

heptadina<sup>23</sup> (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, Sugeran 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 Miguelanz

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.

No hay que olvidar que los vómitos no tienen por qué ser consecuencia siempre de un proceso gastrointestinal, sino que en muchas ocasiones derivarán de un proceso extradigestivo o sistémico. Casi cualquier proceso agudo puede manifestarse con vómitos, en particular la enfermedad infecciosa, quirúrgica y neurológica, y la mala tolerancia a una larga lista de medicamentos de uso habitual<sup>1</sup>. Las infecciones, especialmente la gastroenteritis aguda, son las causas más comunes de vómitos en niños<sup>2</sup>, procesos cotidianos para el pediatra de atención primaria.

Repasar las múltiples situaciones agudas y autolimitadas que pueden cursar con vómitos supondría un auténtico repaso a toda la pediatría, y existen cercanas y excelentes revisiones en este sentido<sup>1-5</sup>. Por ello, creemos de más interés centrarnos sólo en los vómitos crónicos, bien persistentes, o bien agudos recurrentes, y ante los que cabría sospechar *a priori* una enfermedad crónica. Se descartan así los procesos graves y recortados, incluyendo el abdomen agudo de cualquier etiología, y procesos leves, transitorios y autolimitados.

Se excluyen de esta revisión la enfermedad por reflujo gastroesofágico y el síndrome de vómitos cíclicos, tratados más ampliamente por su relevancia en otra parte de esta publicación. Se intentará realizar un planteamiento breve, conciso, y eminentemente práctico, con una revisión sólo de las causas más frecuentes, aun a riesgo de olvidar procesos más excepcionales.

## ETIOLOGÍA

Las causas de vómitos crónicos van cambiando en función de la edad del paciente. Sin embargo, dada la cronicidad de los procesos estudiados, los períodos neonatal y de lactancia se unifican, por compartir en general una etiología común (tabla 7). Esta es la época de máxima incidencia de procesos crónicos que pueden manifestarse con vómitos.

### Período neonatal y de lactancia

#### Infecciones de repetición

Son la causa más frecuente de vómitos crónicos, sobre todo las gastrointestinales, de la esfera otorrinolaringoló-

gica, respiratorias bajas y urinarias<sup>2,4</sup>. El paciente en estos casos suele presentar sintomatología aguda recurrente y síntomas asociados, teniendo en general períodos intercríticos de aparente mejoría o normalidad clínica<sup>6</sup>.

#### Intolerancia alimentaria

La intolerancia alimentaria debería ser siempre considerada. La más frecuente sin duda es la intolerancia a proteínas vacunas, y en menor medida a otros antígenos (huevo, pescado, etc.)<sup>7</sup>. Es casi constante que además de vómitos el niño presente estacionamiento ponderal, y en muchos casos también diarrea, dolor abdominal, anorexia o sangre oculta en heces<sup>8,9</sup>. Síntomas sistémicos como urticaria, angioedema, broncospasmo o eccema, son más frecuentes en la intolerancia mediada por inmunoglobulina E (IgE) o alergia alimentaria. En muchas ocasiones puede observarse también una relación temporal entre el inicio de los síntomas y la introducción en la dieta del alimento específico<sup>7,10</sup>.

Un caso especial de intolerancia, la enfermedad celíaca, puede cursar con vómitos hasta en un tercio de los casos en este grupo de edad<sup>11</sup>, aunque en su forma clásica suelen predominar otros síntomas como el fallo de medro, la diarrea crónica, la distensión abdominal, la anorexia y las alteraciones del carácter, en todo caso no evidentes hasta meses después de la introducción de gluten en la dieta del paciente.

#### Mala técnica alimentaria

Tanto la sobrealimentación como las dietas desequilibradas o los errores en la preparación de las tomas son una causa frecuente de vómitos, fácil de resolver<sup>5</sup>. Pueden incluirse también aquí, por la ausencia de sustrato orgánico, los vómitos por aerofagia excesiva, inmediatos o durante la toma, o los problemas alimentarios y vómitos relacionados con estrés emocional o ambiental<sup>10</sup>.

