

Vómitos

E. Ortega Páez¹, R. Hoyos Gurrea²

¹UGC Maracena. Distrito Metropolitano. Sevilla. España.

²Unidad de Endocrinología Infantil. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. España.

PUNTOS CLAVE

- En la infancia, el vómito es un síntoma común a muchas enfermedades y la mayoría de las veces secundario.
- La causa más frecuente, común a todas las edades, es secundaria a infecciones (generalizadas en el recién nacido, esfera otorrinolaringológica en lactantes e intestinales en preescolares y escolares).
- La presencia de vómitos biliosos, rojos o en posos de café obliga a realizar siempre pruebas complementarias.
- Nuestra actitud diagnóstica dependerá de la edad del paciente, la afectación del estado general, del nutricional y de los síntomas acompañantes.
- Los exámenes complementarios dependerán de la sospecha diagnóstica, de la urgencia en el diagnóstico y de la disponibilidad de estos.

RESUMEN

Los vómitos constituyen uno de los síntomas más frecuentes de consulta en el niño. Entre sus causas, aunque muy diversas, predominan los vómitos de causa funcional, sobre todo en la época de lactante, por sus características especiales anatómicas (inmadurez de la unión gastroesofágica, inmadurez de los centros reguladores del vómito y alimentación preferentemente líquida). Su importancia radica en que puede ser signo precoz de enfermedades graves en la infancia (metabolopatías en el recién nacido/lactante, proceso expansivo intracraneal en el niño mayor) que pueden causar gran ansiedad familiar (reflujo gastroesofágico en lactantes, vómitos cíclicos psicógenos en el niño mayor), de ahí que se requiera un alto índice de sospecha con un diagnóstico diferencial amplio.

CONCEPTO

El vómito es la expulsión brusca por la boca del contenido gástrico, más o menos modificado, debido a la relajación del cardias y parte inferior del esófago y a la contracción del estómago, el píloro, el diafragma y la prensa abdominal.

El vómito se debe a un fenómeno reflejo complejo en el que intervienen vías aferentes, un centro coordinador y vías eferentes (nervio vago, espinales, intercostales y frénicos)¹.

Se activa mediante estímulos tanto humorales como neuronales. El mecanismo del vómito está controlado por dos centros medulares principales: el centro del vómito y el área gatillo del vómito. El centro del vómito controla e integra el acto del vómito a través de las vías aferentes, que se originan fundamentalmente en el tracto digestivo. En la [Figura 1](#) se detalla cómo se produce el acto del vómito².

Los vómitos son muy frecuentes en la infancia por la inmadurez de los mecanismos reguladores centrales, el peristaltismo inadecuado, una incoordinación de la función del cardias, el píloro y las paredes gástricas, así como por el carácter líquido del alimento, la aerofagia fisiológica y la escasa capacidad del estómago.

CLASIFICACIÓN

De forma didáctica seguiremos un esquema basado en la semiología general de los vómitos, así, podremos clasificarlos según el aspecto, según su relación con la ingesta o según su carácter.

Según el aspecto³

- Mucosos (también llamados glerosos): son típicos de los recién nacidos (RN) en las primeras 24 horas de vida, la

Cómo citar este artículo: Ortega Páez E, Hoyos Gurrea R. Vómitos. FAPap Monogr. 2018;4:2-10.

