

TÍTULO: **Vómitos**

AUTORES:

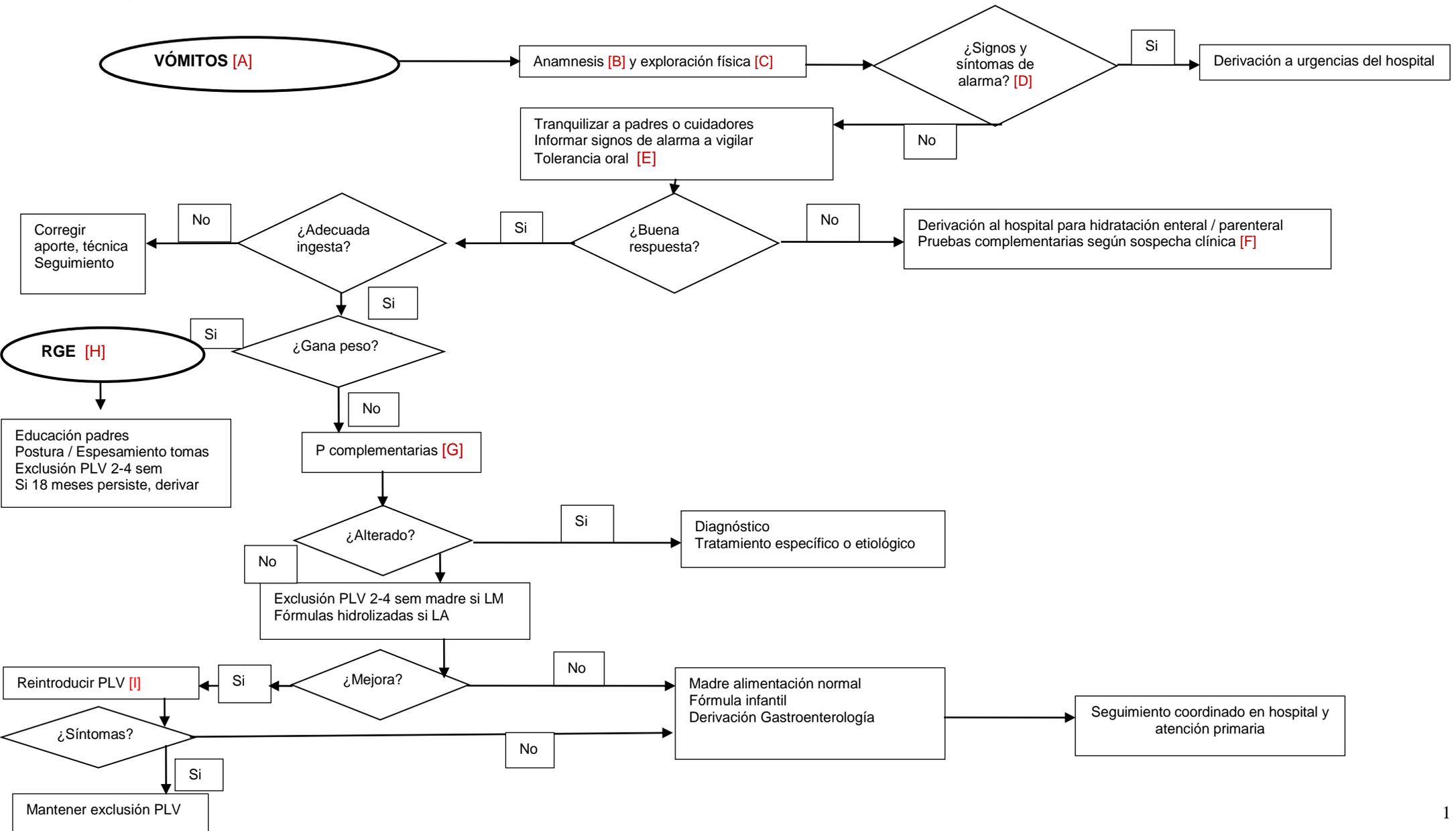
Esther Ruiz Chércoles

Centro de Salud “María Jesús Hereza”. Dirección Asistencial Sur. Gerencia de Atención Primaria.  
Servicio Madrileño de Salud. Leganés. Madrid.  
Grupo de Gastroenterología y Nutrición de la AEPap

Yolanda Cerezo del Olmo

Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud Esparragal. Murcia.  
Servicio Murciano de Salud.  
Grupo de Gastroenterología y Nutrición de la AEPap.

Cómo citar este artículo: Ruiz Chércoles E, Cerezo del Olmo Y. Guía de Algoritmos en  
Pediatría de Atención Primaria. Vómitos. AEPap. 2016 (en línea).  
Disponible en [algoritmos.aepap.org](http://algoritmos.aepap.org)



- A) El vómito es la expulsión brusca del contenido gástrico por la boca por contracción de la musculatura abdominal.<sup>1-5</sup>  
El vómito es un síntoma inespecífico y muy frecuente en la infancia que acompaña a muchas enfermedades, es autolimitado en la mayoría de los casos y guarda relación con la enfermedad causal, por lo que desaparecerá con ella, pero también puede ser el síntoma de un proceso grave que hay que diagnosticar.  
La náusea es una sensación desagradable, generalmente epigástrica, que suele preceder al vómito.  
Las náuseas y los vómitos se consideran crónicos si duran más de un mes.
- La regurgitación es el retorno involuntario hacia la boca del contenido gástrico sin afectación del estado general, más propio del recién nacido y del lactante.  
La rumiación o merecismo es la regurgitación repetida, seguida de masticación y deglución del material refluído, por la contracción voluntaria de los músculos abdominales.
- B) Anamnesis detallada, imprescindible para orientar el diagnóstico. La historia clínica es la herramienta fundamental. <sup>1-5</sup> ¿Es un niño sano o tiene alguna enfermedad?  
¿Tiene sed? ¿Cuánto ha orinado? ¿Está contento o decaído?
- Edad del niño, es el primer factor a tener en cuenta en un niño que vomita. Las causas del vómito varían con la edad. (Tabla 1)
  - Características del vómito: (Tabla 2)
    - Inicio:
      - Agudo: Infecciones, invaginación intestinal (II), estenosis hipertrófica de píloro (EHP), hipertensión intracraneal (HTIC).
      - Crónico: Reflujo gastroesofágico (RGE), alergia a las proteínas de leche de vaca (APLV), síndrome de vómitos cíclicos (SVC).  
Los vómitos que persisten más de dos semanas, no justificados, deben hacer sospechar un tumor del sistema nervioso central (SNC).
    - Intensidad o fuerza del vómito:
      - Sin esfuerzo: RGE, regurgitación.
      - Proyectivo: en escopetazo, sin náuseas: EHP, lesiones del SNC, obstrucción intestinal, enfermedad metabólica.
    - Predominio de horario:
      - Matutino: HTIC, embarazo, uremia, SVC. La cefalea y los vómitos que despiertan por la noche o son matutinos son signos de HTIC.
      - Cíclico: Errores innatos del metabolismo, SVC, migraña, feocromocitoma, porfiria intermitente aguda, disautomía familiar.
  - Valoración de la alimentación: Lactancia materna o artificial: modo de preparación de biberones, cantidades ingeridas y frecuencia de las tomas para descartar concentración elevada o sobrealimentación. Relación con la introducción de un alimento (APLV), actitud del niño durante la comida: rechazo del alimento, atragantamiento, tos, movimientos de arqueamiento, eructos frecuentes.
    - Relación con la ingesta o toma de medicamentos.
    - Concomitante: Atresia de esófago.
    - Inmediatamente después: RGE, EHP, úlcera en canal pilórico, causa psicógena.
    - Tardíos: Alergias alimentarias, obstrucción intestinal, gastroparesia.
    - Aumenta con la ingesta: Gastroenteritis eosinofílica, intolerancia a la fructosa, úlcera péptica, funcionales, psicógenos.
  - Antecedentes de traumatismo craneoencefálico (TCE)
  - Viajes recientes al extranjero

