

Síndrome de vómitos cíclicos

A. Barrio Merino

Fundación Hospital Alcorcón. Servicio de Pediatría. Alcorcón. Madrid.

DEFINICIÓN

El síndrome de vómitos cíclicos es un trastorno gastrointestinal funcional caracterizado por episodios recurrentes y graves de vómitos que persisten durante horas o días con intervalos de normalidad entre ellos en los que, tras una adecuada valoración, no se encuentra una causa que los justifique¹.

Su incidencia es desconocida, aunque se estima que podría afectar al 2% de los niños en edad preescolar y escolar, según los trabajos de Cullen y Macdonald², prevalencia de 2,3% en escolares australianos y de Abu-Arafe, en Aberdeen, 1,9% de los niños estudiados.

No se ha demostrado un claro predominio de sexo, aunque parece ser ligeramente más frecuente en niños.

ETIOPATOGENIA

Es desconocida, aunque desde su descripción original en el siglo XIX han sido muchas las hipótesis que han intentado explicar la etiología y la patogenia de este cuadro, en función de los avances en la epidemiología y en el conocimiento de las ciencias básicas. El síndrome de vómitos cíclicos (SVC) podría considerarse como un "paraguas" que daría cobijo a varios trastornos de origen diferente, conocido o no, pero con similares manifestaciones clínicas consecuentes a una alteración en el eje cerebro-intestino, que provoca una respuesta exagerada de un mecanismo de defensa natural como es la náusea y el vómito frente a diferentes estímulos³. El resultado es una secreción desproporcionadamente elevada de corticotropina, cortisol, vasopresina y serotonina, responsables del aumento de secreción gástrica e intestinal, enlentecimiento en el vaciado gástrico, y de la activación del reflejo emético.

Comparte con la migraña la naturaleza periódica con normalidad en las intercrisis, la existencia de pródromos, la historia familiar y personal cargada de cefalea migrañosa^{4,5}, la respuesta al tratamiento con antimigrañosos y la similitud en el trazado electroencefalográfico⁶ y en los potenciales visuales evocados durante las crisis de vómitos o de jaqueca⁷. Ambas entidades formarían parte de una "diátesis migrañosa" manifestada según la edad del niño: SVC en el niño pequeño, migraña abdominal en los primeros años de escolarización y cefalea migrañosa en el adolescente.

En otros casos se ha demostrado una alteración en la motilidad gástrica con predominio de taquigastria⁸ que alteraría el vaciado gástrico, acompañándose de aumento

del tono simpático en el trazado electrocardiográfico integrado⁹ y dificultad para adecuar el ritmo cardíaco a los cambios posturales, todo ello compatible con desequilibrio en el sistema nervioso autónomo.

Otros autores defienden una alteración en la obtención de energía por la mitocondria secundarias a defectos enzimáticos del metabolismo de los ácidos grasos¹⁰ o a mutaciones en el ADN mitocondrial¹¹, de manera que ante situaciones de estrés el suministro de energía sería insuficiente.

El SVC podría también encuadrarse en las enfermedades conocidas como canalopatías¹². Grupo de enfermedades cuyos síntomas son secundarios a la despolarización simultánea de las membranas de un grupo de células, por alteración en los canales de iones responsables del mantenimiento de la diferencia de potencial a ambos lados de la membrana. Esta denominación englobaría enfermedades como el SVC, migraña, epilepsia, parálisis periódica, trastornos episódicos del movimiento, arritmias cardíacas, etc.