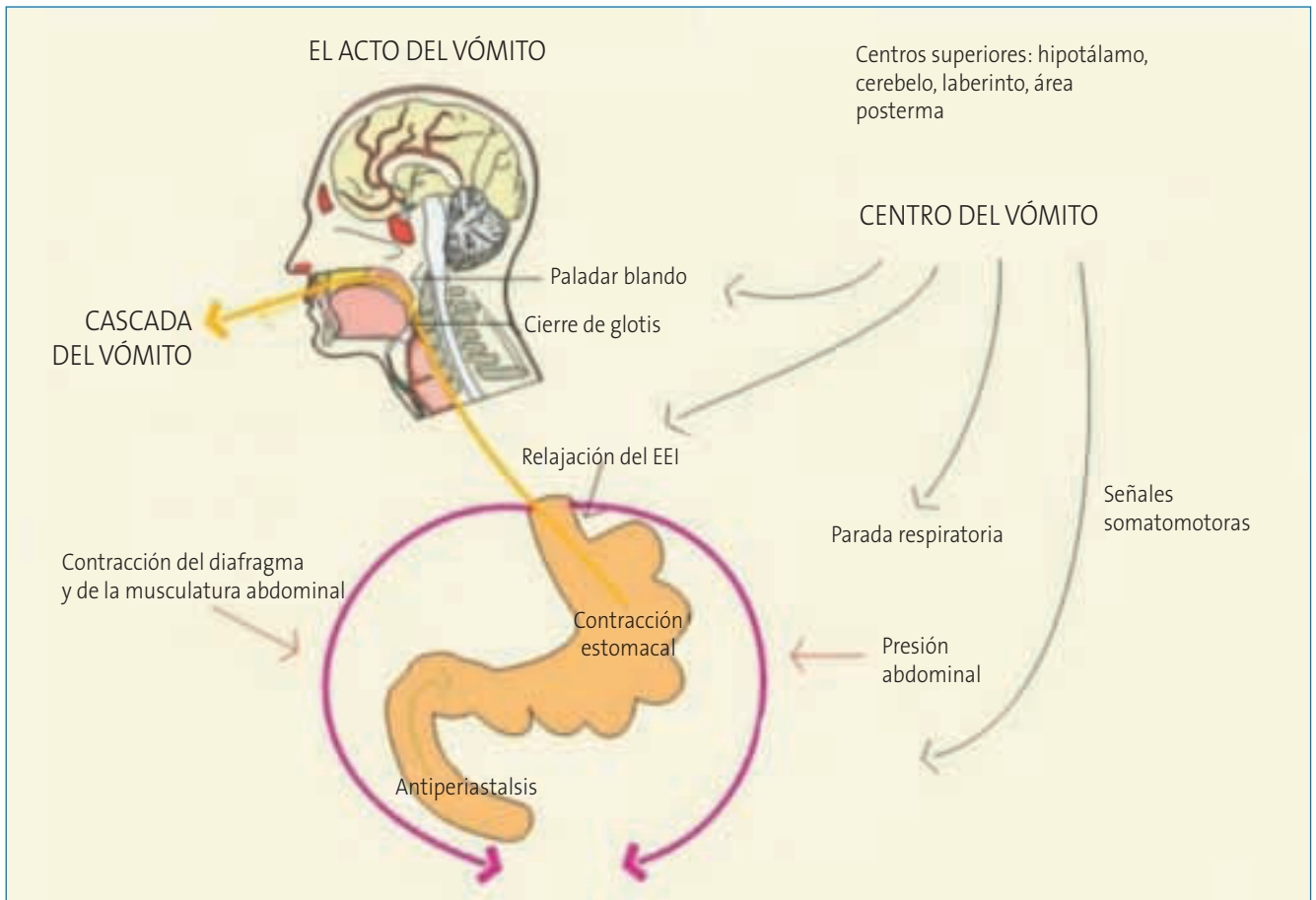


Figura 1. **Mecanismos implicados en el acto del vómito.**

Modificado de <http://www.mfi.ku.dk/ppaulev/chapter22/kap%2022.htm>.

mayoría de las veces secundarios a la aspiración de líquido amniótico. También se dan en lactantes, secundarios a infecciones respiratorias de vías altas. Suelen ser de poca significación patológica y remiten con la causa subyacente.

- Amarillentos (por expulsión de líquido intestinal): son los más frecuentes y se presentan cuando el paciente ha vomitado todo el alimento presente en el contenido gástrico. Por sí solos no son patognomónicos.
- Verdosos (biliosos): en recién nacidos (RN) o lactantes es muy sugestivo de obstrucción distal a la ampolla de Water, que puede ser total (atresia) o parcial (estenosis). En el preescolar o escolar no siempre son sugestivos de obstrucción mecánica; pueden ser secundarios a vómitos incesantes cuando se ha vaciado totalmente el contenido gástrico, tanto alimentario como ácido⁴.
- Fecaloideos: su presencia denota una obstrucción digestiva baja. Típica de la pseudoobstrucción intestinal crónica o el megacolon agangliónico.
- Hemáticos: incluyendo tanto aquellos cuyo contenido es rojo (sangre reciente) como en posos de café (sangre deglutida). Ambos tipos pueden ser causa intestinal (hemorragia digestiva alta) o extraintestinal (sangrado de vías respiratorias altas). Una causa frecuente es el síndrome de Mallory-Weiss, caracterizado por la emisión de una pequeña cantidad de sangre mezclada con el vómito en un episodio de arcadas prolongadas⁵.

Según su relación con la ingesta⁶

- Concomitantes con el alimento: característicos de la atresia de esófago y la acalasia.
- Inmediatos: típicos del reflujo gastroesofágico (RGE).
- Precoces: pasados varios minutos tras la ingestión, presentes en la estenosis hipertrófica de píloro (EHP), las intoxicaciones y las intolerancias alimentarias.
- Tardíos: indicativos de estasis intestinal. Frecuentes en obstrucción intestinal baja.