- Vacunas (tos ferina, rotavirus, neumococo...)
- Valoración de la personalidad del niño (estrés, depresión, baja autoestima, simulación, deformación de la imagen corporal), la dinámica familiar (Munchausen por poderes, ansiedad en la familia, si le fuerzan a comer) y escolar: adaptación y rendimiento escolar, actividades extraescolares...
- Edad gestacional: prematuridad...
- Resultados de la prueba del talón, para descartar algunas enfermedades metabólicas. Cromosomopatías.
- Peso, talla y perímetro cefálico. Crecimiento (curva ponderoestatural) y desarrollo.
- Enfermedades previas: digestivas, respiratorias (neumonías de repetición, afonía, asma, alergias), diabetes, drepanocitosis, nefropatías, sida, psiquiátricas...
- Tratamiento farmacológico (incluso de la madre, si está amamantando), ingesta de medicamentos gastroerosivos (AINE, esteroides, alcohol, hierro, teofilinas), alergias medicamentosas, posible ingesta de tóxicos o cuerpos extraños.
- Intervenciones quirúrgicas previas (cirugía hipotalámica...)
- Historia menstrual en niñas.
- Síntomas acompañantes:
  - Diarrea en gastroenteritis (GEA), aunque también en apendicitis, por irritación de la serosa.
  - Estreñimiento
  - Dolor abdominal
  - Hemorragia digestiva: Divertículo de Meckel, invaginación intestinal, enfermedad inflamatoria intestinal (EII).
  - Fiebre, que cuando es elevada sugiere patología infecciosa. En el periodo neonatal los síntomas de infección son muy sutiles y la fiebre puede faltar.
  - Respiratorios: Tos, odinofagia, disfonía, estridor, otalgia
  - Dolor retroesternal, dispepsia o pirosis, disfagia: esofagitis
  - Cutáneos: Dermatitis, petequias, ictericia
  - Urinarios
  - Neurológicos: Letargia, cefalea: migraña, HTIC. Letargia, hipo o hipertensión, convulsiones: alteraciones del metabolismo.
  - Anorexia (apetito conservado en EHP)
- Antecedentes familiares:
  - Ambiente epidemiológico : GEA, intoxicación alimentaria
  - Enfermedad celíaca
  - Fibrosis quística
  - Enfermedad inflamatoria intestinal (EII)
  - Enfermedad péptica
  - Poliposis intestinal

C) Exploración física general y completa, no solo centrada en el sistema digestivo: <sup>1-5</sup>

- Valoración del estado general: apariencia (irritabilidad), respiración (taquipnea) y aspecto de la piel como indicador del estado circulatorio. El triángulo de evaluación pediátrica (TEP) es un método útil, rápido y simple que permite identificar el tipo y la gravedad del problema fisiopatológico y priorizar el tratamiento inicial (oxígeno, analgesia, glucosa...), para después pensar en lo que tiene el paciente.
- Valoración antropométrica y nutricional. Peso, talla, IMC. Perímetro cefálico.
- Color de piel: Palidez (anemia) o ictericia (Infección de orina (ITU) en el neonato, etiología hepatobiliar)
- Olor peculiar, error del metabolismo. Olor a acetona en la cetoacidosis diabética.
- Valoración de deshidratación.
- Síntomas neurológicos: Vómitos no precedidos de náuseas, cefalea, convulsiones, alteraciones de la marcha o el equilibrio, disminución del nivel de conciencia, fontanela abombada, estrabismo agudo, visión borrosa, signos de focalidad neurológica, signos meníngeos positivos.  
La existencia de bradicardia, hipertensión y respiración irregular (triada de Cushing) debe alertar de la posibilidad de una hipertensión intracraneal grave con riesgo inminente de herniación cerebral.  
Alteración del nivel de conciencia, ataxia y vómitos pueden sugerir ingesta de un tóxico.
- Abdomen; inspección, auscultación, percusión y palpación con paciencia y suavidad (oliva pilórica en lactantes, hernias, hepatoesplenomegalia, cicatrices quirúrgicas que nos orientan a bridas, fecalomas).  
Signos obstructivos como la distensión abdominal, asas visibles, ruidos intestinales. Puntos dolorosos en abdomen. Examen de 1 año.
- Genitales ambiguos y/o acidosis hiperkaliémica nos orientan a una crisis adrenal, generalmente por una hiperplasia adrenal congénita.
- En adolescentes, un aumento de la glándula parotídea puede sugerir bulimia.