CLÍNICA

Revisando las series publicadas con mayor número de pacientes¹³⁻¹⁵, se podría resumir que el paciente típico es un varón en edad preescolar o escolar que comienza súbitamente con náuseas y vómitos intensos, más probablemente durante la noche o a primera hora de la mañana. Una vez iniciada, la crisis sigue frecuentemente un patrón estereotipado para cada niño: la duración de los vómitos y el intervalo intercrítico suele ser constante, aunque diferente de unos niños a otros. La duración media suele ser de 2 días y la media de episodios al año entre 9 y 12. Los vómitos son referidos como de alta intensidad, con una media de 51 episodios de vómitos por crisis. Son frecuentes los síntomas acompañantes: diarrea (30%), cefalea (27%), fiebre (23%), malestar general, abdominalgia en línea media, palidez, taquicardia e hipertensión. El niño adopta una actitud que ha sido definida como "coma consciente": prefiere el ambiente oscuro y tranquilo, se niega a hablar y los ruidos, olores, etc., le provocan náuseas. Es también frecuente el rechazo a tragar la propia saliva, por lo que la expulsa constantemente a una toalla o recipiente. Por el contrario, otros niños ingieren enormes cantidades de líquidos para aliviar la sensación de pirois y dolor retroesternal, posteriormente se provocan el vómito buscando el alivio momentáneo que sigue a cada episodio emético.

TABLA 4. Criterios diagnósticos del síndrome de vómitos cíclicos

Episodios de náuseas y vómitos inexplicados, al menos en tres ocasiones en el último año, en un niño aparentemente sano, caracterizados por:
Comienzo súbito
Autolimitados
Acompañados de palidez, letargia y malestar
Ausencia de síntomas gastrointestinales o sistémicos entre los ataques

Entre el 70 y el 85 % reconoce situaciones precipitantes de las crisis, siendo las más frecuentes el estrés psicológico (no sólo negativo sino también positivo como inicio de vacaciones, viajes, fiestas, etc.), infecciones respiratorias, menstruación, atracones, ingesta de alimentos específicos y otros. El 70% refieren pródomos en forma de cefalea, dolor abdominal o sensación vaga de malestar que les permite predecir el inicio de un brote en las horas siguientes.

Estos niños asocian patología funcional más a menudo que la población general; el 67 % padecen colon irritable, el 21 %, migrañas (el doble de la prevalencia general), mareos durante los viajes, el 46%; convulsiones, el 5,6%. Así mismo, las familias de los pacientes también presentan trastornos funcionales más a menudo que la media.

Los padres definen la personalidad de sus hijos como perfeccionistas, moralistas, con altas expectativas, entusiastas, cuidadosos, competitivos, agresivos, somatizados, etc.

Como consecuencia de la clínica descrita estos niños presentan complicaciones como trastornos hidroelectrolíticos y deshidratación, esofagitis péptica, síndrome de Mallory-Weiss, secreción inadecuada de hormona antidiurética (ADH), alteración del esmalte dental, frecuente absentismo escolar y alteración de la vida social y familiar.

DIAGNÓSTICO

No existe prueba de imagen ni laboratorio que confirme o descarte el SVC. Por lo tanto el diagnóstico se basa exclusivamente en el cumplimiento de los criterios clínicos (tabla 4) y en la exclusión de otro proceso que justifique el cuadro (tabla 5). Debe huirse de la actitud auto-complaciente de "es sólo otra crisis" y ante cualquier nuevo episodio descartar problemas orgánicos intercurrentes¹⁶ como apendicitis, pancreatitis, etc.

Además, no se ha demostrado la rentabilidad de cada prueba complementaria en términos de coste-beneficio, por lo que la decisión de realizar una u otra debe estar basada en criterios de experiencia personal y dirigidas por la clínica en cada momento (tabla 6).

Especial interés tiene descartar, por su gravedad, el glioma troncoencefálico que, por infiltración directa del

TABLA 5. Diagnóstico diferencial del síndrome de vómitos cíclicos

Gastrointestinal
Enfermedad péptica
Pancreatitis
Seudoquistes pancreáticos
Parasitosis
Apendicitis recurrente subaguda
Seudoobstrucción intestinal crónica idiopática
Hernia de Bochdalek
Sistema nervioso central
Tumores cerebrales
Tumores troncoencefálicos
Hematoma subdural
Epilepsia
Hidrocefalia
Sistema nervioso autónomo
Disautonomía abdominal
Urinario
Uropatía obstructiva
Endocrinología
Feocromocitoma
Insuficiencia suprarrenal
Diabetes mellitus
Metabólico
Déficit de ornitín transcarbamilasa
Acidemias orgánicas (glutárica tipo II, propiónica e isovalérica)
Porfiria