#### Malformaciones digestivas

En la lactancia, y sobre todo en el período neonatal, es obligado pensar en las causas anatómicas que habitualmente cursen con obstrucción del tracto digestivo, produciendo entre otros síntomas distensión abdominal y vómitos. La causa más frecuente y conocida en este grupo es la estenosis hipertrófica de píloro (EHP), de comienzo hacia la segunda o tercera semana de vida, o quizá más tardío, con vómitos proyectivos y progresivos, nunca biliosos, avidez por las tomas, y desnutrición y deshidratación progresivas, pudiendo a veces palparse la clásica oliva pilórica y observarse el hiperperistaltismo gástrico<sup>12,13</sup>.

La atresia intestinal es la causa principal de obstrucción intestinal en el período neonatal inmediato, sobre todo la atresia duodenal, que supone la mitad de las mismas. Ésta suele manifestarse en las primeras horas de vida, con la clásica imagen radiológica de doble burbuja, y se asocia con frecuencia al síndrome de Down<sup>12</sup>. Menos

TABLA 7. Causas más frecuentes de vómitos crónicos durante el período neonatal y la lactancia

Causas más frecuentes
Infecciones de repetición
Enfermedad por reflujo gastroesofágico
Intolerancia o alergia alimentaria
Mala técnica alimentaria
Causas importantes pero menos frecuentes
Malformaciones digestivas
Errores innatos del metabolismo
Problemas nefrourológicos
Patología suprarrenal
Hipertensión intracraneal

frecuentes son otras estenosis de la luz gastrointestinal, páncreas anular, duplicación intestinal (con masa palpable), megacolon, etc.<sup>4,12,14</sup>.

En la plicatura gástrica, proceso benigno y frecuente, la parte inferior o la curvatura mayor gástrica se pliega o dobla delante del resto del estómago, formando una cavidad donde se acumula el aire que sólo suele evacuarse provocando el vómito, con características similares a la EHP, y que puede mejorar con maniobras posturales tras la toma, para facilitar la eliminación del aire, en decúbito prono. En la radiología, el estómago aparece hipertónico y alargado en forma de cuerno<sup>3,13</sup>. El vólvulo gástrico intermitente, situación rara y de tratamiento quirúrgico, se inicia en este período y consiste en una auténtica rotación o torsión del mismo. Provoca intenso dolor, náuseas, y a veces vómito inmediato a la ingesta, que ceden con el cambio postural<sup>12</sup>.

La malrotación intestinal suele crear pocas dudas, ya que suele manifestarse precozmente y casi siempre como una urgencia, asociada a un vólvulo intestinal, con obstrucción duodenal<sup>12</sup>.

#### **Errores innatos del metabolismo**

A cualquier edad, pero especialmente en los primeras semanas o meses de vida, van a manifestarse la mayoría de los numerosos e infrecuentes trastornos congénitos del metabolismo intermediario<sup>2,6,15</sup>, como los referidos a los hidratos de carbono (galactosemia, intolerancia a la fructosa, enfermedades por almacenamiento de glucógeno, defectos en la neoglucogénesis, etc.), al metabolismo de los aminoácidos, acidemias orgánicas y trastornos del ciclo de la urea, o a defectos en la oxidación de los ácidos grasos. La mayoría de las alteraciones que se inician en el período neonatal entrañan gravedad y precisan diagnóstico y tratamiento inmediato.

Casi todas las metabolopatías congénitas cursarán con vómitos repetidos, siempre dentro de un cortejo sintomático más complejo, en unos casos de encefalopatía aguda o crónica (anorexia, letargia, hipotonía o hipertonia, retraso psicomotor, convulsiones, coma, etc.), de disfunción hepática (hepatomegalia, hipertransaminasemia, ictericia, etc.), alteración muscular, miocardiopatía o alteración del crecimiento, entre los más frecuentes. Para facilitar su abordaje, habitualmente farragoso para el pediatra general, hay que tener en cuenta que, salvo excepciones, la mayoría de ellos cursarán con una o varias de las siguientes alteraciones bioquímicas: acidosis metabólica con o sin cetosis, hipoglucemia, y/o hiperamonemia<sup>6,16</sup>.

