

VÓMITOS EN EL LACTANTE

Eva Martínez-Ojinaga Nodal

Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid

- **INTRODUCCIÓN**
- **ETIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**
- **DIAGNÓSTICO**
- **CARACTERÍSTICAS DEL VÓMITO**
- **ALGUNOS DE LOS PROCESOS A TENER EN CUENTA ANTE UN NIÑO CON VÓMITOS**
- **CRITERIOS DE DERIVACIÓN HOSPITALARIA**
- **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**
- **TEST DE EVALUACIÓN**

INTRODUCCIÓN

El vómito constituye un síntoma muy frecuente en Pediatría, que se describe bien acompañando a múltiples procesos de diversa etiología (por ejemplo, infecciones respiratorias)⁽¹⁾, bien como síntoma principal⁽²⁾. Es la expulsión forzada, vía oral, del contenido gástrico asociada a la contracción de la musculatura torácica y abdominal⁽³⁾. La náusea es una sensación desagradable generalmente epigástrica que puede preceder al vómito⁽³⁾.

El hecho de que los niños más pequeños no sean capaces de describir los síntomas, y que con frecuencia los familiares sobrevaloren la intensidad del cuadro, hace posible que se pueda complicar el diagnóstico⁽⁴⁾.

La mejor herramienta de la que disponemos es una correcta historia clínica atendiendo a las patologías más frecuentes entre los diferentes grupos de edad, si bien hay que tener en cuenta que muchas enfermedades que implican diversos sistemas pueden ser responsables.

Lo más importante, en la primera valoración, es descartar patologías/enfermedades graves, como la obstrucción intestinal y la hipertensión intracraneal⁽⁵⁾, o aquellas que puedan desencadenar trastornos hidroelectrolíticos y/o metabólicos.

ETIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

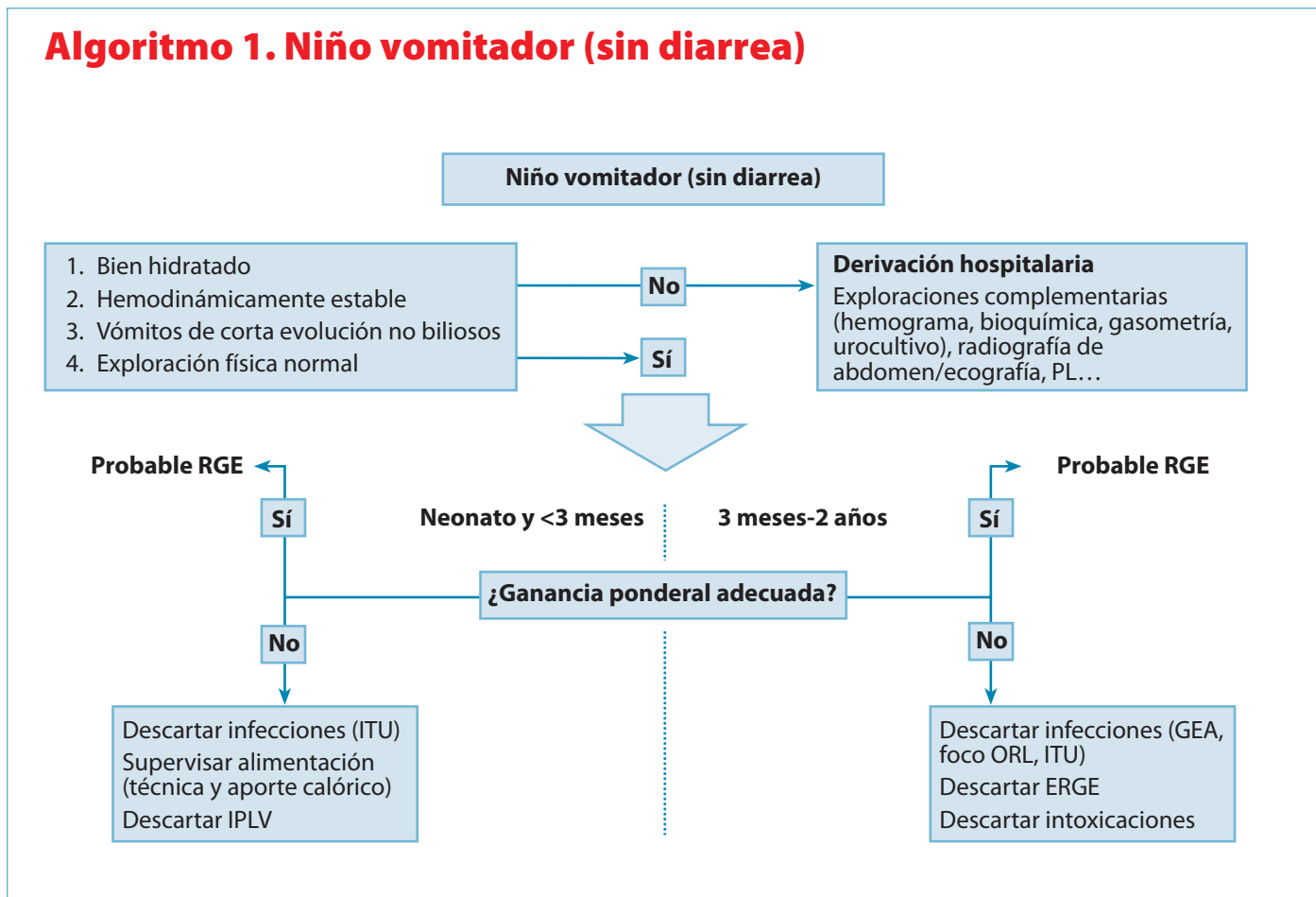
El diagnóstico diferencial es más práctico considerando la edad del niño^(5,6).