TABLA 6. Estudios diagnósticos en el síndrome de vómitos cíclicos*

Sangre
Hemograma
Gasometría bioquímica general con creatinfosfocinasa y perfil hepático
Estudio de coagulación
Amilasa y lipasa
Amonio
Plomo
Carnitina total y acilcarnitina
Orina
Elemental y sedimento
Urocultivo
Aminoácidos
Ácidos orgánicos
Acilglicina
Catecolaminas
Porfobilinógeno y ácido deltaaminolevulínico
Test de gestación
Heces
Sangre oculta
Leucocitos
Huevos y parásitos
Radiología
Ecografía abdominal
Radiografía simple de tórax, senos paranasales y abdomen
Tránsito digestivo completo
Enema de contraste
Tomografía computarizada o resonancia magnética cerebral
Pruebas funcionales neurológicas
Electroencefalograma
Digestivas
Esofagogastroduodenoscopia

*Fundamental guardar una muestra de sangre y orina durante el episodio agudo, en condiciones adecuadas, para su análisis posterior.

centro del vómito, núcleo del nervio vago o área posrema podría causar brotes de náuseas y vómitos sin signos de hipertensión intracraneal. También la patología esofago-gastroduodenal, la litiasis biliar, la pancreatitis y los vómitos intermitentes. La uropatía obstructiva podría producir una clínica similar en situaciones de sobrecarga de flujo a una pelvis parcialmente obstruida.

¿Cuándo descartar una enfermedad metabólica? Según Korson¹⁷ debe sospecharse ante un comienzo agudo-grave de los síntomas, tras un intervalo libre en el neonato o precipitados por situaciones de estrés infeccioso o de otro tipo en el niño mayor. Más aún si se acompaña de alteraciones de laboratorio tipo acidosis metabólica, hiperamoniemia, hipoglucemia y alteración de la función hepática, especialmente alteraciones de la coagulación desproporcionadas al resto de las alteraciones de laboratorio o a la clínica del niño. También se sospechará ante síntomas neurológicos diversos, por lo general difusos, miopatía y miocardiopatía.

TRATAMIENTO

El tratamiento del SVC es meramente empírico. No se han publicado estudios controlados que comparen la eficacia entre diferentes fármacos, por lo que muchas de las recomendaciones están basadas en la extrapolación de tratamientos antieméticos en otras situaciones clínicas.

Los fines del tratamiento deben ser¹⁸: *a*) interrumpir los episodios de vómitos ya establecidos; *b*) mejorar la sintomatología, cuando fracasa lo anterior; *c*) abortar las crisis durante el pródromo; *d*) tratamiento profiláctico, y *e*) favorecer la recuperación entre los ataques.

Interrumpir los episodios de vómitos ya establecidos

Debe iniciarse de forma precoz. La única situación capaz de cortar los vómitos y las náuseas es el sueño. Por lo tanto, se aconseja inducir el sueño con ambiente tranquilo, manipulando lo menos posible al niño y administrando loracepam (0,05-0,2 mg/kg/dosis, oral o i.v.). Puede repetirse cada 6 h si al despertar reaparecen las náuseas.

Basado en los elevados niveles de serotonina durante las crisis de vómitos se ha ensayado el tratamiento con antiserotoninérgicos como ondansetrón, del que se tiene gran experiencia en pacientes oncológicos con vómitos secundarios a quimioterapia. Tiene la ventaja de tener pocos efectos secundarios, carecer de efecto sedante y analgésico, por lo que no encubriría una posible enfermedad orgánica. Fleisher¹⁸, propone iniciar el tratamiento con una dosis de 0,4 mg/kg por vía intravenosa, junto a una perfusión de líquidos, aportando 2.000 ml/m²/día con potasio (10-20 mEq/l) y magnesio (10 mEq/l). Si en unas horas ceden las náuseas y los vómitos se dará el alta al paciente previa administración de una dosis oral de 0,3 mg/kg de ondansetrón. En caso de reaparecer los síntomas se continuará con tratamiento intravenoso con

2 dosis de 0,2 mg/kg separadas por 6 h, y se inducirá el sueño como se indicó antes. Ante falta de respuesta al tratamiento descrito debe considerarse siempre enfermedad orgánica intercurrente o complicaciones secundarias a los propios vómitos.