D) Si en la anamnesis y en la exploración física hay datos de gravedad se derivará al hospital: <sup>1-5</sup>

- Aparición en el neonato
- Afectación del estado general
- Deshidratación
- Fracaso de la tolerancia oral
- Vómitos cuantiosos y persistentes (más de 12 horas en menores de 6 meses)
- Vómitos incoercibles y proyectivos a chorro o en escopetazo
- Vómitos con sangre, bilis o heces
- Sangrado gastrointestinal o hemorragia digestiva: hematemesis o melenas
- Dolor abdominal importante
- Palpación abdominal con signos de apendicitis, irritación peritoneal, obstrucción o masas
- Exploración neurológica anormal
- Alteración metabólica
- Pérdida de peso importante

E) El tratamiento de los vómitos depende de la situación clínica y la etiología. <sup>1-5</sup>

Tras descartar enfermedad grave y valorar estado de hidratación, se puede probar tolerancia oral con líquidos, lentamente con pequeñas cantidades. Se pueden utilizar las soluciones de rehidratación oral (SRO) en pequeñas cantidades (5-10 ml) en intervalos de unos 15 minutos.

Si está con lactancia materna, se aconseja mantenerla.

Una vez comprobada la tolerancia, iniciar alimentación suave hasta la recuperación, sin forzar a comer. No se recomienda una alimentación astringente. No están indicados de entrada, fórmulas sin lactosa, hidrolizado de proteínas, fórmulas de soja ni la dilución de las fórmulas infantiles.

La supresión de la lactosa solo está indicada como prueba terapéutica en niños con síntomas relacionados con la ingesta de leche.

No se deben emplear para la rehidratación oral preparados caseros como la limonada alcalina, por los errores en la preparación; tampoco zumos de frutas, bebidas carbonatadas o de cola batidas, ni bebidas que se emplean para la rehidratación durante el ejercicio físico (tipo Aquarius®), pues son hiperosmolares, con un exceso de glucosa y bajo contenido en sales minerales (hiponatémicas e hipopotasémicas) que pueden empeorar la diarrea.

Informar y tranquilizar a los padres.

No se recomiendan fármacos antieméticos como domperidona o metoclopramida por los posibles efectos secundarios extrapiramidales.

Se pueden utilizar los antieméticos en casos concretos, postquirúrgicos, quimioterapia...

El ondansetrón bloquea los receptores serotoninérgicos 5-HT<sub>3</sub>, se administra por vía oral con dosis de 2 mg en niños de 8-15 kg, 4mg en niños de 15-30 kg y 6-8 mg en niños de más de 30 kg.

F) El vómito es un síntoma muy frecuente, pues cualquier enfermedad en la infancia puede producirlo<sup>1-5</sup>.

La mayoría son vómitos agudos en niños previamente sanos, autolimitados y no necesitan pruebas complementarias.

Las pruebas de laboratorio no se realizan de rutina. Las reevaluaciones frecuentes marcan las pautas de actuación.

- Hemograma con reactantes de fase aguda: VSG, proteína C reactiva y procalcitonina, si el niño tiene fiebre o aspecto séptico.
- Gasometría y electrolitos, cuando se sospecha deshidratación (sodio, potasio, cloro).  
Un bicarbonato plasmático de más de 15-17 mEq/l se correlaciona con un grado de deshidratación menor del 5% de pérdida de peso.
- Bioquímica sanguínea: glucemia, creatinina, urea, iones, proteínas totales, albúmina, colesterol, triglicéridos, calcio, fósforo, bilirrubina total, fosfatasa alcalina, transaminasas, amilasa (en sangre y orina), lipasa, hierro, vitamina B12, ácido fólico.
- Serología de enfermedad celiaca: anticuerpos antitransglutaminasa IgA y anti-péptido deamidado de gliadina IgG. Descartar déficit de Inmunoglobulina A.
- Sistemático de orina.
- Urocultivo (recordemos que fiebre asociada a vómitos en un lactante, puede ser una ITU.)
- Tóxicos en orina, catecolaminas, ácidos orgánicos y porfirinas en orina, si se sospecha cuadro metabólico o intoxicación
- Coprocultivo, está indicado si hay moco o sangre en heces. También si el niño ha viajado recientemente al extranjero o si persiste la sintomatología.
- Parásitos en heces si diarrea (Giardia lamblia...)
- Test de embarazo
- Sospecha trastorno del metabolismo: Ácido pirúvico, ácido láctico, amonio, aminoácidos en sangre, aminoácidos y ácidos orgánicos en orina...Es importante guardar plasma, suero, orina y, en ocasiones, hasta líquido cefalorraquídeo, de la fase aguda, para estudios específicos.

- Ecografía abdominal si se sospecha EHP, invaginación intestinal, apendicitis aguda, litiasis biliar, anomalías nefrourinarias, hepáticas...
- Radiografía simple de abdomen en bipedestación: Distribución del aire intestinal, calcificaciones (apendicolito, litiasis), efecto “masa”...
- Tránsito digestivo superior para detectar malformaciones congénitas o lesiones obstructivas.
- Enema con bario para el diagnóstico de la enfermedad de Hirschsprung.
- Phmetría, detecta el reflujo ácido.
- Phmetría con impedancia, detecta también el reflujo alcalino.
- Test del aliento para Helicobacter pylori.
- Endoscopia con biopsia.
- Manometría digestiva antroduodenal.
- TAC
- RM si exploración neurológica alterada.
- Gammagrafía (GM) con isótopos marcados para detectar el reflujo o el divertículo de Meckel.
- Punción lumbar en caso de que haya alteración del estado general y otros signos sugerentes, para descartar meningitis.

G) Pruebas complementarias si poca ganancia de peso. Si está con lactancia materna valorar el crecimiento, según las gráficas de la OMS <sup>6</sup> difundidas en abril de 2006, de niños sanos alimentados con lactancia materna por madres no fumadoras.

- Hemograma
- Bioquímica sanguínea: Glucemia, creatinina, urea, iones, proteínas totales, albúmina, calcio, fósforo, bilirrubina, fosfatasa alcalina, transaminasas, ferritina
- Serología de enfermedad celiaca.
- Sistemático de orina
- Urocultivo

H) Reflujo gastroesofágico (RGE) Insuficiencia del hiato cardioesofágico<sup>7-9</sup>.

Distensión del esfínter esofágico inferior con el paso involuntario del contenido del estómago hacia el esófago.

1. No complicado: Niños que regurgitan con frecuencia, con ganancia de peso adecuada.

Hasta el 75% de los lactantes a los 4 meses presentan episodios de RGE, que se resuelven de forma espontánea hacia los 12-18 meses (5%-10% persiste a los 12 meses).

Más de dos tercios de niños sanos presentan RGE. Es un proceso fisiológico que ocurre varias veces al día en niños y adultos.

El reflujo es menos frecuente en los niños amamantados que en aquellos con lactancia artificial <sup>10</sup>.