- **Neonatos y lactantes pequeños:** reflujo gastroesofágico (RGE), alimentación inadecuada/sobrealimentación, intolerancia alimentaria (más frecuente a proteínas de leche de vaca). Menos frecuentes: estenosis hipertrófica de píloro (EHP), errores congénitos del metabolismo, sepsis, infecciones del tracto urinario (ITU), obstrucción intestinal (malrotación, vólvulo).
- **Lactante mayor y preescolares:** gastroenteritis aguda (GEA), RGE, intolerancia alimentaria, alimentación inadecuada, foco otorrinolaringológico (ORL), psicógenos, intoxicaciones. Menos frecuentes: invaginación intestinal, Síndrome de Munchausen, hipertensión intracraneal (HIC).
- **Niños mayores:** GEA, infecciones respiratorias, psicógenos, cinetosis. Menos frecuentes: RGE, abdomen agudo, enfermedad péptica, vómitos cíclicos, HIC.

DIAGNÓSTICO

Como ya se ha reflejado, el vómito acompaña a muchas enfermedades. Lo más importante es una anamnesis detallada. Hay que valorar la duración, características del vómito, síntomas asociados, técnica de alimentación, el estado general (de hidratación, hemodinámico y neurológico) y posibles hallazgos a la exploración física^(1,5).

Algoritmo 1. Niño vomitador (sin diarrea)



En casos de larga evolución (>12 horas en recién nacidos, > de 24 horas en menores de 2 años y > de 2 días en niños mayores) hay que valorar realizar analítica sanguínea con hemograma, iones, BUN, orina y urocultivo y, si asocia diarrea, recoger coprocultivo⁽³⁾ (**Algoritmo 1**).

Se debe derivar a Urgencias hospitalarias para realización de pruebas complementarias si los vómitos son de larga evolución, presenta clínica de patología neurológica o signos de alarma en la exploración física o a la anamnesis. Estos signos de alarma son^(7,8):

1. Afectación del estado general, signos de deshidratación (por exploración física o disminución de la diuresis).
2. Pérdida importante de peso.
3. Exploración neurológica anormal.
4. Distensión abdominal con asas marcadas, sin ruidos hidroaéreos o vómitos biliosos, que sugiere obstrucción intestinal.
5. Fontanela abombada en recién nacido/lactantes: descartar meningitis.
6. Vómitos proyectivos no biliosos en niño de 3 a 6 semanas y/o palpación de oliva pilórica en hipocostado derecho: estenosis hipertrófica de píloro.
7. Olor particular del vómito: error del metabolismo.
8. Antecedentes de traumatismo craneoencefálico.

