

# La nausea e il vomito durante l'emodialisi

C. Queirollo, P. Solari

*Divisione Medicina Generale e Sezione Nefrologia Dialisi, USL 18 - Tigullio Orientale  
Regione Liguria*

**L**a nausea e il vomito possono manifestarsi separatamente, ma solitamente sono così strettamente legati tra loro che si è soliti trattarli congiuntamente. È certamente noto come per nausea si intenda la "sensazione" di vomito imminente, mentre il vomito è l'espulsione violenta attraverso la bocca del contenuto gastrico. Inoltre, con il termine "conati di vomito" si indica quella laboriosa e ritmica attività respiratoria che solitamente precede il vomito stesso. È da ricordare infine la particolare importanza clinica del "vomito a getto", che è frequente espressione di ipertensione endocranica. In ogni caso, la nausea, sia che preceda, sia che si accompagni al vomito, è sempre espressione di una ridotta attività funzionale dello stomaco e di una alterata motilità del duodeno e dell'intestino tenue. Se particolarmente intensa, è indice di una alterazione del sistema nervoso autonomo, in particolare del parasimpatico e rientra nel quadro clinico della "sindrome vagovasale" con pallore, sudorazione,

sciallorea e, non eccezionalmente, bradicardia e ipotensione. Dopo un periodo variabile, ma solitamente breve, di nausea e di conati, si manifesta il vomito che è il risultato di una successione di eventi involontari sia viscerali che somatici; in tale processo lo stomaco ha un ruolo "passivo": è la muscolatura addominale (torchio addominale) il principale fattore che provvede all'espulsione del contenuto gastrico attraverso la contrazione forzata del diaframma e della muscolatura della parete addominale e il rilasciamento dello sfintere gastro-esofageo e la concomitante contrazione anulare del piloro. L'elevazione riflessa del palato molle impedisce, di solito ogni passaggio nel retrofaringe, la chiusura riflessa della glottide e l'inibizione del respiro impediscono l'aspirazione nelle vie aeree.

## **Meccanismo patogenetico del vomito**

L'atto del vomito è sotto il controllo di due centri midollari tra loro

funzionalmente distinti, ma in stretto rapporto con altri centri di regolazione vasomotoria e neurovegetativa.

1) **Centro del vomito:** svolge la duplice funzione di controllo e di integrazione delle diverse fasi che caratterizzano l'atto stesso. Riceve stimoli afferenti provenienti da qualsiasi punto dell'apparato gastrointestinale e da altri distretti corporei (centri corticali, centri labirintici, ecc.) e presenta vie efferenti per il diaframma (nervi frenici), per la muscolatura addominale (nervi spinali), per lo stomaco e l'esofago (nervi viscerali efferenti).

2) **Zona chemiocettrice scatenante il vomito:** questa zona non è in grado di avviare direttamente il vomito, ma interviene inviando stimoli efferenti al centro del vomito; la zona chemiocettrice è tuttavia particolarmente ricca in recettori dopaminergici, sensibili a svariati agenti ivi compresi alcuni farmaci (apomorfina, l-dopa dopo decarbossilazione a dopamina, alcune benzamidi quali la metoclopramide).

## Classificazione clinica

Numerose malattie organiche e funzionali profondamente diverse tra loro hanno come manifestazione clinica comune la nausea e il vomito, ma non essendo precisato il meccanismo che ne sta alla base è estremamente difficile una classificazione clinica. La Tabella I elenca alcuni dei disordini che con maggiore frequenza si associano a nausea e vomito.

È assai noto, inoltre, come la nausea e il vomito facciano parte del comune bagaglio sintomatologico della "sindrome uremica".

Sebbene oggi l'urea, rispetto ad altre "tossine", goda di una minor importanza nella patogenesi delle manifestazioni cliniche dell'uremia, valori azotemici compresi tra i 200 e i 300 mg/dl solitamente si accompagnano a nausea e vomito; con valori azotemici superiori a 300 mg/dl il vomito è costantemente presente ed insistente. Anche le poliamine (spermina, spermidina, putrescina, ecc.) le cui concentrazioni sieriche aumentano nell'insufficienza renale cronica in fase terminale, partecipano, oltre ad altri effetti, alla comparsa di nausea e vomito.

Al di là della sindrome uremica, in corso di insufficienza renale cronica vi sono altre condizioni patologiche responsabili della nausea e

del vomito. Anche se gli studi endoscopici hanno dimostrato che l'ulcera peptica in corso di insufficienza renale cronica non ha una incidenza statisticamente superiore rispetto alla popolazione normale, la frequenza di quadri di gastro-duodenite è molto elevata. Queste manifestazioni, unitamente al ritardato svuotamento gastrico possono ovviamente essere responsabili di una miriade di disturbi dispeptici compresi la nausea e il vomito.

