

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

VÓMITO EN LA INFANCIA

TRABAJO DE FIN DE CURSO PARA OBTENER EL DIPLOMA
DE ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

PRESENTA

DRA. NORA MARÍA MARIN RENTERÍA

TUTOR DE TESIS

DR. DANTE VLADIMIR BACARREZA NOGALES



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr. Guillermo Sólomon Santibañez
**PROFESOR TITULAR DEL CURSO
DE PEDIATRÍA MÉDICA**

Dr. José Reynes Manzur
DIRECTOR DE ENSEÑANZA

Dra. Mirella Vázquez Rivera
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO

Dr. Dante Bacarreza Nogales
TUTOR DEL TRABAJO DE FIN DE CURSO

DEDICADA A:

Mis padres, **Eduardo y Nora;**

A mi **padre**, por ser mi mano derecha, por su lucha incansable en la superación de todos mis sueños.

A mi **madre**, por darme la vida y por su eterna presencia a pesar de la distancia.

A mi hermana, **Alejandra;** quien me ha motivado en todo momento a sonreír ante la adversidad.

AGRADECIMIENTOS:

Al **Dr. Dante Bacarreza Nogales**, al compañero, amigo y maestro, que me enseñó la Ciencia, la Teoría y la Práctica de la verdad y la calidad humana.

Maestros y amigos del **INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**, no caben las palabras para agradecer su amistad.

ÍNDICE

- 5** **INTRODUCCIÓN**
 - Definición
 - Fisiopatología

- 8** Control Neurohumoral

- 9** Evaluación del paciente con vómito
 - Características del vómito

- 10** Datos de alarma
 - Abordaje Diagnóstico

- 11** Etiología y Diagnóstico Diferencial

- 12** Tratamiento
- CONCLUSIONES**

- 13** **BIBLIOGRAFÍA**

VÓMITO EN LA INFANCIA

INTRODUCCIÓN El vómito es un síntoma presente en diversas patologías pediátricas. Es un fenómeno complejo de tipo físico y neurológico¹. Causas de vómito agudo incluyen infecciones, traumatismo craneoencefálico, obstrucción intestinal y otras condiciones quirúrgicas. Causas de vómito crónico o recurrente incluyen regurgitación en enfermedad por reflujo gastroesofágico, alergias alimentarias, alteraciones metabólicas, enfermedades del sistema nervioso central y entidades como el síndrome de vómito cíclico.

Este capítulo trata la fisiopatología del vómito y los mecanismos involucrados para comprender las implicaciones clínicas, de diagnóstico y tratamiento, así como las causas más frecuentes de vómito en la infancia.

DEFINICIÓN El vómito se define como la expulsión forzada del contenido gástrico por la boca, debido a una contracción vigorosa de la pared abdominal anterior y el diafragma, posterior a la activación del reflejo nauseoso².

Es imperativo distinguir vómito de regurgitación, la cual se define como desplazamiento del contenido gástrico hacia esófago y cavidad oral sin esfuerzo, como ocurre en el reflujo gastroesofágico.

FISIOPATOLOGÍA Consiste en dos fases: arqueo y expulsión del contenido gástrico. El vómito no ocurre sin arqueo. Durante el arqueo los músculos abdominales y el diafragma se contraen y relajan simultáneamente^{1,2}.

La expulsión se caracteriza por una contracción sostenida de los músculos abdominales, coordinado por los músculos intercostales y músculos de laringe y faringe que cierran la glotis y elevan el paladar blando.

Además hay una contracción retrógrada de los músculos intestinales y el fondo gástrico se relaja^{3,4}. Eventos autonómicos pueden acompañar al vómito y estos incluyen palidez, salivación, hipotensión y diaforesis.

Se describen dos sitios de control del vómito en sistema nervioso central, integrados en el bulbo.⁵ La zona “gatillo” quimiorreceptora (trigger zone) y el centro del vómito.