CARACTERÍSTICAS DEL VÓMITO (Tabla I)

Tabla I. Características de los vómitos⁽⁸⁾

Contenido	Sin digerir	Acalasia Estenosis esofágica
	Bilioso	Obstrucción intestinal distal a la salida de la vía biliar
	No bilioso	EHP
	Hemático	Gastritis Esofagitis Mallory Weiss
	Fecaloideo	Obstrucción intestinal
Intensidad	Sin esfuerzo	Regurgitación RGE
	Proyectivo	EHP Enfermedades metabólicas Enfermedades neurológicas
Relación con la ingesta	Inmediato	RGE
	Tardíos	Obstrucción intestinal
	Coincidiendo con las comidas	Funcionales, psicógenos, enfermedad péptica

ALGUNOS DE LOS PROCESOS A TENER EN CUENTA ANTE UN NIÑO CON VÓMITOS

Gastroenteritis aguda

Es una enfermedad caracterizada por diarrea, de comienzo generalmente brusco, que puede estar acompañada de otros síntomas como náuseas, vómitos, fiebre y dolor abdominal. Es un proceso agudo y autolimitado, que cura, habitualmente, sólo en unos días. La etiología es infecciosa, sobre todo producida por virus y más raramente por bacterias.

El tratamiento es sintomático, intentando mantener un estado de hidratación adecuado. Los antibióticos pueden prolongar el cuadro diarreico y el periodo de transmisión de la infección a otras personas, incluso en la mayor parte de las gastroenteritis producidas por bacterias.

El rotavirus es la causa más frecuente de diarrea, y supone entre el 70 y el 80% de los casos de gastroenteritis en niños de países desarrollados, siendo la causa más frecuente de diarrea en los niños menores de 2 años. Las tasas más altas de enfermedad ocurren entre los 3 y los 12 meses de edad. La fiebre puede ser bastante elevada, los vómitos pueden ser tan frecuentes e intensos que limitan

la posibilidad de rehidratación oral. La diarrea con frecuencia aparece más tarde que los otros síntomas y en algunos casos nunca aparece, y tiende a cursar de forma más severa que en otras gastroenteritis de etiología viral. Pueden existir formas asintomáticas. El cuadro tiene una duración variable de 3 a 8 días, aunque la diarrea puede persistir algunas semanas. Los pacientes pueden excretar el virus en heces durante 3 semanas.

Reflujo gastroesofágico

El paso del contenido gástrico hacia el esófago es un proceso fisiológico que ocurre en lactantes sanos, niños y adultos. La mayoría de episodios son breves y no causan sintomatología, esofagitis ni otras complicaciones. La Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE) se define cuando los episodios de reflujo alcanzan la frecuencia o intensidad suficientes como para superar la capacidad defensiva de la mucosa, asociando síntomas o complicaciones que dependen de la edad.

Epidemiología

La regurgitación es frecuente y típicamente desciende o se resuelve en el primer año de vida. Los niños sanos pueden tener de 20 a 30 reflujos diarios, de los cuales no todos acabarán en regurgitación. Hay poca asociación con el desarrollo de una ERGE posteriormente. Sin embargo, si los síntomas de ERGE se manifiestan durante la infancia es más frecuente que persista durante la adolescencia y la edad adulta⁽⁹⁾.

Es más frecuente en niños con enfermedades neuromusculares como la distrofia muscular, parálisis cerebral y el Síndrome de Down que por razones desconocidas tiene mayor riesgo de ERGE y otras anomalías esofágicas (6-8%). También tienen riesgo de desarrollar complicaciones respiratorias secundarias al RGE y suelen ser candidatos a cirugía antirreflujo⁽¹⁰⁾.