La correzione della sindrome uremica mediante terapia sostitutiva, in particolare l'impiego di tecniche extracorporee, condiziona solitamente la scomparsa, o, quanto meno il miglioramento della nausea e del vomito: lo stesso trattamento emodialitico può essere responsabile della comparsa della sintomatologia digestiva.

In queste circostanze la causa è sempre legata a un trattamento inadeguato e la nausea e il vomito si inseriscono in un contesto clinico di ben più rilevante importanza. La Tabella II elenca i più frequenti quadri clinici che, in corso di trattamento emodialitico, possono accompagnarsi a nausea e vomito.

### Sindrome da sottodialisi

Si definisce con questo termine una serie di manifestazioni cliniche,

TAB. II

- 
- Sindrome da sottodialisi
  - Sindrome da squilibrio osmotico
  - Ipotensione
  - Sindrome dell'acqua dura
  - Crisi ipertensiva
  - Back filtration
- 

abituamente riferite a una insufficiente depurazione, che si manifestano a livello di diversi organi e apparati. Un approccio vascolare non ben funzionante, un flusso ematico insufficiente, una instabilità cardiovascolare intradialitica con frequenti episodi ipotensivi che impongono sedute con flusso ematico ridotto, o sedute dialitiche troppo brevi, sono le cause più frequenti della "sindrome da sottodialisi". Il quadro, insieme a numerose altre manifestazioni (anemizzazione progressiva non attribuibile a perdite ematiche, comparsa e/o aggravamento di manifestazioni di tipo polineuritico, (come la "restless legs syndrome), si caratterizza per un progressivo deperimento organico con manifestazioni di malnutrizione alla comparsa delle quali concorrono l'anoressia, la nausea e il vomito interdialitico.

### Sindrome da squilibrio emodialitico

Descritta in pazienti di ogni età, è più frequente nei giovani, specie nei ragazzi che vengono trattati con elevati livelli di urea predialitica. Insorge durante la seduta emodialitica in fase tardiva o alcune ore più tardi e si caratterizza per una complessa e varia sintomatologia (cefalea, crampi, tremori, convulsioni, disorientamento temporospaziale, turbe visive, ecc.), nella quale è presente nausea intensa costantemente accompagnata a vomito.

Il meccanismo patogenetico della

TAB. I

- 
- 1) *addome acuto* (appendicite acuta, colecistite acuta, peritonite acuta, ecc.)
  - 2) *sintomatologia "dispeptica cronica"* (ulcera peptica non complicata, intolleranza a specifici alimenti, in particolare i grassi, ecc.)
  - 3) *infezioni sistemiche acute* (periodo pre-itterico dell'epatite; infezioni virali, batteriche, parassitarie dell'intestino, ecc.)
  - 4) *eventi morbosi a carico del SNC solitamente associati a ipertensione endocranica* (edema cerebrale conseguente a tumori, ischemia, idrocefalo acuto, processi infiammatori, ecc.)
  - 5) *infarto acuto del miocardio* (infarto posteriore) insufficienza cardiaca congestizia / stasi epatica)
  - 6) *disendocrinopatie* (crisi acute di iposurrenalismo, insufficienza corticosurrenalica, ecc.)
  - 7) *effetto collaterale di agenti chimici e farmaci*
  - 8) *effetto di tossine* (endogene, esogene)
  - 9) *vomito psicogeno* (stress emotivo, squilibrio psicologico transitorio o permanente)
-

sindrome da squilibrio nel suo insieme non è completamente chiaro. Per quanto riguarda la nausea e il vomito è probabile che un ruolo importante venga svolto dal gradiente osmotico tra liquido cerebrospinale e plasma che viene a crearsi al termine della dialisi, indipendentemente dall'instaurarsi o meno di un edema cerebrale.

### **Sindrome da acqua dura**

L'impiego di demineralizzatori ha praticamente fatto scomparire questo quadro legato a una eccessiva concentrazione di Ca e Mg nel liquido di dialisi. La sintomatologia esordiva nelle prime due ore del trattamento con cefalea, bruciore cutaneo di tipo urente, variazioni pressorie con tendenza all'ipertensione, e si completava con la comparsa tardiva della nausea e del vomito e di pericolose turbe del ritmo cardiaco. La nausea e il vomito sembrano legati principalmente all'ipercalemia perché è più elevato l'incremento del Ca rispetto al Mg. Legati all'ipermagnesiemia sembrano invece essere il bruciore cutaneo e la sonnolenza che può giungere sino alla letargia.