La zona gatillo (ZG) es un área especializada localizada en el área postrema en el piso del cuarto ventrículo. Los receptores de esta región se activan por acción de agentes proeméticos en la circulación o en líquido cefalorraquídeo. Se propone que los eferentes de la ZG se proyectan al centro del vómito por el cual se inician los eventos motores del vómito vía vagal y por eferentes simpáticas espláncicas⁴. Algunos de los factores que inician el vómito se muestran en la Figura 1.

El reflejo del vómito es desencadenado por una gran variedad de estímulos centrales y periféricos. Las vías eferentes que parten del centro del vómito son principalmente somáticas ejerciendo su acción a través de tres vías:

1. Los nervios frénicos
2. Los nervios raquídeos que inervan a músculos intercostales y abdominales.
3. Fibras eferentes del nervio vago dirigidas a la faringe y la laringe.

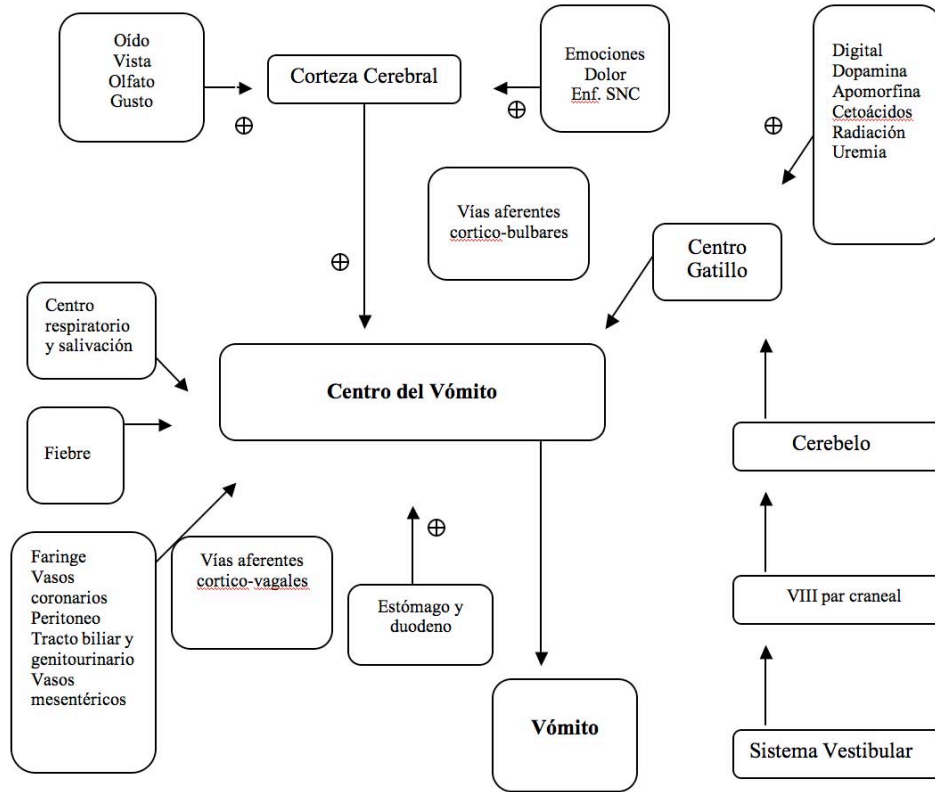
Asimismo, la irritación o la distensión del tubo digestivo alto pueden inducir náusea o vómito; particularmente a nivel del duodeno. Así, los impulsos aferentes vagales y en menor medida, simpáticos que viajan del tracto gastrointestinal al bulbo raquídeo pueden inducir el vómito.

Existen mecanorreceptores (que detectan distensión) y quimiorreceptores (que detectan ácidos, álcali, irritantes o probables toxinas bacterianas) que inician estos impulsos aferentes y estimulan a neuronas en el área postrema y el tracto del núcleo solitario^{3,6}.