Se informará y tranquilizará a los padres sobre las características fisiológicas y benignas del proceso y su resolución espontánea en la mayoría de los lactantes, sin necesidad de hacer pruebas complementarias. El arte está en evitar intervenciones innecesarias. <sup>11-15</sup>

Se recomienda no hacer pruebas diagnósticas, solo medidas posturales. Es útil dormir en decúbito prono pero ante el riesgo aumentado de muerte súbita, se recomienda el decúbito lateral izquierdo, sobre colchón duro y con un ángulo de unos 30°.

Consejos dietéticos: alimentación en pequeñas cantidades, frecuente, espesando con harinas de cereales, distanciando la última toma antes de acostarse. Las fórmulas antirregurgitación (AR) usan la caseína como proteína principal, disminuyen las grasas y añaden un espesante, la harina de semilla de algarroba (galactomanano) o almidón de arroz o maíz (amilopectina).

La APLV puede producir síntomas similares al RGE, e incluso puede coexistir, por ello se recomienda durante 2-4 semanas excluir leche, lácteos y huevos a las madres de niños amamantados y dar fórmulas hidrolizadas a los niños alimentados con fórmulas o preparados infantiles. Si mejora, hay que reintroducir las PLV, provocación oral, y comprobar la reaparición de los síntomas para establecer el diagnóstico. Si no mejora, se debe volver a la fórmula habitual y derivar a gastroenterología.

2. Complicado: Cuando el reflujo gástrico provoca síntomas, hablamos de enfermedad por reflujo (ERGE). La esofagitis se manifiesta con llanto, irritabilidad, aversión o rechazo de las tomas, poca ganancia de peso, dolor retroesternal, dolor epigástrico, pirosis o dolor torácico, disfagia, palidez, hematemesis, melena, e incluso episodios de apnea, bradicardia, cianosis y opistótonos. Síndrome de Sandifer: espasmos de cabeza y cuello con arqueado de espalda. Puede haber síntomas respiratorios: tos crónica de predominio nocturno, laringitis, estridor, broncoespasmo, neumonías de repetición, asma... El impacto del RGE en el asma es menor del que previamente se pensaba. Las fórmulas antirregurgitación no están indicadas en esofagitis pues aumentan el tiempo de contacto del contenido refluído con la mucosa esofágica.

Pruebas complementarias:

- a. Endoscopia y biopsia cuando se sospecha esofagitis, gastritis (disfagia, odinofagia, pirosis). Puede haber ERGE sin esofagitis.
- b. Phmetría de 24 horas, mide la frecuencia y la duración de episodios de reflujo ácidos (ph<4)
- c. Phmetría con impedancia o impedanciometría, para detectar reflujos no ácidos o alcalinos, que son más frecuentes en niños
- d. Radiología con contraste. Tránsito digestivo superior, para descartar alteraciones anatómicas (hernia de hiato, membrana duodenal, malrotación, fístula traqueoesofágica, EHP)
- e. Manometría esofágica

El objetivo del tratamiento es aliviar y prevenir las complicaciones.

Fármacos antisecretores o inhibidores de la secreción ácida <sup>16-20</sup>:

- Antagonistas de los receptores H2 de la histamina (anti RH2): Cimetidina (efectos secundarios: daño hepático, ginecomastia), Ranitidina 4-6 mg/kg/d en 2-3 dosis, Famotidina  
Inducen tanto la taquifilaxia, (disminución de la respuesta supresora del ácido al cabo de 6 semanas de tratamiento), como la tolerancia (necesidad de aumentar la dosis para obtener el mismo efecto terapéutico) de desarrollo rápido lo que limita su uso a largo plazo.  
En lactantes se han descrito efectos secundarios como irritabilidad, movimientos o "golpeteos" de cabeza, cefalea, somnolencia, que podrían ser interpretados de forma errónea como síntomas derivados del propio reflujo, dando como resultado un aumento inapropiado de la dosis.
- Inhibidores de la bomba de protones (IBP) en ayunas, 30 minutos antes del desayuno, en niños mayores de un año. <sup>18-20</sup> En comparación con los anti RH2, los IBPs son capaces de mantener el pH intragástrico superior a 4 durante más tiempo, impiden la secreción ácida postprandial, carecen de taquifilaxia, reducen el volumen de secreción gástrica, aceleran el vaciado gástrico y disminuyen el volumen del reflujo esofágico.  
Omeprazol 1-2 mg/kg/d en esofagitis grave.  
Esomeprazol: Sobres con gránulos gastrorresistentes, de 10 mg. No se ha demostrado que tenga mayor eficacia clínica que omeprazol cuando se usa la misma dosis <sup>20</sup>.  
Lansoprazol

En niños con esofagitis erosiva se recomienda el tratamiento durante 3 meses.

Efectos secundarios: cefalea, diarrea, estreñimiento, insomnio, aumento de enzimas hepáticas, hipoclorhidria, hipomagnesemia.

La hiperplasia de las células parietales se presenta en la mitad de los pacientes que toman IBP de forma prolongada, aunque de momento carece de significación patológica (no aumento del riesgo de desarrollo de gastritis atrófica ni de tumores carcinoides). La hipoclorhidria aumenta el riesgo de neumonía adquirida en la comunidad y gastroenteritis aguda.

Fármacos procinéticos: Actualmente no existen suficientes pruebas que apoyen su uso en el tratamiento de la enfermedad por RGE.

- Cisaprida es un serotoninérgico. Lo han retirado por riesgo de arritmias cardíacas, al aumentar el QT.
- Metoclopramida (Primperán®) <sup>21</sup> Bloquea los receptores de DA. Efectos secundarios: letargia, irritabilidad, ginecomastia, galactorrea, síntomas extrapiramidales y discinesia tardía permanente. Debido al elevado riesgo de reacciones extrapiramidales en niños, la Agencia Española del Medicamento contraindica su uso en menores de 1 año, y no lo recomienda en niños de 1-18 años.
- Domperidona (Motilium®) <sup>22</sup> También efecto antidopaminérgico. Se recomienda usar la dosis mínima, 0,25-0,5 mg/kg/dosis, valorando su empleo si hay trastornos electrolíticos o enfermedades cardíacas subyacentes.
- Cirugía si estenosis esofágica o complicaciones respiratorias graves, funduplicatura de Nissen.

## I) Reacciones alérgicas a los alimentos <sup>23-25</sup> (Tabla 3):

Diversos alimentos, como la leche de vaca (PLV), la soja, los frutos secos, el pescado o el gluten de trigo pueden producir una enteropatía inmune mediada o no mediada por Inmunoglobulina E (IgE). La APLV es la más frecuente en lactantes.