Según su carácter

- Regresivo: aquellos que con el tiempo van cediendo o pierden actividad; por ejemplo, RGE en el lactante.
- Estacionarios: se mantienen constantes en el tiempo, como RGE o síndrome de hipertensión intracraneal.
- Progresivo: aumentan con el tiempo, como en la EHP o la obstrucción intestinal.
- Recidivantes: se prolongan en el tiempo, pero tienen intervalos libres de normalidad. Un ejemplo claro son los vómitos cíclicos.

ETIOLOGÍA

Múltiples son las causas de los vómitos en la infancia. Tomando como referencia la edad del paciente y la temporalidad de estos, se pueden clasificar de la forma siguiente:

Recién nacido

Precoces (menos de 12 horas de vida)

- Ingestión de líquido amniótico: blancos, mezclados con moco. Evolucionan espontáneamente.
- Atresia de esófago: blancos, síntomas respiratorios. *Stop* sonda nasogástrica.
- Obstrucción digestiva alta: precoces, biliosos, progresivos.
- Deglución de sangre en el canal parto: sangre roja, líquido amniótico hemorrágico. No hay afectación estado general. Prueba de Apt-Downey positiva.
- Enfermedad hemorrágica del RN: sangre roja, hemorragias a otros niveles. Prueba de Apt-Downey negativa.

Tardíos (más de 12 horas de vida)

- Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE): regurgitaciones de intensidad variable, síndrome de Sandifer, anorexia, escasa ganancia ponderal.
- RGE fisiológico: regurgitaciones, buena ganancia ponderal.
- EHP: a chorro, posprandiales, sensación de hambre, palpación de oliva pilórica.
- Mala técnica alimentaria: precoces, asociados a mala preparación del biberón, buen estado general.
- Metabolopatías (galactosemia, trastornos del ciclo de la urea, acidosis orgánicas): progresivos, mal estado general, hipotonía, hipoglucemia, convulsiones.
- Infección neonatal sistémica (sepsis, meningitis): alimentarios, mal estado general, aspecto séptico, fiebre de intensidad variable.

- Infección neonatal oculta (infección del tracto urinario [ITU]): esporádicos, posprandiales, anorexia, pérdida de peso.
- Obstrucción intestinal alta: biliosos, progresivos, distensión abdominal.
- Alergia a proteínas de leche de vaca mediada por IgE (APLV IgE), no mediada por IgE (APLV no IgE): intensos, en relación con la ingesta, pérdida de peso variable y síntomas dermatológicos.

Lactantes

Inicio brusco

- Gastroenteritis aguda (GEA): alimentarios, frecuentes, fiebre, diarrea.
- Infecciones extraintestinales (otorrinolaringológicas [ORL]): alimentarios, inconstantes, fiebre, signos extraintestinales.
- Trasgresiones dietéticas: relación con el alimento, buen estado general.
- APLV (IgE/no IgE): intensos, relación con la ingesta, pérdida de peso variable, síntomas dermatológicos.
- Invaginación intestinal: inicio brusco, llanto, palidez, hipotonía, heces en jalea de grosella variable.
- Hipertensión intracraneal (tumores craneales, hidrocefalia): tardíos, progresivos, afectación del estado general, signos neurológicos, antecedentes personales variables.
- Meningitis: precoces, intensos, afectación del estado general, fiebre.
- Metabolopatías (acidosis orgánicas, fructosemia, galactosemia): mal estado general, hipotonía, hipoglucemia, convulsiones.
- Obstrucción intestinal: intensos, mal estado general, distensión abdominal.

Mantenidos

- RGE: regurgitaciones, buena ganancia ponderal.
- ERGE: regurgitaciones variables. Síndrome de Sandifer, anorexia, escasa ganancia ponderal, irritabilidad.
- Trastornos alimentarios (alimentación forzada, mala técnica alimentaria): relación con la ingesta, la anamnesis revela o aclara la etiología.
- Psicógenos: diurnos, llanto, rabieta.
- Infección crónica (tuberculosis [TBC], ITU): no hay relación con la ingesta, inconstantes, afectación del estado nutricional.
- Enfermedad celíaca: no hay relación con la ingesta, inconstantes, distensión abdominal, diarrea, afectación del estado nutricional.

- Tumores del sistema nervioso central (SNC): progresivos, síntomas neurológicos.
- Acidosis renal, nefropatías: no hay relación con la ingesta, anorexia, afectación del estado nutricional. Acidosis metabólica.