La náusea asociada al movimiento involucra al sistema vestibular. La estimulación laberíntica incrementa los efectos eméticos del centro del vómito. Los receptores muscarínicos colinérgicos e histamínicos H-1 se encuentran en el núcleo vestibular^{5,6}.

Tanto el sistema vestibular como la zona gatillo quimiorreceptora envían impulsos al centro del vómito, el cual inicia la secuencia de contracción de músculo liso y músculo estriado asociados con el vómito. El vómito también es causado por aferentes del sistema límbico, sin embargo los mecanismos involucrados son inciertos⁶.

FIGURA 1.
Relaciones entre el centro del vómito, la zona gatillo y las áreas gatillo periféricas.



CONTROL NEUROHUMORAL

Se han identificado varios receptores, cuya activación produce el reflejo emético: histamínicos H1, muscarínicos M1, encefalinas, dopamina D2 y serotonina 5-HT3. La excitación de los receptores cannabinoides CB1 inhibe el reflejo emético³.

El área postrema es rica en receptores opioides, muscarínicos, dopaminérgicos D2 y serotoninérgicos, en especial el receptor 5-HT3. El centro del vómito tiene principalmente receptores dopaminérgicos y la activación de los receptores 5-HT3 provoca la liberación de dopamina. Los receptores histaminérgicos tipo H1 se concentran principalmente en el núcleo solitario y núcleo vestibular. También se conoce la existencia de receptores CB1 cannabinoides localizados en los centros medulares del vómito⁵.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON VÓMITO

Al iniciar el abordaje de un niño con vómitos existen dos circunstancias importantes: evaluar el estado de hidratación y alteraciones metabólicas incipientes y establecer un diagnóstico etiológico^{7,8}.

CARACTERÍSTICAS DEL VÓMITO

El patrón del vómito debe interrogarse como se muestra en la tabla 1.

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DEL VÓMITO

CANTIDAD	El vómito abundante indica mayor grado de intolerancia y posibilidad de producir deshidratación.
EVOLUCIÓN	Progresivo: se asocia a patología grave: obstrucción gastrointestinal, hipertensión intracraneana, diabetes. No progresivo: Característico de ERGE. Generalmente no son de causa grave. Recidivante: vómito cíclico, metabólicos, malrotación intestinal.
ESFUERZO	Diferenciar de regurgitación (ERGE) y vómito con esfuerzo. El vómito en proyectil se asocia a hipertensión intracraneana.
CONTENIDO	Contenido biliar o fecaloide se asocia a obstrucción gastrointestinal. El vómito con sangre se asocian a patología gastrointestinal y rara vez, procede de vías aéreas superiores.
FRECUENCIA	Cuanto más frecuente indican mayor grado de intolerancia y mayor riesgo de deshidratación.
RELACIÓN CON ALIMENTOS	Obstrucción pilórica: vómito posprandial inmediato en un lactante. Intolerancia/alergia: vómito posprandial al introducir un alimento nuevo.
TÉCNICA DE ALIMENTACIÓN	Evaluar la ingestión diaria, la forma de preparación, posición durante la alimentación y técnica de administración.

ADAPTADO DE:

De la Torre, M, Molina, JC. Vómitos. *Protocolos Gastroenterología*. AEPED 2000; 31: 97-105.¹⁴

Dependiendo de los signos clínicos, el abordaje diagnóstico debe incluir radiografía de abdomen, ultrasonido abdominal, estudios baritados y abordaje de sepsis (biometría hemática completa, hemocultivo, urocultivo, punción lumbar)⁷.