Clínica: Vómitos con la introducción de algún alimento nuevo, rechazo del alimento, diarrea, estancamiento de peso, síntomas cutáneos (dermatitis perioral), síntomas respiratorios.

En la alergia no mediada por Ig E, las pruebas cutáneas (prick-test) y la IgE sérica específica frente a PLV (RAST) son negativas.

Si el niño está alimentado con leche materna, se aconseja a la madre que no tome leche de vaca, ni productos lácteos ni huevos, durante al menos 2-4 semanas, con suplementos de calcio, 1g/d. Si mejora el niño, se reintroducen las PLV para comprobar la reaparición de síntomas.

Si el niño está con una fórmula artificial, se cambiará a una fórmula hidrolizada durante 2-4 semanas. Si no mejora se puede probar con una fórmula extensamente hidrolizada. Si no mejora se debe volver a la fórmula habitual y derivar a gastroenterología.

El diagnóstico se basa en la mejoría clínica después de la retirada de la fórmula infantil y la recaída con la provocación.

El pronóstico es bueno, ya que el 50-75% remite antes de los dos años de edad y pueden volver a tomar proteínas lácteas enteras.

La fórmula hidrolizada no está financiada por encima de los 2 años.

## J) Malformaciones congénitas obstructivas del aparato digestivo. Polihidramnios durante el embarazo puede ser un indicador de sospecha. <sup>3-5</sup>

- Atresias / Estenosis

1. Esófago. Solución de continuidad del esófago que en ocasiones comunica con el árbol traqueobronquial.  
Sialorrea espumosa, tos y cianosis por aspiración. Intervención quirúrgica.
2. Duodeno. Vómitos biliosos.

3. Yeyuno-ileal. Vómitos biliosos, distensión abdominal, retraso en la eliminación de meconio.

4. Anorrectal

- Hernia diafragmática. Prolapso de vísceras abdominales en la cavidad torácica. Vómitos, síntomas respiratorios por compresión.
- Ileo meconial. Obstrucción de intestino delgado por meconio más espeso. Puede ser el primer signo de una fibrosis quística. Ausencia de meconio, vómitos y distensión abdominal. Test del sudor > 60 mmol/l.

- K) La aparición en un lactante de síntomas como rechazo del alimento o vómitos que se acompañan de alteración del nivel de conciencia, taquipnea, irritabilidad o síntomas neurológicos graves – convulsiones, hipotonía o hipertonia – después de una situación de estrés (infección, ayuno...) debe plantear la sospecha diagnóstica de error congénito del metabolismo<sup>3-5</sup>, más aún, si el episodio ocurre después de un periodo libre de síntomas con un comportamiento y alimentación normales. A veces, el niño emite un olor especial. En estas situaciones se buscarán antecedentes de otros casos familiares, de fetos o lactantes muertos, consanguinidad, retraso mental u otra incapacidad neurológica en la familia, preferencias dietéticas poco habituales...
- L) Invaginación intestinal<sup>1-5</sup>. Obstrucción intestinal al introducirse un asa en sí misma. Puede ser intermitente. Más frecuente entre los 3 meses y 3 años. Clínica: Llanto, dolor, palidez, hipotonía, sangre en heces con moco, tumoración abdominal, flexión de rodillas sobre el abdomen. Ecografía y enema hidrostático.
- M) EHP<sup>1-5</sup>: Estenosis de la musculatura del píloro, con elongación y engrosamiento. Se da en 3 de cada 1000 recién nacidos vivos, más frecuente en varones (4:1) Tras un intervalo libre de síntomas de 15-30 días, comienzan los vómitos a chorro, proyectivos, en escopetazo tras la comida, alimentarios, no biliosos, sin fiebre, entre las 2-6 semanas de vida. No suele presentarse en lactantes mayores de 3 meses. Descenso ponderal, deshidratación hipernatrémica, alcalosis metabólica, hipoclorémica e hipokaliémica. Masa palpable que corresponde al píloro, oliva pilórica. Diagnóstico por ecografía y el tratamiento es la cirugía.
- N) El 60% de las hernias inguinales encarceradas ocurren en el primer año de vida. Irritabilidad, llanto, vómitos y tumoración dura en la ingle.
- O) El diagnóstico de intolerancia a la lactosa se basa en la desaparición de los síntomas al retirar la lactosa de la alimentación<sup>26</sup>. La confirmación diagnóstica, pocas veces necesaria, se realiza con un test de hidrógeno espirado tras la ingesta de una solución de lactosa: elevación del hidrógeno espirado de más de 10 ppm, respecto la cifra basal, a partir de los 90-120 minutos de la ingesta (si la elevación es más precoz, indicaría un sobrecrecimiento bacteriano). La biopsia intestinal para cuantificación de la lactasa se realiza solo para el diagnóstico del déficit congénito. El tratamiento consiste en la retirada de la lactosa de la alimentación. En el déficit racial de lactasa la exclusión debe ser de por vida. No obstante, con frecuencia el déficit es parcial y toleran pequeñas cantidades de lactosa. El yogur y las leches fermentadas tienen menos lactosa que la leche. La intolerancia secundaria es transitoria. Pueden tomar lactosa después de que se recupere la mucosa intestinal.<sup>25</sup>
- P) Enfermedad celiaca<sup>27</sup>  
Poca ganancia ponderal, malabsorción. Estudio genético (HLA DQ2 y DQ8). Con la dieta sin gluten se produce una disminución de los síntomas y de los anticuerpos hasta la normalización.
- Q) GEA<sup>1-5</sup> La gastroenteritis es la causa más frecuente de vómitos en los niños y pueden preceder a la diarrea. Suele ser un proceso autolimitado.

Solución de rehidratación oral. No se recomiendan fármacos antieméticos, principalmente metoclopramida por los efectos secundarios extrapiramidales.

No hay evidencia que justifique la administración de domperidona en un niño con GEA.

No se recomienda la dieta astringente ni la leche sin lactosa.

Virus: Rotavirus (produce el 70% de los casos en menores de 2 años)

Bacterias: *Salmonella*, *Campyobacter*

Parásitos: *Giardia lamblia*

R) Apendicitis aguda: dolor abdominal en fosa iliaca derecha, defensa a la palpación.

S) Síndrome de los vómitos cíclicos: <sup>28-29</sup>

Dos o más episodios de vómitos (4 vómitos /hora) de una duración variable, de horas a días, separado por periodos asintomáticos. Cada episodio es similar en cada persona en cuanto a tiempo de comienzo, duración, intensidad, frecuencia, síntomas y signos asociados.