Manifestaciones

- Los recién nacidos prematuros pueden manifestar irritabilidad o aversión a las tomas, bradicardia, cianosis y retraso ponderal.
- Lactantes: generalmente no son patológicos. Regurgitación del 50 al 70%. Pico de incidencia a los 4 meses y típicamente resolución alrededor de los 2 años de vida. Un pequeño porcentaje desarrolla síntomas de ERGE: rechazo a las tomas, irritabilidad, hematemesis, estridor, apnea, neumonía aspirativa, anemia y fallo de medro.
- Preescolares: regurgitación intermitente, menos común complicaciones respiratorias, Síndrome de Sandifer (espalda arqueada, torsión cervical, elevación de la mandíbula), esofagitis (dolor torácico, pirosis, disfagia).

Evaluación

En general, la mayoría de los niños con síntomas de reflujo/regurgitaciones frecuentes no requieren más estudios mientras se mantenga una ganancia ponderal adecuada y no se observen com-

plicaciones como síntomas de esofagitis o fallo de medro (“vomitador feliz”). Se realizarán pruebas complementarias generalmente en niños en los que persista clínica o exista algún síntoma de ERGE, cuya utilidad dependerá, en gran parte, del síntoma predominante y la edad. La actitud general comprende:

1. Tratamiento empírico: en niños sin complicaciones⁽⁶⁾.
2. Remitir a consulta para:
 - Endoscopia/biopsia: cuando se sospecha esofagitis-gastritis: regurgitaciones/vómitos recurrentes tras los 2 años de edad, disfagia/odinofagia, pirosis.
 - Laringoscopia: en casos de estridor.
 - pHmetría⁽¹¹⁾: permite documentar frecuencia y duración del reflujo y, a veces, su relación con los síntomas. No es necesaria cuando la clínica de reflujo es evidente por la clínica, por lo que es poco útil en lactantes. Es más útil en casos atípicos (manifestaciones laríngeas, asma), sintomatología que persiste tras tratamiento correcto o control quirúrgico, y en recién nacidos con apnea o Episodio Aparentemente Letal (EAL, en inglés ALTE) (en estos casos sólo se puede demostrar relación causal si se realiza simultáneamente polisomnografía y si ocurre el evento durante la monitorización).
 - Impedanciometría: permite la detección de reflujos no ácidos y la composición del material refluído.
 - Contraste con bario: para descartar alteraciones anatómicas (hernia de hiato, membrana duodenal, malrotación, EHP).

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es aliviar y prevenir las complicaciones, nunca curar. Se debe iniciar un tratamiento escalonado, según la severidad de los síntomas y su repercusión en la calidad de vida (**Algoritmo 2**).