DATOS DE ALARMA

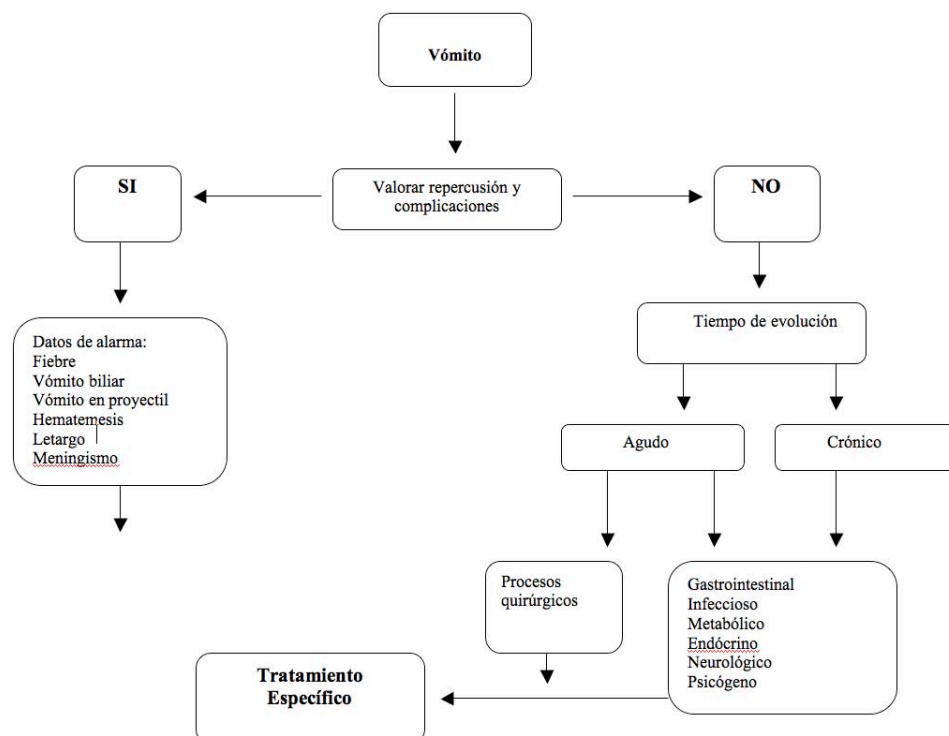
El paciente con dolor abdominal intenso asociado al vómito requiere una evaluación exhaustiva. Otros datos de alarma incluyen:

- Vómito biliar o fecaloide
- Vómito en proyectil
- Hematemesis
- Detención del crecimiento
- Letargo
- Fiebre
- Distensión abdominal
- Taquicardia o hipotensión
- Fotofobia
- Meningismo

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

En el abordaje del paciente pediátrico es importante hacer una historia clínica y exploración física completa. En la historia clínica debe destacar la técnica alimentaria: cantidad, frecuencia de la alimentación, posición durante la alimentación y síntomas asociados, tales como tos, rechazo de la toma, irritabilidad^{8,11}. El abordaje diagnóstico se muestra en la figura 2.

FIGURA 2.
Abordaje Diagnóstico del Vómito



**ETIOLOGÍA Y
DIAGNÓSTICO
DIFERENCIAL**

El vómito es un síntoma común de muchas entidades¹⁵. El diagnóstico diferencial del paciente con vómito varía de acuerdo a la edad. (Tabla 2).

TABLA 2. ETIOLOGÍA DE VÓMITOS EN LA INFANCIA			
	Recién Nacidos	Lactantes	Preescolares y Escolares
OBSTRUCCIÓN	Atresia intestinal Malrotación Volvulus Ileo meconial Ano imperforado Hirschsprung Hernia incarcerada	Estenosis pilórica Malrotación Invaginación Duplicación Hirschsprung Hernia incarcerada	Invaginación Malrotación Obstrucción Duplicación Hirschsprung Cuerpos extraños Divertículo de Meckel
TRASTORNOS GASTRO-INTESTINALES	Enterocolitis Enfermedad por reflujo gastroesofágico Íleo paralítico Peritonitis Alergia a proteínas de la leche	Gastroenteritis Enfermedad por reflujo gastroesofágico Pancreatitis Íleo paralítico Peritonitis	Gastroenteritis Enfermedad ácido péptica
INFECCIONES	Sepsis Meningitis	Sepsis Meningitis Otitis media Neumonía Infección de vías urinarias	Meningitis Otitis media Faringitis Neumonía Hepatitis Infección de vías urinarias
TRASTORNOS METABÓLICOS	Errores innatos del metabolismo - Ciclo urea - Ácidos orgánicos Hiperplasia suprarrenal	Errores innatos del metabolismo - Galactosemia - Fructosinemia Acidosis metabólica	Cetoacidosis diabética Síndrome de Reye
INTOXICACIONES		Aspirina Teofilina Digoxina	Aspirina Plomo Alimentaria