#### **Otros**

No deben olvidarse nunca los frecuentes problemas nefrourológicos crónicos, a veces asociados a infecciones repetidas del tracto urinario (reflujo vesicoureteral, etc.), o por uropatía obstructiva, insuficiencia renal o acidosis tubular renal (con bicarbonato plasmático bajo, y pH alcalino en orina).

Con menor frecuencia se encuentran trastornos endocrinológicos, sobre todo la hiperplasia adrenal congénita, y la insuficiencia suprarrenal<sup>6</sup>. Finalmente, las alteraciones del sistema nervioso central, en particular las que cursan con hipertensión craneal, suelen terminar produciendo vómitos persistentes, como la hidrocefalia, tumores, hematoma subdural, etc.<sup>2,14</sup>.

#### **Vómitos crónicos del niño mayor (preescolar, escolar, adolescente)**

Desde el segundo año de vida la aparición de vómitos es menos frecuente, y adquieren sin embargo especial valor diagnóstico los síntomas asociados que suele presentar el niño mayor vomitador. Además del síndrome de vómitos cíclicos que se analiza en otro artículo, se realiza algún breve comentario sobre las causas principales a esta edad (tabla 8).

##### **Migraña**

Puede clásicamente cursar con vómitos cíclicos, episódicos, pero el diagnóstico puede ser difícil en los primeros años de evolución, ya que la cefalea puede no ser significativa, predominando los vómitos y el dolor abdominal<sup>10,17</sup>.

##### **Psicógenos**

Los vómitos psicógenos no son infrecuentes a esta edad, no existe enfermedad orgánica subyacente ni afectan el estado nutricional, salvo casos extremos, y suelen asociarse a factores condicionantes de estrés ambiental. Con frecuencia aparecen ante intentos de alimentación forzada, al ir por la mañana al colegio, o por la noche poco después de acostarse, por rechazo a dichas situaciones, y necesidad de llamar la atención. Deben diagnosticarse tras exclusión de otras causas orgánicas<sup>2,4,5,13</sup>.

TABLA 8. Causas de vómitos crónicos en el niño mayor

Causas más frecuentes
Síndrome de vómitos cíclicos
Migraña
Psicógenos
Intolerancia a la lactosa
Patología digestiva crónica
Causas específicas pero menos frecuentes
Procesos obstructivos
Trastorno del comportamiento alimentario (bulimia, anorexia nerviosa)
Ginecológicas, embarazo
Causas comunes con el período anterior
Reflujo gastroesofágico
Hipertensión craneal
Enfermedad nefrourológica
Error innato del metabolismo
Insuficiencia suprarrenal

**Intolerancia a la lactosa**

La hipolactasia adquirida tipo adulto<sup>5</sup> lleva a una mala absorción de lactosa, que se traduce en síntomas abdominales como dolor, distensión, meteorismo, diarrea y quizá vómitos repetidos, con frecuencia consecutivos a la ingestión de lácteos, aunque no siempre la relación es tan clara.

**Enfermedad digestiva crónica**

La mayoría de las enfermedades digestivas, especialmente las que afectan a segmentos altos y a la encrucijada hepatobiliopancreática, pueden manifestarse con vómitos crónicos junto a otras manifestaciones clínicas. Entre ellas destaca la enfermedad péptica gastroduodenal (gastritis, duodenitis o úlcus péptico) con o sin evidencia de infección por *Helicobacter pylori*, en general con otros síntomas dispépticos asociados<sup>13</sup>. Menos frecuentemente pueden encontrarse ante enfermedades pancreáticas (sobre todo la pancreatitis crónica o recurrente, y el pseudoquistes pancreático) que se asocian a importante dolor abdominal, o enfermedad inflamatoria intestinal crónica, colelitiasis, síndromes de mala absorción, seudoobstrucción intestinal crónica, dispepsia no ulcerosa, etc.