Prescolar/escolar/adolescente

Inicio brusco

- GEA: alimentarios, frecuentes, fiebre, diarrea.
- Infecciones extraintestinales (neumonías, ORL): fiebre, síntomas extradigestivos.
- Cetoacidosis diabética: hiperglucemia, deshidratación, respiración de Kussmaul, abdominalgia.
- Intoxicaciones: mal estado general, signos neurológicos, la anamnesis revela o aclara la etiología.
- Apendicitis: abdominalgia, fiebre, peritonismo.
- Meningitis: precoces, intensos, afectación del estado general, fiebre y signos meníngeos.
- Obstrucción intestinal: intensos, biliosos, afectación del estado general, distensión abdominal.

Mantenidos

- Enfermedad péptica (*Helicobacter pylori*): posprandiales, epigastralgia, antecedentes familiares presentes.
- Vómitos cíclicos: intensos, mal estado general, periodos intercrisis normales.
- Psicógenos: nocturnos, relación con el colegio, estado nutricional normal.
- Migraña: cefalea, intercrisis normal, exploración normal. Antecedentes familiares presentes.
- Embarazo: matutinos, mantenidos.
- Trastornos conducta alimentaria: relación ingesta, pérdida de peso, anamnesis positiva.
- Tumores del SNC: progresivos, síntomas neurológicos.

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

Anamnesis y examen físico

Enfrentarse a un paciente con vómitos obliga al pediatra a marcarse de forma preferente dos objetivos: evaluar un adecuado estado, tanto general como hidroelectrolítico, y establecer un diagnóstico etiológico cuyo objetivo fundamental es descartar cualquiera de las causas graves posibles (abdomen quirúrgico, patología abdominal grave no quirúrgica, infección o hipertensión intracraneal, sepsis, trastorno metabólico)⁷. No habrá

que olvidar que los vómitos pueden aparecer en prácticamente cualquier enfermedad pediátrica. En algunas de ellas el vómito es el síntoma guía (EHP); sin embargo, en otras es simplemente un elemento más en la expresión semiológica del cuadro (GEA, ITU, etc.).

La recogida de datos comenzará con los antecedentes tanto personales (otras enfermedades ya existentes) como familiares (ambiente epidemiológico, intolerancia alimentaria). Igualmente importantes son los antecedentes de muertes perinatales familiares, dada su posible relación con metabolopatías (hiperplasia suprarrenal congénita) o errores congénitos del metabolismo (acidemias orgánicas). Datos considerados relevantes en la anamnesis serían los siguientes¹:

- Edad del paciente.
- Características del vómito.
- Alimentación. Relación con la ingesta.
- Fuerza.
- Evolución: se consideran agudos aquellos de duración inferior a 12 horas en neonatos, 24 horas en lactantes y 48 horas en prescolar/escolar/adolescentes. Mantenidos si la duración es mayor y recidivantes si presentan periodos asintomáticos entre los episodios¹.
- Repercusión sobre el estado nutricional^{3,8-10}: dato fundamental a la hora de valorar la importancia de los vómitos. Así pues, si la ganancia ponderal es satisfactoria, la conducta diagnóstica puede ser expectante; por el contrario, si está afectado el estado nutricional, es importante llegar lo más rápidamente posible a un diagnóstico para instaurar el tratamiento adecuado.
- Asociación con otros síntomas^{1,3}: su presencia puede ser de vital importancia para orientar el diagnóstico:
 - Síntomas de la esfera digestiva: diarrea (olor, color y presencia de productos patológicos como moco y sangre), abdominalgia (localización, cólica o continua, tiempo de evolución), distensión abdominal (localizada o generalizada), estreñimiento.
 - Síntomas extradigestivos: llanto e irritabilidad en el lactante, fiebre, deshidratación, síntomas neurológicos.
- Presencia de complicaciones³: como en el apartado anterior, es fundamental para decidir una actitud expectante o activa. Debemos valorar la hidratación del paciente, repercusiones metabólicas (hipocalemias, acidosis metabólica), sepsis, neumonías aspirativas, síndrome de Mallory-Weiss.

En el examen físico habrá que considerar inicialmente el estado general (grado de alerta, interacción, juego, decaimiento)

y, por otro lado, el estado de hidratación que presenta el paciente (letargia, pulso, relleno capilar, turgencia cutánea, mucosas secas, ojos hundidos, fontanela, presencia de lágrimas, taquicardia)¹¹.

Relevante será también la exploración abdominal: palpación (masas, ondas peristálticas, megalias), signos de peritonismo, presencia de distensión y ruidos abdominales; y la neurológica (grado de consciencia, focalidad neurológica, conducta anormal, fondo de ojo). En los casos en los que se asocia fiebre habrá que realizar una exploración ORL y respiratoria.