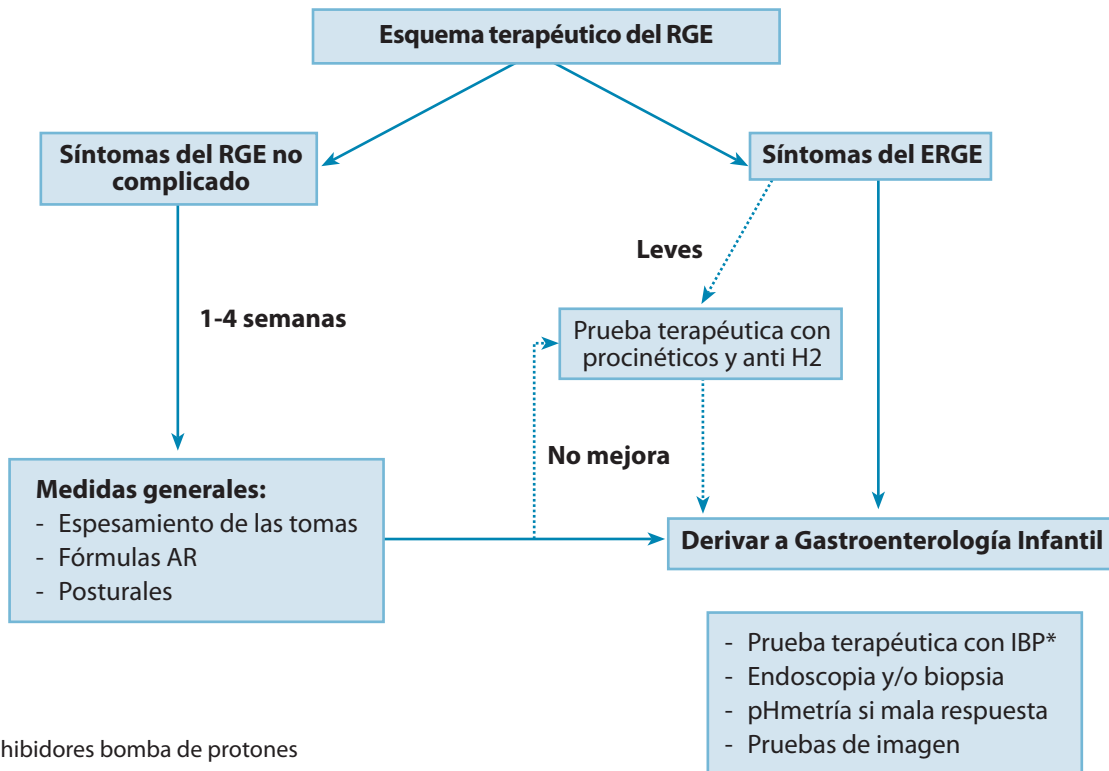
Medidas sintomáticas

El primer paso consiste en tomar **medidas sintomáticas** como modificaciones dietéticas (espesantes de la leche, las fórmulas antirreflujo), tratamiento postural y explicar a los padres consejos generales (naturaleza benigna de la regurgitaciones, supervisar alimentación, distanciar la última toma antes de acostarse).

Está en discusión la utilidad del espesamiento de las tomas, ya que no mejora el índice de reflujo (tiempo con pH inferior a 4) y asocia reflujos más prolongados; sin embargo sí que parece mejorar la frecuencia de los vómitos⁽¹²⁾.

En cuanto a la postura adecuada, es conocido que la postura en prono en 30° disminuye el reflujo, pero también es factor asociado al Síndrome de Muerte Súbita del Lactante (SMSL), por lo que sólo se recomienda en niños con riesgo de aspiración a vía respiratoria.

Algoritmo 2. Esquema terapéutico del RGE



Las fórmulas antirreflujo están aprobadas para el tratamiento del lactante con regurgitaciones. Sus modificaciones se basan en añadir alguna sustancia espesante, utilizar la caseína como fuente proteica principal (neutraliza la acidez) o disminuir la concentración de grasas para favorecer el vaciamiento gástrico. Los espesantes más utilizados son la semilla de algarrobo y los almidones. Hasta que se dispongan de datos concluyentes su uso debe ser individualizado y siempre bajo supervisión médica⁽¹³⁾. En cualquier caso, nunca están indicadas como tratamiento único de la esofagitis^(13,14).

Los hidrolizados de caseína en el niño regurgitador sólo están indicados para hacer el diagnóstico diferencial con la intolerancia a proteínas de leche de vaca.

Tratamiento farmacológico

Los **fármacos** en el RGE se utilizan en casos de sospecha de ERGE. Los más utilizados son: procinéticos, antiácidos e inhibidores de la secreción ácida.

La eficacia de los procinéticos es discutida, debido a que la mayoría de los reflujos se deben a relaciones no deglutorias del esfínter esofágico inferior y sólo en parte a un vaciamiento gástrico

lento. El más utilizado en lactantes es la domperidona. Los antiácidos protectores de mucosa (almagato) son útiles para el control de pirosis y por tanto se utilizan en niños mayores.