La fisiopatología es desconocida.

Los vómitos pueden acompañarse de cefalea, dolor abdominal periumbilical, palidez, sudoración.

Puede haber una relación con la migraña abdominal y craneal y una prevalencia mayor de migraña entre los familiares de primer grado, hasta el 50%.

Puede aparecer en cualquier edad y la media está entre los 4 y 9 años. Entre el 70 y 85% de los niños reconoce situaciones precipitantes de las crisis de vómitos: inicio de vacaciones, fiestas, inicio del colegio, problemas escolares, familiares, ayuno, falta de sueño, menstruación, comida hiperproteica o enfermedad concomitante.

En uno de cada 8 pacientes puede haber una enfermedad subyacente, por lo que hay que prestar atención a los signos y síntomas de alarma como vómitos biliosos, hemorragia, dolor abdominal localizado, pérdida de peso, cefaleas intensas, crisis comiciales, crisis desencadenadas por enfermedades agudas...

Durante el episodio se debe realizar:

- Hemograma, glucosa, urea, creatinina, amilasa, lipasa, CPK, pruebas hepáticas, gasometría, electrolitos, anión gap, cetonuria, coagulación, lactato, piruvato, amonio, ácidos orgánicos, aminoácidos en plasma y en orina, carnitina y perfil de acilcarnitinas, para descartar alguna enfermedad metabólica.
- Catecolaminas, porfobilinógeno, ácido deltaaminolevulínico
- En orina, aminoácidos, ácidos orgánicos, acilglina.

Se aconseja guardar una muestra de sangre y orina en episodios agudos, cuando no se disponga inmediatamente del laboratorio metabólico.

Los estudios de imagen (Tránsito gastrointestinal, ecografía, endoscopia, TAC, RM) se pedirán cuando haya algún signo de alerta que sugiera alguna enfermedad concreta.

Hay niños en los que al desaparecer los vómitos, desarrollan un cuadro de migraña.

El niño prefiere un ambiente oscuro tranquilo, se niega a hablar y le molestan los ruidos y olores. Una solución intravenosa hidroelectrolítica con glucosa al 10% puede tener una eficacia del 42% sin otra medicación. Si el paciente reconoce los pródromos, hay una historia familiar de migraña y cumple criterios de SVC, se puede administrar un antiemético como el ondansetrón (antagonista de la 5 hidroxitriptamina), por el alto contenido de serotonina en las crisis o lorazepam. Las benzodiazepinas pueden resultar útiles en las crisis.

El ondansetrón bloquea los receptores serotoninérgicos 5-HT<sub>3</sub>, se administra por vía oral en dosis de 2 mg en niños de 8-15 kg, 4mg en niños de 15-30 kg y 6-8 mg en niños de más de 30 kg.

También se ha usado el antimigrañoso sumatriptán, un antagonista 5HT intranasal o subcutáneo en mayores de 12 años.  
Los neurolépticos como la clorpromacina pueden producir reacciones extrapiramidales.  
La flunarizina es un calcio antagonista con eficacia en la profilaxis de la migraña, 5 mg/d.

En menores de 5 años, profilaxis con ciproheptadina y como alternativa, propranolol o pizotifeno.  
En mayores de 5 años, amitriptilina y como alternativa nortriptilina o propranolol.

#### T) Dispepsia funcional <sup>1-5</sup>

Dolor epigástrico de al menos una vez a la semana, durante al menos 2 meses, acompañado con frecuencia de vómitos, regurgitaciones, pirosis. Se debe descartar enfermedad ulcerosa, asociada o no a la enfermedad por H. pylori. No mejora con la defecación, a diferencia del síndrome de intestino irritable. Se deben evitar desencadenantes (cafeína, estrés, falta de sueño...) y se puede tomar medicación profiláctica como propranolol, ciproheptadina o sumatriptán.

#### U) Enfermedad péptica <sup>1-5</sup>

La enfermedad péptica es la inflamación gástrica o duodenal. En el 92% de los casos está asociada con la infección por H. pylori, descubierto en 1986, que llega a afectar al 15% de los adolescentes. Presentan dolor epigástrico que aumenta tras las comidas, náuseas y vómitos.

La prueba del aliento con urea marcada con carbono 13 no es invasiva. Se administra la urea marcada y se toman muestras de aire basal, a los 30 y 60 minutos. La bacteria tiene capacidad ureasa, la urea se desdobra y el carbono marcado aparece en el aire espirado. Diagnostica la infección pero no la enfermedad.

Para diagnosticar la enfermedad es necesaria una endoscopia con biopsia. La erradicación de la bacteria se acompaña de curación de la inflamación.

Se considera erradicado cuando no se detecta el germen en la prueba del aliento un mes después del tratamiento.

Se combinan 3 fármacos durante 1-2 semanas:

- Amoxicilina 50 mg/kg/d + Claritromicina 15 mg/kg/d + Omeprazol 1 mg/kg/d
- Amoxicilina 50 mg/kg/d + Metronidazol 15 mg/kg/d + Omeprazol 1 mg/kg/d
- Metronidazol 15 mg/kg/d + Claritromicina 15 mg/kg/d + Omeprazol 1 mg/kg/d

Se pueden combinar también con bismuto, que colorea de negro las heces, los dientes y la lengua.

#### V) Dolor menstrual. La dismenorrea o menstruación dolorosa, puede presentar vómitos.

Tratamiento sintomático con ibuprofeno 400-600 mg/6h o naproxeno 250-500 mg/6h.