Exámenes complementarios

En nuestro quehacer diario, la mayoría de los vómitos son benignos y se resuelven en poco tiempo (GEA, infección ORL); la mayoría pueden diagnosticarse solo con la anamnesis y la exploración física, por lo que no será necesario realizar ningún estudio complementario. Su solicitud debe basarse en la sospecha diagnóstica inicial, según la edad del paciente y en la disponibilidad de los exámenes.

Exámenes básicos⁶

Es frecuente que la clínica que acompaña a los vómitos sea muy inespecífica, sobre todo en lactantes. Cuando la etiología no esté clara o persista la sintomatología, la solicitud de unos exámenes básicos nos ayudará en el despistaje de distintas enfermedades.

- Hemograma. Leucocitosis: infección. Anemia: enfermedad infecciosa crónica, enfermedad celíaca.
- Bioquímica. Aminotransferasas (AST/ALT) elevadas en hepatitis, enfermedad celíaca, infecciones generales. Glucemia (errores innatos del metabolismo y diabetes) e ionograma (Na, K) alterados en hiperplasia suprarrenal y EHP. Lipidograma: valoración del estado nutricional, alteraciones del metabolismo lipídico. Creatinina, urea y función renal: insuficiencia renal, acidosis renal tubular. Reactantes de fase aguda (procalcitonina, PCR/VSG): valoración de infección o proceso inflamatorio crónico.
- Orina:
 - Citología: nefritis.
 - Bioquímica. Glucosuria: diabetes. Proteinuria: síndrome nefrótico. Osmolaridad, pH, Na, K: acidosis tubulares e insuficiencia renal.
 - Cultivo. ITU. Especial valor en el RN y lactante.
 - Cuerpos cetónicos: vómitos cetónicos, diabetes.

- Ecografía abdominal: en la actualidad, dado su inocuidad, bajo coste y accesibilidad, se considera de rutina para vómitos crónicos y agudos ante la sospecha de obstrucción intestinal (EHP, vólvulo, invaginación intestinal...)¹².
- Test del sudor: obligado en vómitos crónicos con afectación del estado nutricional.

Exámenes específicos

Su indicación dependerá de los datos sugestivos que hemos obtenido en la historia clínica, la exploración y las pruebas básicas, y están orientadas según la sospecha clínica. En muchos casos estará indicada su derivación a atención especializada.

- Valoración equilibrio ácido-base y osmolaridad: insuficiencia renal y adrenal, diabetes, acidosis renales u orgánicas. Esta patología debería ser estudiada en un segundo nivel.
- IgE total y específica: valor en RN y lactantes ante sospecha de APLV (IgE/no IgE).
- Serología de enfermedad celíaca (anticuerpos antitransglutaminasa y si es menor de 2 años realizar también los antigliadina), si hay sospecha de enfermedad celíaca.
- Sustancias reductoras en orina (galactososemia, fructososemia).
- Aminoácidos en plasma/orina y amonio en sangre: alteraciones del ciclo de la urea.
- Antígeno de *Helicobacter pylori* en heces o test de la ureasa. Vómitos en preescolar y escolar con dispepsia o epigastralgia o antecedentes familiares¹³.
- Cuerpos reductores en heces: malabsorción de carbohidratos.
- PHmetría^{14,15}: valoración de vómitos en lactantes con pérdida ponderal o síndrome de Sandifer.
- Estudios de imagen:
 - Radiografía de abdomen: de poca utilidad, salvo en sospecha de obstrucción intestinal.
 - Tránsito esófago-gastro-duodenal: útil en malformaciones digestivas, hernias de hiato, acalasia, diverticulosis esofágica.

Un algoritmo diagnóstico según la edad de presentación de los vómitos, evolución y afectación del estado general o nutricional se presenta en las Figuras 2, 3 y 4.