Los inhibidores de la secreción ácida son los antsecretorios H2 (ranitidina, cimetidina) y los inhibidores de la bomba de protones (IBP) (omeprazol, lansoprazol). Mientras que los primeros previenen el desarrollo de esofagitis, los IBP son el tratamiento de elección para el tratamiento de la esofagitis por su eficacia y seguridad, en cualquier grupo de edad⁽¹⁵⁾. Las dosis establecidas para lactantes y los efectos secundarios más frecuentes se exponen en la **Tabla II**.

Tabla II. Fármacos empleados en el tratamiento del RGE del lactante

Principio activo	Acción	Dosis	Efectos secundarios
Domperidona	Procinético	Lactantes: 0,25-0,5 mg/kg/dosis c/6-8 h (máximo 2,4 mg/kg/día)	Efectos neurológicos raros. Ajustar en IR*/IH**
Ranitidina	Inhibición de secreción ácida y pepsina	4-10 mg/kg/día (habitualmente 2 mg/kg/dosis) en 2-3 dosis (máximo 300 mg al día)	Cefalea, trombopenia, náuseas, estreñimiento, diarrea, elevación de transaminasas. Ajustar en IR
Omeprazol	Inhibidor de la bomba de protones	0,5-3 mg/kg/día en 1-2 dosis	No autorizado en <1 año. Cefalea, diarrea, dolor abdominal, náuseas, rash, estreñimiento
Lansoprazol	Inhibidor de la bomba de protones	1-4 mg/kg/día en 1-2 dosis (máximo 30 mg/día)	Cefalea, diarrea, dolor abdominal, náuseas, elevación de transaminasas, proteinuria

* IR: Insuficiencia renal

** IH: Insuficiencia hepática

Tratamiento quirúrgico

Raramente la cirugía antirreflujo (funduplicatura de Nissen) está indicada en este grupo de edad, únicamente cuando los síntomas comprometen la vida del paciente.

Estenosis hipertrófica de píloro

Es la hipertrofia del píloro con elongación y engrosamiento, evolucionando a una obstrucción casi completa al vaciamiento gástrico. Se da en 3 de cada 1.000 recién nacidos vivos, más frecuente en varones (proporción 4:1) y el 30% son hijos primogénitos. La clínica suele comenzar entre las 3 y 6 semanas de vida. Los vómitos son de contenido alimentario, tras las tomas, proyectivos y con sen-

sación de hambre inmediatamente después. En ocasiones se puede palpar la oliva pilórica en hipocondrio derecho. En la analítica sanguínea del cuadro evolucionado es típico el hallazgo de alcalosis metabólica hipoclorémica si bien con los años ha cambiado la presentación clínica, se diagnostica antes, y los niños tienden a estar bien nutridos y sin alteraciones hidroelectrolíticas⁽¹⁶⁾. La mejor prueba para el diagnóstico es la ecografía.

Obstrucción intestinal

Lo más frecuente es la malrotación intestinal con/sin vólvulo, y ambos casos presentan vómitos biliosos. Para el diagnóstico la mejor prueba es la radiografía simple de abdomen en bipedestación.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe intentar ser etiológico. La primera actuación será corregir los trastornos hidroelectrolíticos y metabólicos si se sospechan por la clínica o la exploración o si aparecen en la analítica.

Ante vómitos aislados, sin síntomas de enfermedad grave, generalmente se intenta el empleo de soluciones de rehidratación oral (en casos asociados a diarrea) o soluciones azucaradas (si no hay diarrea) en pequeñas cantidades e ir aumentando la cantidad según la tolerancia⁽¹⁷⁾.

Si no se consigue tolerancia, se deberá derivar al hospital para iniciar terapia de rehidratación intravenosa.