#### W) Mareo o cinetosis. Se pueden emplear antihistamínicos como difenhidramina o prometazina, mientras que la hiosciamina se usa como profilaxis

#### X) Los vómitos psicógenos o funcionales están relacionados con la angustia, la preocupación, el estrés por acontecimientos como ir al colegio, comer, acostarse, problemas familiares... Es preciso el apoyo psicológico para control. <sup>1-5</sup>

Tabla 1 Causas de vómito según la edad, \* más frecuentes

	Recién nacidos [J]	Lactantes	Niños mayores / Adolescentes
Obstrucción	Atresia intestinal / Estenosis Malrotación / Vólvulo Tapón meconial / Ileo meconial Páncreas anular Hirsprung (megacolon agangliónico) Ano imperforado / Atresia anorrectal Hernia incarcerada Hernia diafragmática	Cuerpos extraños Estenosis hipertrófica píloro (EHP) [M] Invaginación intestinal [L] Malrotación /Vólvulo Duplicación Divertículo de Meckel Enfermedad de Hirsprung Hernia incarcerada [N] [K] enfermedad metabólica Bridas (intervenciones previas)	Cuerpos extraños (pila, tricobezoar) Hematoma duodenal traumático Malrotación / Vólvulo Duplicación Invaginación intestinal Divertículo de Meckel Enfermedad de Hirsprung Hernia incarcerada Adherencias
Trastornos gastrointestinales Infecciosos / inflamatorios	Transitorio: Deglución secreciones parto Deglución sangre materna al mamar Errores en la alimentación: cantidad o concentración elevada RGE* [H] Alergia proteínas leche vaca* (APLV) [I] Enterocolitis necrotizante GEA Ileo paralítico Peritonitis / Perforación gastrointestinal Intolerancia a la lactosa [O] Déficit de lactasa Enfermedad hepatoiliar	RGE* GEA* (rotavirus, <i>salmonella</i> , <i>giardia</i> ...) [Q] APLV*  Apendicitis [R] Pancreatitis Celiaquía [P] Ileo paralítico Peritonitis Enfermedad hepatoiliar  Transgresión dietética	GEA* RGE* Dispepsia funcional* [T] Úlcus péptico o úlcera péptica [U] Apendicitis / Peritonitis Pancreatitis Esofagitis / Gastritis eosinofílica Estenosis esofágica adquirida Enfermedad hepatoiliar Colecistitis Gastroparesia (cirugía con lesión del nervio vago, tratamiento con opioides, anticolinérgicos, hipotiroidismo) Quimioterapia
Infecciones extradiigestivas	Sepsis Meningitis	Infección vías respiratorias altas* (IVRA) Otitis media aguda (OMA) ITU Neumonía Tos ferina Asma Sepsis Meningitis Encefalitis Hepatitis TBC	OMA Faringitis* Asma* Neumonía Hepatitis ITU Meningitis Encefalitis

Trastornos neurológicos	Hidrocefalia Querníctero Hematoma subdural Edema cerebral	Hidrocefalia Hematoma subdural (malos tratos) Hemorragia intracraneal Masas: absceso, tumor...	Migraña Cinetosis [W] Vértigos Hemorragia intracraneal (subdural) Masas: absceso, tumor... Epilepsia abdominal Encefalopatía hipertensiva
Trastornos metabólicos y endocrinos	Errores innatos del metabolismo: [K] Ciclo de la urea Acidemias orgánicas Fenilcetonuria Alteración oxidación ácidos grasos Enfermedades mitocondriales (MELAS) Galactosemia Intolerancia a la fructosa o fructosemia Hiperplasia suprarrenal (crisis adrenal) Hipercalcemia: Tetania neonatal	Galactosemia Fructosemia Insuficiencia suprarrenal (crisis adrenal) Acidosis metabólica	Cetoacidosis diabética Síndrome de Reye Insuficiencia suprarrenal Enfermedad de Addison
Trastornos renales / gónadas	Uropatía obstructiva Insuficiencia renal	Uropatía obstructiva Insuficiencia renal Síndrome nefrótico Torsión testicular / ovárica	Uropatía obstructiva Insuficiencia renal Hipercalcemia Torsión testicular / ovárica Rotura de quiste ovárico Litiasis renal Glomerulonefritis Acidosis tubular renal
Intoxicaciones		Alimentos (bacterianas) Paracetamol Salicilatos (Aspirina) Vitaminas liposolubles: D Teofilina Digitálicos (Digoxina) Hierro	Salicilatos (Aspirina) Teofilina Digoxina Plomo Alimentos Ipecacuana
Psicogénicos		Rumiación Síndrome de Munchausen por poderes Rabietas	Rumiación Síndrome vómitos cíclicos (SVC) [S] Anorexia nerviosa Bulimia

			<p>Dolor menstrual [V]  Embarazo  Ingesta cáusticos, tóxicos, medicamentos  Abuso de drogas  Ansiedad, rabietas, conflictos escolares,  familiares [X]</p>
--	--	--	--

**Tabla 2. Orientación diagnóstica según las características del vómito**

Mucoso (saliva, secreciones gástricas o respiratorias deglutidas)	IVRA
Alimentarios (comida sin digerir)	RGE, acalasia, estenosis esofágica, EHP
Hemático (con sangre fresca) Posos de café (color negruzco por sangre digerida)	ORL, esofagitis, úlcera, gastritis por antiinflamatorios, Mallory Weiss, grietas en el pezón de la madre
Bilioso (amarillento-verdoso)	Obstrucción distal a la ampolla de Vater, al colédoco, a la salida de la vía biliar, al ángulo de Treitz
Fecaloideo (asemejan heces en su aspecto y olor)	Obstrucción intestinal distal, de intestino grueso
Fétido	Sobrecrecimiento bacteriano en obstrucción
Proyectivo o en escopetazo	EHP, enfermedad metabólica o neurológica
Sin fuerza, regurgitación	RGE
Asociado con alimentos (PLV, gluten...)	Intolerancia, alergia
Aliviado con las comidas	RGE, enfermedad péptica
Matinal sin náuseas, signos neurológicos, cefalea	Proceso intracraneal
Alternando con letargia	Invaginación Intestinal

Tabla 3. Clasificación de las reacciones alérgicas a alimentos<sup>23-25</sup>

Mediadas por IgE	No mediadas por IgE	Mecanismo mixto
<b>Cutáneas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Urticaria</li> <li>• Angioedema</li> </ul>	<b>Enteropatía sensible a alimentos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrea crónica</li> <li>• Síndrome de malabsorción</li> <li>• Fallo de crecimiento</li> <li>• <b>Vómitos</b></li> </ul>	<b>Esofagitis eosinofílica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Disfagia</li> <li>• Impactación alimentaria esofágica</li> </ul>
<b>Respiratorias</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Broncoespasmo</li> <li>• Rinitis</li> </ul>	<b>Enterocolitis inducida por alimentos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrea mucosanguinolenta</li> <li>• Distensión abdominal</li> <li>• Fallo de crecimiento</li> <li>• Forma aguda: Diarrea aguda, <b>vómitos</b>, deshidratación, shock</li> </ul>	<b>Gastroenteritis eosinofílica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrea</li> <li>• Síndrome de malabsorción</li> <li>• Dolor abdominal</li> </ul>
<b>Digestivas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Vómitos</b></li> <li>• Diarrea aguda</li> <li>• Dolor abdominal</li> <li>• Síndrome alérgico oral</li> </ul>	<b>Proctocolitis alérgica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hematoquecia</li> <li>• No afectación del peso</li> <li>• No afectación del estado general</li> </ul>	<b>Colitis eosinofílica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hematoquecia</li> </ul>
<b>Sistémica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anafilaxia</li> </ul>		