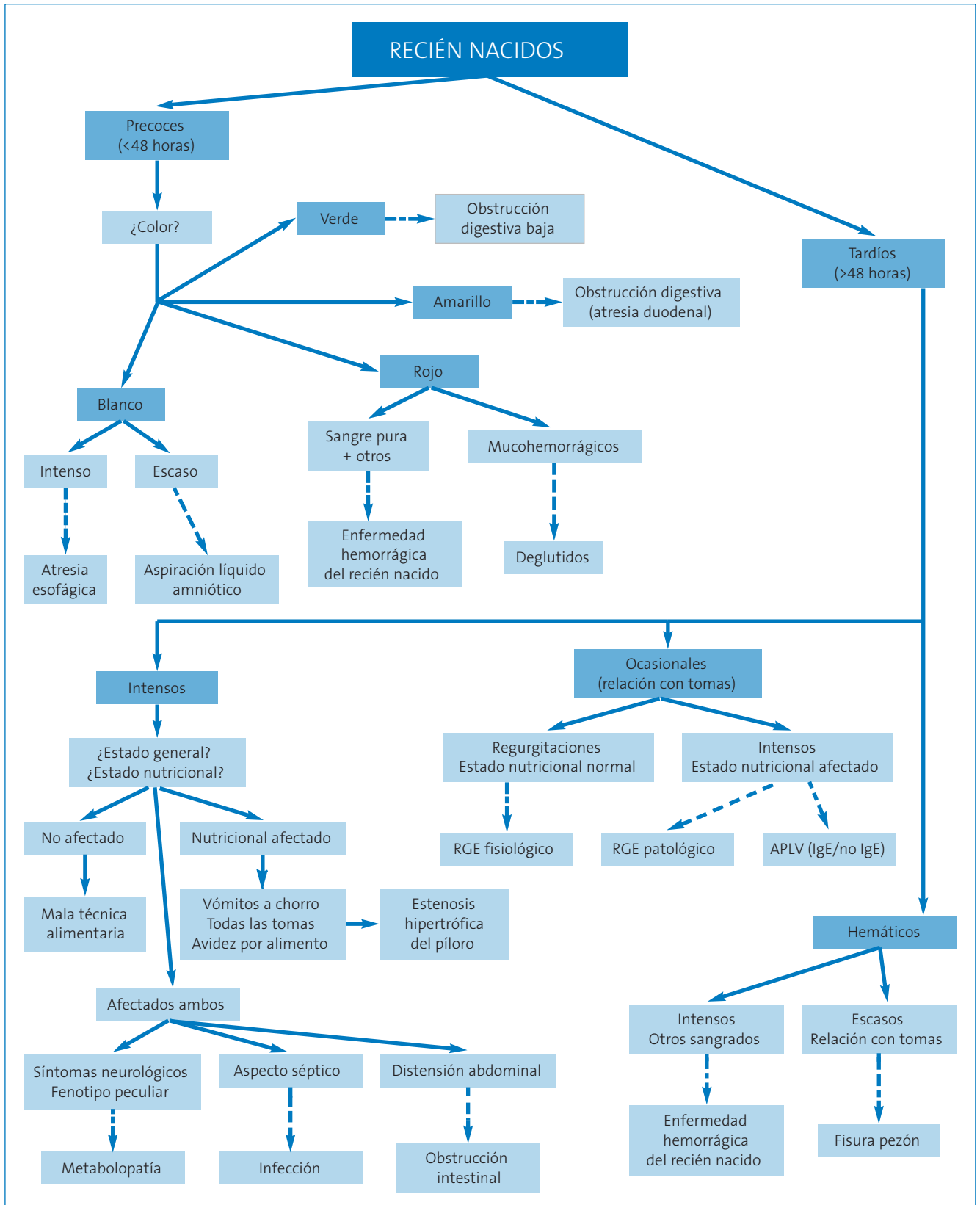


Figura 2. Algoritmo para orientación diagnóstica en recién nacidos.

APLV: alergia a proteínas de leche de vaca; RGE: reflujo gastroesofágico.