### **Crisi ipotensiva**

In ogni momento della seduta dialitica, con una frequenza tra il 15% e il 30%, può manifestarsi un quadro caratterizzato da sudorazione, ansietà, sbadigli prolungati, nausea e vomito. Il rilievo pressorio denuncia valori per la sistolica costantemente inferiori a 100 mmHg. La pronta risposta all'infusione salina conferma la diagnosi. Sicuramente le variazioni intradialitiche dell'osmolalità plasmatica giocano un ruolo fondamentale, ma non si può trascurare l'influenza della neuropatia autonoma,

presente in grado variabile in tutti gli uremici, responsabile della riduzione del riflesso barocettoriale, che rende il sistema cardiovascolare incapace a rispondere tempestivamente e adeguatamente alla deplezione volumetrica.

### **Crisi ipertensiva**

Nel corso della seduta dialitica e in concomitanza con il calo ponderale si può osservare la comparsa di nausea, vomito e ipertensione con valori di minima anche assai elevati. Si ritiene che la crisi ipertensiva, attribuita alla risposta del sistema renina-angiotensina alla rimozione dei liquidi, sia responsabile di modificazioni corticali e sottocorticali con conseguente comparsa di nausea e vomito.

In questa breve rassegna abbiamo elencato le "situazioni dialitiche" che con maggiore frequenza si accompagnano a nausea e vomito: è da sottolineare tuttavia che il vomito di per sé, indipendentemente dal meccanismo patogenetico responsabile, può avere anche effetti drammatici attraverso diversi meccanismi specie in pazienti già debilitati per la patologia di base. Un vomito particolarmente violento può determinare all'interno dell'esofago una pressione eccessivamente elevata tale da determinarne la rottura (sindrome di Boerhaave) oppure produrre lacerazioni lineari della mucosa cardioesofagea con conseguente massiva ematemesi (sindrome di Mallory-Weiss); inoltre un vomito protratto può determinare disidratazione, perdita di secrezione gastrica e di radicali acidi alterando quindi ulteriormente il già compromesso e delicato equilibrio idroelettrolitico del soggetto uremico.

## **Bibliografia**

1. Arieff AI. Dialysis disequilibrium syndrome current concept on pathogenesis. *Controversies in Nephrology* 1982; 4: 367-76.
2. Feldman M. Nausea and vomiting, in *gastrointestinal disease* 3 ed., MH Sleisenger, JS Fordtran ed. Philadelphia 1983; 160-77.
3. Ferguson RK, Vlases PH, JAMA. Hypertensive emergencies and urgencies. *March* 1986; 28: 212-25.
4. Hakim RH, Lazarus JM, Fine RN. Complications during hemodialysis. *Clinical dialysis* norwalk, Appeton 1984; 179-220.
5. Henrich WL. Hemodynamic instability during hemodialysis. *Kidney Int* 1986; 30: 605-12.
6. Herzog DB, Copeland PM. Eating disorders. *N Engl J M* 1985; 295-313.
7. Massry SG, Glassock RJ. *Textbook of Nephrology*. Baltimore: Williams-Wilkins, 1989; 1392-8.
8. Price JDE, Ballon HS. Complications of hemodialysis. *Care of the renal patient*. Philadelphia: Saunders WB, 1983; 239-307.
9. Rodrigo F, Shideman J. Osmolality changes during hemodialysis.
10. Smith GP. Satiety effect of gastrointestinal hormones. In: Beers, EG Bassett, eds. *Polypeptide hormones*. New York: Raven Press 1980; 413-20.
11. Van Stone JC, Bauer J, Care J. The effects of dialysate sodium concentration on body fluid distribution during hemodialysis. *Trans Am Artif Intern Organs* 1980; 383-6.
12. Villaroel F, Ciarkowski AA. A survey on hypersensitivity reactions in hemodialysis. *Artif Organs* 1985; 9: 231-8.

# SISTEMA MULTIFUNZIONALE PER EMODIALISI ED EMODIAFILTRAZIONE

MODULO DI CONTROLLO  
DELLI CIRCOLAZIONE EXTRACORPOREA  
PERI EMODIALISI ED EMODIAFILTRAZIONE

MODULO PREPARAZIONE  
E CONTROLLO  
DELLI LIQUORI DI DILUIZIONE

MODULO PROGRAMMATTORE  
DEI PROFILI DI ULTRAFILTRAZIONE  
E CONDUCEBILITÀ

**MULTIMATE SYSTEM**  
**WOLFFLAVI**