Los antieméticos pueden ser útiles en vómitos persistentes para evitar alteraciones electrolíticas o la malnutrición. Sin embargo, no se recomiendan en casos de etiología desconocida, alteraciones anatómicas o abdomen agudo. Están contraindicados en los lactantes⁽¹⁸⁾.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN HOSPITALARIA (Tabla III)

Tabla III. Criterios de derivación hospitalaria

- Neonato
- Afectación del estado general
- Deshidratación importante o necesidad de rehidratación iv
- Fracaso de la tolerancia oral
- Patología de base que precise tratamiento quirúrgico o medicación intravenosa
- Realización de pruebas complementarias
- Alteración neurológica
- Signos peritoneales
- Sangrado digestivo

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Marugán de Miguelsanz JM. Vómitos crónicos o recurrente de otra etiología. *An Pediatr (Barc)* 2002; 56: 159-64.
2. Ruiz-Canela J, Argüelles F. Vómitos en la infancia. En: Argüelles Martín F, Polanco Allué I, ed. Manual de Gastroenterología pediátrica. Granada: Comares; 1996. p. 101-9.
3. Quigley EMM, Hasler WL, Parkman HP. AGA technical review on nausea and vomiting. *Gastroenterology* 2001; 120: 263-86.
4. García Canals A. Vómitos. En: Bras I, Marquillas J, De La Flor I, Brú JE. Pediatría en Atención Primaria (2ª Ed). Barcelona: Masson; 2005. p. 407-11.
5. Carter BA, Jensen MD. Approach to the child with nausea and vomiting. Update (versión 16.1 actualizado en marzo 2008).
6. Rudolph CD, Mazur LJ, Liptak GS, Baker BD, Boyle JT, Colletti RB, et al. Guidelines for evaluation and treatment of gastroesophageal reflux in infants and children: Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 32 (Supl 2): S1-S31.
7. Kirchner BS, Black DD. Aparato digestivo. En: Behrman RE, Kliegman RM. Nelson Compendio de Pediatría. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 1999. p. 392-3.
8. Síntomas y signos principales de las enfermedades del aparato digestivo. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson. Tratado de Pediatría. 16ª Ed. Philadelphia, Pennsylvania: Mc Graw Hill; 2000. p. 1209-13.
9. Martin AJ, Pratt N, Kennedy JD, Ryan P, Ruffin RE, Miles H, et al. Natural history and familial relationships of infant spilling to 9 years of age. *Pediatrics* 2002; 109; 1061-7.
10. Zarate N, Mearin F, Hidalgo A, Malagelada JR. Prospective evaluation of esophageal motor dysfunction in Down's syndrome. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 1718-24.
11. Armas H, Molina M, Peña L, Eizaguirre I, Juste M, Sánchez F, Bousoño C. Indicaciones actuales de la monitorización de la pHmetría esofágica. *An Esp Pediatr* 2002; 56: 49-56.
12. Craig WR, Hanlon-Dearman A, Sinclair C, Taback S, Moffatt M. Metoclopramide, thickened feedings, and positioning for gastro-oesophageal reflux in children under two years. *Cochrane Database Syst Rev* 2004 Oct 18; (4): CD003502.
13. Suárez L. Prescripción de fórmulas especiales. *Bol Pediatr* 2005; 45: 100-2.
14. Soler Balda MC, San Segundo Nieto C. Indicaciones y prescripción de fórmulas especiales. Protocolos de digestivo. *Bol Pediatr* 2006; 46: 200-5.
15. Moore DJ, Tao BS, Lines DR, Hirte C, Heddle ML, Davidson GP. Double-blind placebo-controlled trial of omeprazole in irritable infants with gastroesophageal reflux. *J Pediatr* 2003; 143: 219-23.
16. Papadakis K, Chen EA, Luks FI, Lessin MS, Wesselhoeft CW Jr, DeLuca FG. The changing presentation of pyloric stenosis. *Am J Emerg Med* 1999; 17: 67-9.
17. Tamayo G, Prieto G. Vómitos en el niño. En: Manual Práctico de Pediatría en Atención Primaria. Madrid: Publimed; 2001. p. 307-11.
18. Verma R. Vomiting. In: Clinical Pediatric Gastroenterology, Altschuler, SM, Liacouras, CA (Eds), Churchill Livingstone, Philadelphia 1998. p. 105.

Ir al Test de Evaluación