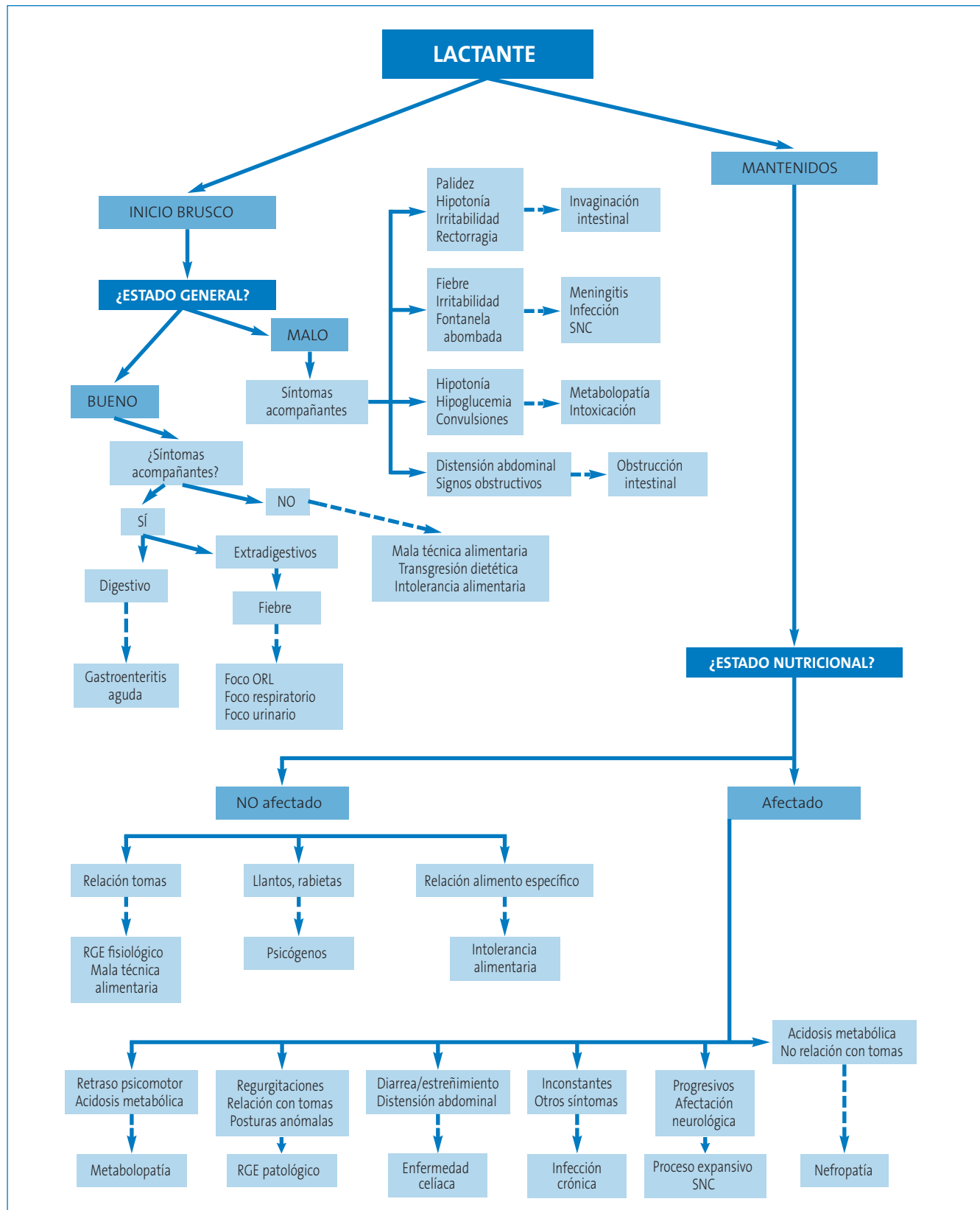


Figura 3. Algoritmo para orientación diagnóstica en lactantes.