**Procesos obstructivos**

La malrotación intestinal puede asociar vólvulo intermitente, y en general cuadro agudo recurrente de aparición brusca, aunque suele iniciarse en edades más precoces<sup>12</sup>. La obstrucción intestinal por adherencias debe sospecharse en pacientes con antecedentes de cirugía abdominal<sup>14</sup>. El síndrome de la arteria mesentérica superior ocasiona cuadros oclusivos mecánicos en la tercera porción duodenal, comprimida entre dicha arteria y la columna, y se manifiesta con náuseas, anorexia, dolor abdominal y vómitos biliosos<sup>14,17</sup>. Más raramente la causa será una enfermedad esofágica, como la acalasia, o ausencia de relajación del esfínter esofágico inferior, que suele iniciarse con vómitos de alimentos sin digerir, exentos de contenido gástrico, en la infancia tardía o sobre todo en el adulto, terminando en megaesófago y la clásica imagen radiológica en pico de pájaro. En la estenosis esofágica, ya sea péptica o cáustica, puede existir disfagia con o sin pirosis, y antecedente de síntomas de reflujo gastroesofágico, o de ingestión de productos cáusticos<sup>1</sup>.

**TABLA 9. Puntos fundamentales en la anamnesis de un niño con vómitos crónicos**

Edad de comienzo
Características de los vómitos
Repercusión nutricional
Síntomas asociados o procesos intercurrentes
Análisis de la alimentación

**Trastorno del comportamiento alimentario**

En adolescentes debe siempre tenerse en cuenta que puede tratarse de vómitos autoinducidos, y significar el comienzo de un trastorno de la conducta alimentaria, especialmente la bulimia nerviosa<sup>1</sup>.

**Procesos ginecológicos**

También en la adolescencia pensaremos en las diversas enfermedades ginecológicas relacionadas con la edad, incluso en la posibilidad de embarazo.

**Causas comunes al período anterior**

Finalmente, cabe incluir aquí también algunas de las causas revisadas en el capítulo anterior, con clínica persistente o inicio más tardío. Así, debemos recordar el reflujo gastroesofágico, la insuficiencia suprarrenal, los procesos neurológicos, en particular los que cursen con hipertensión intracraneal, o la enfermedad nefrourológica crónica, incluyendo en ella además la nefrolitiasis, más prevalente en el niño mayor, con dolor lumbar o en el trayecto ureteral y signos miccionales<sup>14</sup>. Asimismo, los errores innatos del metabolismo, de comienzo habitualmente más precoz, pueden en algún caso pasar desapercibidos y producir síntomas en el niño mayor, como por ejemplo, entre los más frecuentes, los defectos en la oxidación mitocondrial de los ácidos grasos, con gran variabilidad clínica, y especialmente evidentes tras largos períodos de ayuno<sup>16</sup>.

**PLANTEAMIENTO DIAGNÓSTICO**

Dado el amplio abanico de causas, un diagnóstico apropiado requiere como siempre una detallada historia y exploración física.

**Anamnesis**

Debe valorarse siempre una serie de datos importantes (tabla 9). Además de la edad de comienzo y características del vómito<sup>3-5,14</sup>, analizaremos sobre todo:

**Repercusión nutricional**

Hay que observar si el niño crece y gana peso de una forma normal, sobre todo el lactante. De forma simplificada, si un lactante vomitador no presenta repercusión ponderal ni síntomas asociados, en general no va a precisar estudios complementarios. No suelen producir repercusión nutricional los errores en la técnica alimentaria en el lactante, y los vómitos psicógenos e intolerancia tardía a la lactosa, en el niño mayor.

**Síntomas asociados o procesos intercurrentes**

Valorar la existencia de fiebre, diarrea, estreñimiento, síntomas respiratorios, dolor abdominal, cefalea, anorexia, afectación general, síntomas neurológicos, etc. También debe analizarse la dinámica sociofamiliar y los posibles factores ambientales generadores de estrés.