Además del tratamiento de las náuseas y los vómitos se deben administrar ranitidina para mantener el pH gástrico elevado, reponer pérdidas añadidas de líquidos y electrolitos, tratar la hipertensión y la secreción inadecuada de ADH cuando aparezcan, y administrar analgésicos y antiinflamatorios en caso de cefalea y abdominalgia.

Mejorar la sintomatología

Si no es posible interrumpir el episodio ya establecido se debe insistir en la sedación con loracepam o si es preciso clorpromacina (0,5-1 mg/kg) más difenhidramina (25-50 mg).

Abortar las crisis durante el pródromo

En aquellos pacientes con aura previa se debe administrar fármacos según las manifestaciones de ésta. Ansiolíticos en pacientes con angustia, ibuprofeno o paracetamol en los que presentan cefalea o dolor abdominal, ranitidina, ondansetrón oral, etc.

Profilaxis

Está indicada en pacientes con crisis frecuentes. Se han publicado varios trabajos en este sentido con diferentes fármacos, procinéticos y antimigrañosos. Todos son series pequeñas, retrospectivas, sin aleatorización de los pacientes ni doble ciego. En general todos coinciden en que la respuesta es mejor en pacientes más leves y sobre todo si asocian migraña personal o familiar. Forbes y Whitters¹⁹ compararon los efectos de diferentes fármacos en un grupo de 11 pacientes afectados de SVC. El más eficaz fue el propranolol, respondiendo cuatro de los tratados. Sólo 2 niños del grupo tratado con antimigrañosos (7 casos) respondieron, y ninguno de los tratados con antiepilépticos, multivitamínicos y homeoterapia.

Vanderhoof²⁰ trató 24 niños con eritromicina, fármaco con actividad *motilin-like*, durante una semana (20 mg/kg/día en 2 dosis). En 14 pacientes los vómitos desaparecieron, y en cuatro mejoraron, tras un seguimiento de 24 meses.

Otros trabajos han estudiado la respuesta al tratamiento con barbitúricos²¹ encontrando una tasa de resolución completa en el 78% de un grupo de 14 niños. En otro estudio se comparó el tratamiento con propranolol frente a ciproheptadina²². De 24 pacientes tratados con propranolol 18 presentaron desaparición del cuadro y dos disminuyeron la frecuencia de las crisis a menos de la mitad. En el grupo tratado con ciproheptadina (12 niños), cuatro tuvieron resolución completa y seis mejoraron.

Por último, en otro estudio que comparó la eficacia de un antidepresivo, amitriptilina (22 niños) frente a cipro-

heptadina²³ (6 niños), la respuesta fue similar, quedando asintomáticos el 73 y 66%, respectivamente, y mejorando el 18 y el 17% de los pacientes, respectivamente.

Sin embargo, no hay que olvidar que todos los trabajos mencionados son retrospectivos, por lo que es difícil interpretar el papel de cada fármaco en la prevención de las crisis de náuseas y vómitos en el SVC.

