroenteritis in children and adolescents. *Chochrane Databases System. Rev* (2) (2009).
- 31 Rmasook C, Sahagun-Carreón I, Kozinetz CA, Moro-Sutherland D: A randomized clinical trial comparing oral ondansetron with placebo in children with vomiting from acute gastroenteritis. *Ann. Emerg. Med* (2002) 39(4) 397-403
32. DeCamp LR, Byerley JS, Doshi N, Steiner MJ: Use of antiemetic agents in acute gastroenteritis: a systematic review and meta-analysis. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med* (2008) 162 (9), 858-865
33. Szajewska H, Gieruszczak-Bialek D, Dylag M: Meta-analysis: ondansetron for vomiting in acute gastroenteritis in children. *Aliment Pharmacol. Ther.* 25(4), 393-400(2007)
34. Reeves JJ, Shannon MW; Flesisher GR: Ondansetron decreases vomiting associated with acute gastroenteritis: a randomized, controlled trial. *Pediatrics* (2002) 109(4), E62

35. Roslun G., Hepps TS, McQuillen KK: The role of oral ondansetron in children with vomiting as a result of acute gastritis/gastroenteritis who have failed oral rehydration therapy: a randomized controlled trial. *Ann. Emerg. Med.* (2008) 52(1), 22-29
36. Vreeman Rachel C. Role of antiemetic Drugs for the treatment of acute gastroenteritis in children *Pediatrics Health* (2009); 3(4): 337-341
37. Cubeddu Lx, Trujillo LM; Talmaciu I et al.: Antiemetic activity of ondansetron in acute gastroenteritis. *Aliment Pharmacol. Ther.* 11(1) (2002) 185-191
38. **Al-Ansari, Khalid; Alomary, Salim; Abdulateef, Hala; Alshawagfa, Mohammed; Kamal, Khalid; et al.**: Metoclopramide versus ondansetron for the treatment of vomiting in children with acute gastroenteritis. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition* (Agosto 2011) 53(2): 156-160.
39. **Gouin, S.; Vo, Thuy-Tien; Roy, Michel; Lebel, Denis**n pediatric with gastroenteritis: A national survey of emergency physicians, pediatricians, and pediatric emergency physicians. *Clin Pediatr (Phila)* 2002; 41: 641-52.

TABLAS E IMÁGENES

1. Treviño G. Mc Graw Hill interamericana editores 2009
2. BEHRMAN, Kliegman, J. "Nelson Tratado de Pediatría" 17ª Ed. ELSEVIER
3. BEHRMAN, Kliegman, J. "Nelson Tratado de Pediatría" 17ª Ed. ELSEVIER
4. NORMA Oficial Mexicana NOM-031-SSA2-1999, Para la atención a la salud del niño 1999 Disponible en <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/031ssa29.html>
5. FLOREZ J., Farmacología Humana 4ª Ed. Elsevier. 2003
6. Instituto Nacional de Pediatría Agenda Estadística 2009 disponible en http://www.pediatria.gob.mx/age_esta09.pdf