El lactante con infecciones de repetición suele presentar fiebre, diarrea, síntomas respiratorios, etc., con carácter intermitente y períodos intercríticos de aparente normalidad, y en todo caso ante ausencia de otra explicación, debe buscarse siempre una infección urinaria. El apetito suele afectarse en casi todas las causas que inciden en este período, excepto quizás al comienzo en las malformaciones digestivas, como la frecuente estenosis pilórica, donde sin embargo si existirá repercusión ponderal. Ante vómitos constantes y con afectación nutricional debemos pensar por su frecuencia en la enfermedad por reflujo gastroesofágico (sobre todo si comenzaron al nacimiento) o intolerancia a proteínas vacunas (si existió un intervalo libre de síntomas).

En el niño mayor suelen ser frecuentes los signos o síntomas asociados. La historia clínica es por lo tanto más específica, y el enfoque clínico más dirigido.

### **Análisis de la alimentación (tipo, preparación y forma de administración)**

Obligada aunque exista un motivo aparente para los vómitos, especialmente en el lactante. Asimismo, debe analizarse la relación entre el inicio del cuadro y la introducción de alimentos concretos en la dieta del niño (intolerancia alimentaria, metabolopatía), así como la relación temporal con la ingesta.

### **Exámenes complementarios**

#### **Análítica básica**

La solicitud de exámenes complementarios debe basarse en la sospecha diagnóstica principal según la edad y posibles causas. Sin embargo, con frecuencia, la sintomatología asociada puede ser inespecífica, sobre todo en el lactante, y deben realizarse de manera rutinaria pruebas analíticas de despistaje de distintos procesos (enfermedades renales, hepáticas, pancreáticas y endocrinas), con la realización de un hemograma, bioquímica ordinaria, y sistemático, sedimento y cultivo de orina. Si se sospecha una intolerancia alimentaria se añadirá una IgE total y específica y/o tests cutáneos frente al antígeno sospechoso, y en el caso de la enfermedad celíaca, esteatorrea y serología.

Los errores innatos del metabolismo, dada su rareza, precisarán un elevado índice de sospecha y un abordaje especial. Ante la mínima posibilidad, existen una serie de exámenes básicos al alcance de la mayoría de laboratorios (tabla 10)<sup>6,15,16</sup>. Es fundamental obtener muestras biológicas en el enfermo lo más precozmente posible en presencia de síntomas y antes del tratamiento. Ante hallazgos positivos en los mismos, especialmente acidosis metabólica (con aumento del anión *gap*), hipoglucemia o hiperamoniemia, debe completarse el estudio con pruebas de segunda línea<sup>17</sup>. Una historia familiar de posible consanguinidad, abortos espontáneos múltiples o muerte súbita, retraso mental o retraso grave del desarrollo en un hermano, pueden apoyar la sospecha diagnóstica<sup>2,6</sup>.

**TABLA 10. Pruebas útiles en el despistaje de errores innatos del metabolismo**

Pruebas básicas o iniciales
Bioquímica ordinaria: glucosa, urea, iones, bilirrubina, GOT, GPT, ácido úrico, triglicéridos, creatinina, calcio, fósforo
Gasometría y bicarbonato sanguíneos
Amonio
Lactato y piruvato
Análisis de orina: sistemático, cuerpos cetónicos y sustancias reductoras
Principales pruebas metabólicas secundarias
Aminoácidos en sangre y orina
Ácidos orgánicos en orina
Carnitina plasmática
Ácidos grasos libres
Pruebas funcionales (centro de referencia)
Estudios enzimáticos y genéticos

GOT: transaminasa glutamicooxalacética; GPT: transaminasa glutamicopirúvica.

#### **Estudios de imagen**

En muchos casos precisaremos valorar la morfología gastrointestinal, inicialmente con una radiografía simple si existe sospecha de obstrucción, pero sobre todo mediante estudios con contraste (tránsito superior o enema opaco). La ecografía abdominal es una exploración casi de rutina en el caso de vómitos crónicos en general, y es de elección como primer examen en la estenosis hipertrófica de píloro. A veces ya la ecografía prenatal puede poner sobre la pista de un proceso malformativo que curse con obstrucción y polihidramnios<sup>14</sup>.