Favorecer la recuperación de los ataques

No sólo el estado nutritivo e hidroelectrolítico, sino también la recuperación familiar, abrumada por la carga psicológica que supone los múltiples episodios e ingresos del niño con la alteración de vida social del niño y la familia. Se debe prestar apoyo psicológico y ofrecer la mayor disponibilidad posible del médico, o equipo médico responsable del cuidado del niño.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abu-Arafah I, Russell G. Cyclical vomiting syndrome in children: A population based study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 21: 454-458.
2. Cullen KJ, Macdonald WB. The periodic syndrome: Its nature and prevalence. *Med J Aust* 1963; 2: 167-172.
3. Ravvelli AM. Cyclic Vomiting Syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 32: 14-15.
4. Li BU, Murray R, Heitlinger L, Robbins Jhayes JR. Is cyclic vomiting syndrome related to migraine? *J Pediatr* 1999; 134: 567-572.
5. Dignam F, Symon DNK, Abu-Arafah I, Russell G. Tehe prognosis of cyclical vomiting syndrome. *Arch Dis Child* 2001; 84: 55-57.
6. Jernigan SA, Ware LM. Reversible quantitative EEG changes in a case of cyclic vomiting: Evidence for migraine equivalent. *Dev Med Child Neurol* 1991; 33: 80-85.
7. Good PA. Neurologic investigations of childhood abdominal migraine: A combined electrophysiologic approach to diagnosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 21 (suppl 1): 44-48.
8. Chong SK. Electrogastrography in cyclic vomiting syndrome. *Dis Dis Sci* 1999; 44 (8 Suppl): 64-73.
9. To J, Issenman R, Kamath M. Evaluation of neurocardiac signals in pediatric patients with cyclic vomiting syndrome through power spectral analysis of heart rate variability. *J Pediatr* 1999; 135: 363-366.
10. Rinaldo P. Mitochondrial fatty acid oxidation disorders and cyclic vomiting syndrome. *Dig Dis Sci* 1999; 44 (8 Suppl): 97-102.
11. Boles RG, Williams JC. Mitochondrial disease and cyclic vomiting syndrome. *Dig Dis Sci* 1999; 44 (8 Suppl): 103-107.
12. Ptacek L. Channelopathies. Ion channel disorders of muscle as a paradigm for paroxysmal disorders of the nervous system. *Dig Dis Sci* 1999; 44 (8 Suppl): 94-96.
13. Fleisher D, Matar M. The cyclic vomiting syndrome: A report of 71 cases and literature review. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1993; 17: 361-369.
14. Fleisher DR. The cyclic vomiting described. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 21 (Suppl 1): S1-S5.
15. Withers GD, Silburn SR, Forbes DA. Precipitants and aetiology of cyclic vomiting syndrome. *Acta Paediatr* 1998; 87: 272-277.
16. Forbes D. Differential diagnosis of Cyclic Vomiting Syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 21 (Suppl 1): 11-14.
17. Korson M. Metabolic etiologies of cyclic or recurrent vomiting. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 21 (Suppl 1): S15-S19.
18. Fleisher DR. Management of cyclic vomiting syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 21 (Suppl 1): 52-56.
19. Forbes D, Whithers G. Prophylactic therapy in cyclic vomiting syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996; 21 (Suppl 1): 57-59.
20. Vanderhoof JA. Treatment of cyclic vomiting in childhood with erythromycin. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 21 (Suppl 1): 60-62.
21. Gokhale R, Huttenlocher PR, Brady L, Kirschner BS. Use of barbiturates in the treatment of cyclic vomiting during childhood. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; 25: 64-67.
22. Worawattanakul M, Rhoads JM, Lichtman SN, Ulshen M. Abdominal migraine: Prophylactic treatment and follow-up. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 28: 37-40.
23. Andersen JM, Sugerma KS, Lockhart JR, Weinberg WA. Effective prophylactic therapy for cyclic vomiting syndrome in children using amitriptyline or cyproheptadine. *Pediatrics* 1997; 100: 997-981.

Vómitos crónicos o recurrentes de otra etiología

J.M. Marugán de Miguelsanz

Servicio de Pediatría. Hospital de León.

INTRODUCCIÓN

El vómito es uno de los síntomas más frecuentes en la infancia, y un motivo muy habitual de consulta, ya que prácticamente cualquier enfermedad pediátrica puede ocasionarlo. Es de especial prevalencia en el recién nacido y en el lactante, por sus peculiares y bien conocidas características anatómicas y fisiológicas.

En general se trata de un síntoma inespecífico, y puede tener una significación clínica o traducir una gravedad muy variable, ya que puede ser manifestación fundamental en el cuadro clínico (como ocurre en algunos procesos malformativos del tracto digestivo), o bien acompañante y asociado a otros síntomas en multitud de enfermedades, e incluso tener un significado fisiológico.