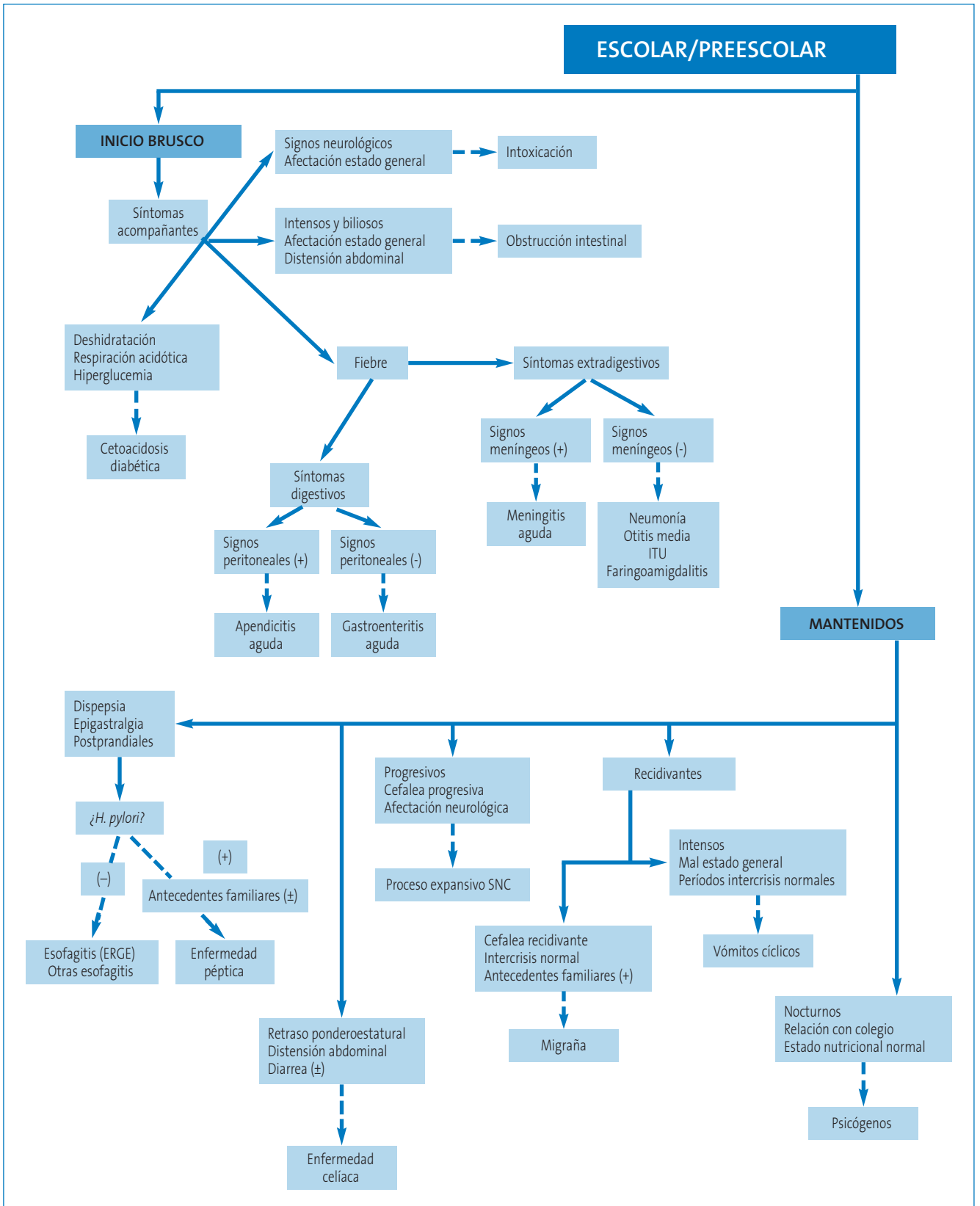


Figura 4. Algoritmo para orientación diagnóstica en edad preescolar/escolar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Di Lorenzo C. Approach to the child with nausea and vomiting. En: UpToDate [en línea] [consultado el 5/11/2018]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-infant-or-child-with-nausea-and-vomiting>
2. Lang IM. Digestive tract motor correlates of vomiting and nausea. *Can J Physiol Pharmacol.* 1990;68:242.
3. Ramos Polo E, Bousoño García C. Manejo del niño vomitador. En: Asociación Española de Pediatría [en línea] [consultado el 5/11/2018]. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/17-vomitador.pdf>
4. Ravelli AM. Recurrent vomiting. En: Guandalini S (ed.). *Essential Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition*. Madrid: McGraw Hill; 2005.
5. Butzner J. Vómitos y diarrea agudos. En: Walter Smith JA, Hamilton JA, Walter WA (eds.). *Gastroenterología pediátrica práctica*. 2.ª ed. Madrid: Ergon; 1996.
6. Alonso Franch M. Planteamiento diagnóstico del niño vomitador. *Bol Pediatr.* 1992;33:111-8.
7. De la Torre Espí M, Molina Cabañero JC. Vómitos. En: Asociación Española de Pediatría [en línea] [consultado el 5/11/2018]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/vomitos_0.pdf
8. Carbajo Ferreira AJ. Vómitos y regurgitaciones. Reflujo gastroesofágico. *Pediatr Integral.* 2003;7:15-23.
9. Fernández Fraga X. Diagnóstico y tratamiento de náuseas y vómitos. *Estrategias clínicas en digestivo. Protocolos*. Barcelona: Prous; 2003.
10. Marugán de Miguelsanz JM. Vómitos crónicos o recurrentes de otra etiología. *An Esp Pediatr.* 2002;56:151-64.
11. Benito FJ, Mintegi S, Sánchez Etxaniz J. Diarrea aguda y deshidratación. En: *Diagnóstico y tratamiento de urgencias pediátricas*. 4.ª ed. Madrid: Ergon; 2006. p. 335.
12. Ito S, Tamura K, Nagae I, Yagyu M. Ultrasonographic diagnosis criteria using scoring for hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg.* 2000;35:1714.
13. Pérez ME, Youssef NN. Dyspepsia in childhood and adolescence: insights and treatment considerations. *Curr Gastroenterol Rep.* 2007;9:447.
14. Vilar Escrigas PJ. Regurgitación y enfermedad por reflujo gastroesofágico. *An Esp Pediatr.* 2002;56:151-64.
15. Armas H, Cabrere R. PHmetría esofágica: indicaciones y técnica. *An Pediatr Contin.* 2005;3:253-6.