#### **Endoscopia digestiva**

Finalmente, se dispone del estudio endoscópico, sobre todo ante sospecha de esofagitis por reflujo o enfermedad gastroduodenal<sup>4</sup>.

#### **Otros exámenes**

Para terminar, puede optarse si es necesario por otros exámenes, como la ecografía, TC o RM cerebral en sospecha de anomalías intracraneales; urografía intravenosa y renograma diurético en la uropatía obstructiva, o gammagrafía con <sup>99</sup>Tc-ácido dimercaptosuccínico (DMSA) para informar sobre la morfología y la función renal; pruebas de función suprarrenal, otorrinolaringológicas, inmunológicas, pruebas digestivas (pHmetría, H<sub>2</sub> espirado, biopsia intestinal, test del sudor, etc.), dentro de una larga lista de pruebas que englobaría todas las posibles etiologías existentes, según la sospecha clínica<sup>14,18</sup>.

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Sutphen JL. Disfagia, reflujo gastroesofágico y alteraciones de la alimentación. En: Walker-Smith JA, Hamilton JR, Walker WA, eds. Gastroenterología pediátrica práctica, 2.<sup>a</sup> ed. Madrid: Ergón, 1996; 1-13.
2. Murria KF, Christie DL. Vomiting. *Pediatr Rev* 1998; 19: 337-341.

3. González-Meneses A, López J, Durán LE. Vómitos y regurgitaciones. *Pediatr Integral* 1999; 1: 68-74.
4. Ruiz-Canela J, Argüelles F. Vómitos en la infancia. En: Argüelles Martín F, Polanco Allué I, eds. *Manual de gastroenterología pediátrica*. Granada: Comares, 1996; 101-109.
5. Alonso Franch M. Planteamiento diagnóstico del niño vomitador. *Bol Pediatr* 1992; 33: 111-118.
6. Cohen R. Metabolic and infectious disorders associated with emesis in infants. *Semin Pediatr Surg* 1995; 4: 136-146.
7. Martín Esteban M. Alergia alimentaria: alérgenos responsables y estrategias diagnósticas. *An Esp Pediatr* 1999; (Supl 126): 28-30.
8. Kerner JA Jr. Formula allergy and intolerance. *Gastroenterol Clin North Am* 1995; 24: 1-25.
9. ESPGAN working group for the diagnostic criteria for food allergy. Diagnostic criteria for food allergy with predominantly intestinal symptoms. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992; 14: 108-112.
10. Rasquin-Weber, Hyman PE, Cucchiara S, Fleisher DR, Hyams JS, Milla PJ et al. Childhood functional gastrointestinal disorders. *Gut* 1999; 45 (Suppl II): 60-68.
11. Auricchio S, Greco L, Troncone R. Gluten-sensitive enteropathy in childhood. *Pediatr Clin North Am* 1988; 3: 157-187.
12. Reyna TM, Reyna PA. Gastrointestinal disorders associated with emesis in infants. *Semin Pediatr Surg* 1995; 4: 190-197.
13. Varea V. Patología del estómago. Gastritis. Estenosis hipertrófica de píloro. En: Cruz Hernández M, ed. *Tratado de pediatría*, 8ª ed. Madrid: Ergón, 2001; 980-986.
14. Ramos AG, Tuchman DN. Persistent vomiting. *Pediatr Rev* 1994; 15: 24-31.
15. Korson M. Metabolic etiologies of cyclic or recurrent vomiting. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 21 (Suppl 1): 15-19.
16. Burton BK. Inborn errors of metabolism in infancy: A guide to diagnosis. *Pediatrics* 1998; 102: E69.
17. Sanjurjo P. Errores innatos del metabolismo, ¿cómo sospecharlos a través del síndrome clínico? En: Sanjurjo Crespo P, ed. *Errores innatos del metabolismo: bases para un pediatra general*. Barcelona: Temis Pharma, 1997; 41-80.
18. Forbes D. Differential diagnosis of cyclic vomiting syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 21 (Suppl 1): 11-14.