## BIBLIOGRAFÍA

1. Tamayo López G, Prieto Bozano G. Vómitos en el niño. Manual Práctico de Pediatría en Atención Primaria. 2º ed. Madrid: Publimed 2013. P 545-50.
2. Di Lorenzo C, UK Li B, Approach to the infant or child with nausea and vomiting. UpToDate; 2015. [Consultado 23 de abril de 2015]. Disponible en <http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-infant-or-child-with-nausea-and-vomiting>
3. Adrada E, Arana C, Barrio A, Barrio J, Botija G, Gutiérrez C, et al; Grupo Gastro-Sur-Oeste (Madrid). Protocolo de vómitos en pediatría. Reflujo gastroesofágico. En: Guías Conjuntas de Patología Digestiva Pediátrica Primaria - Especializada; 2012. [Consultado 24 de abril de 2015]. Disponible en [http://www.ampap.es/documentacion/protocolos/vomitos\\_2012.pdf](http://www.ampap.es/documentacion/protocolos/vomitos_2012.pdf)
4. Díaz JJ, Bousoño C, Ramos Polo E. Manejo del niño vomitador. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNPAEP, 2010. Disponible en <http://aeped.es/protocolos/gastroenterologia/index.htm>
5. De la Torre M, Molina JC. Vómitos. Protocolos de urgencias pediátricas. Asociación española de pediatría 2010. Disponible en <http://aeped.es/protocolos/urgencias/index.htm>
6. Organización Mundial de la Salud. Patrones de crecimiento infantil de la OMS. 2006. [consultado el 14/02/2010] disponible en [http://www.ihan.es/cd/WhoStandards/Docs/Methods/tr\\_summary\\_spanish.pdf](http://www.ihan.es/cd/WhoStandards/Docs/Methods/tr_summary_spanish.pdf)
7. Vandenas Y, Rudolph CD, Di Lorenzo C, et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN). J Pediatr Gastroenterol Nutr 2009; 49:498.
8. Armas Ramos H, Ortigosa Castillo L. Reflujo gastroesofágico y esofagitis en niños En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2012. p. 11-26.
9. Lightdale JR, Gremse DA and Section on Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Gastroesophageal Reflux: Management Guidance for the Pediatrician. Pediatrics 2013;131:e1684-95.
10. Orestein SR, McGowan JR. Efficacy of conservative therapy as taught in the primary care setting for symptoms suggesting infant gastroesophageal reflux. J Pediatr. 2008;152 (3):310-314.
11. Winter HS. Management of gastroesophageal reflux disease in children and adolescents. UpToDate [actualizado Enero 2012]. Disponible en [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
12. McCracken M. Gastroesophageal reflux guidelines: the European experience. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014 Apr; 58 (4):395-6
13. Aizpurua Galdeano MP. ¿Cuál es el tratamiento más eficaz del reflujo gastroesofágico en lactantes? ¿Hay alguna evidencia de que los productos antirreflujo específicamente comercializados con esta indicación funcionen? Evid Pediatr. 2007;3:110.
14. Díaz Martín JJ. ¿Podemos diagnosticar adecuadamente el reflujo gastroesofágico en niños? Evid Pediatr. 2013;9:59.
15. Rosen R. Gastroesophageal Reflux in Infants. More than just a phenomenon. JAMA Pediatr 2013. doi:10.1001/jamapediatrics2013.2911
16. Hassall E. Over-prescription of acid-suppressing medications in infants: how it came about, why it's wrong, and what to do about it. J Pediatr. 2012;160:193-8.
17. Van der Pol R, Langendam M, Benninga M, Van Wijk M, Tabbers M. Efficacy and safety of Histamine-2 receptor antagonist. JAMA Pediatr 2014. doi:10.1001/jamapediatrics2014.1273
18. Ortega Páez E, Cuestas Montañés E. Reflujo gastroesofágico: los inhibidores de la bomba de protones no mejoran la sintomatología en lactantes. Evid Pediatr. 2012;8:39
19. Chen IL, Gao WY, Johnson AP, Niak A, Triani J, Korvick J, et al. Proton pump inhibitor use in infants: FDA reviewer experience. JPGN. 2012;54:8-14
20. Molina Arias M, Ortega Páez E. El esomeprazol no mejora los síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico en menores de un año. Evid Pediatr. 2012;8:78.

21. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Metoclopramida: restricciones de uso en niños y adolescentes. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Nota informativa de 27 de Octubre de 2011.
22. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Domperidona y riesgo cardiaco. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Nota informativa de 2 de Diciembre de 2011.
23. Sampson HA, Aceves S, Bock SA, James J, Jones S, Lang D, et al. Food allergy: a practice parameter update – 2014. *J Allergy Clin Immunol.* 2014;134:1016-25.e43.
24. Barrio A, Barrio J, Cilleruelo ML, Colmenero A, Fernández S, Rayo A, et al. Grupo Gastro-Sur-Oeste (Madrid). Alergia alimentaria. En: Guías Conjuntas de Patología Digestiva Pediátrica Primaria - Especializada; 2008. [Consultado 24 abril de 2015]. Disponible en [http://www.ampap.es/documentacion/protocolos/Alergia\\_alimentaria\\_2008.pdf](http://www.ampap.es/documentacion/protocolos/Alergia_alimentaria_2008.pdf)
25. Sojo A, Silva G. Reacciones adversas a alimentos. Alergia alimentaria. Alergia a proteínas de leche de vaca. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2012. p. 27-42.
26. García E, Sánchez F, Rodríguez MF. Intolerancia a hidratos de carbono. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2012. p. 221-8.
27. Martínez-Ojinaga Nodal E. Gluten y lactancia materna: adiós a la ventana inmunológica. *Evid Pediatr.* 2014;10:58.
28. Li BU, Lefevre F, Chelimsky CG, Boles RG, Nelson SP, Lewis DW, et al. NASPGHAN Consensus Statement on the diagnosis and management of CVS. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2008;47:379-93
29. Ramos Polo E, Bousoño C, Marcos Hernández M. Síndrome de los vómitos cíclicos. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2012. p. 291-300.