ADAPTADO DE:

Ramos Polo,

E. Bousoño, C.

Manejo del niño vomitador.

Protocolos

Gastroenterología.

AEPED 2000; 17: 157-161.

TRATAMIENTO En general, el uso de antieméticos en pacientes pediátricos donde no se identifica agente causal no está fundamentado^{5,7}. El uso de antieméticos está contraindicado en niños con gastroenteritis, malformaciones estructurales gastrointestinales y urgencias quirúrgicas como apendicitis, litiasis renal, obstrucción intestinal o lesiones intracraneanas¹⁰.

Hay situaciones específicas donde el uso de antieméticos en pediatría puede ser efectivo^{12,13}. Estos incluyen náusea asociada al movimiento, estados posquirúrgicos, quimioterapia, síndrome de vómito cíclico y gastroparesia.

Además, se deben considerar otros diagnósticos antes de presumir que la causa de vómito agudo es una gastroenteritis viral, especialmente si se acompaña de hematemesis, vómito en proyectil, vómito biliar, meningismo, fiebre alta o irritación peritoneal¹⁶.

CONCLUSIONES El vómito en la infancia es un síntoma común de muchas entidades nosológicas. Es imperativo una historia clínica y exploración física adecuadas para el diagnóstico; sin embargo, no debe tratarse como un síntoma aislado, sino tratar la enfermedad de base.

Los pacientes con vómito crónico deben ser referidos a un especialista si se acompañan de síntomas sugestivos de reflujo gastroesofágico y alergia a la proteína de la leche de vaca o en un niño mayor si los síntomas no remiten⁹. En general, el uso de antieméticos está contraindicado en pediatría, y sus indicaciones precisas se limitan a procesos específicos donde el tratamiento es efectivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Richards, CA; Andrews, PLR. Emesis as a Model System for the Study of Functional Bowel Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; 45 (2): 120-126.
2. Pleuvry, BJ; Physiology and pharmacology of nausea and vomiting. *Anaesth Intens Care Med* 2006; 7(12): 473-477.
3. Hornby PJ. : Central neurocircuitry associated with emesis. *Am J Med* 2001, 3;111 Suppl 8A:106S-112S
4. Keeley, PW. Nausea and Vomiting. *Medicine* 2007; 36 (2): 75-77.
5. Van Sickle MD, Oland LD, Ho W, Hillard CJ, Mackie K, Davison JS, Sharkey KA.: Cannabinoids inhibit emesis through CB1 receptors in the brainstem of the ferret. *Gastroenterology* 2001, 121:767-74.
6. Flake, Zachary A, Scalley, Robert D, Bailey, Austin G. Practical Selection of Antiemetics. *Am Fam Physician* 2004; 69: 1169-1174.
7. Quigley EM, Hasler WL, Parkman HP. AGA technical review on nausea and vomiting. *Gastroenterology* 2001, 120:263-86
8. Scorza, K; Williams, A; Phillips, D. Evaluation of Nausea and Vomiting. *Am Fam Physician* 2007; 76: 76-84.
9. Sondheimer, JM. Vomiting. Walker, Goulet, Kleinman. *Pediatric Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, Diagnosis and Treatment*. Fourth Edition 2004. Pp BC Decker.
10. Li, BU; Sferra, TJ. Vómito. Wyllie, Hyams. *Gastroenterología Pediátrica*. 2da Edición 2001. Pp 17-36. Mc Graw Hill
11. Allen, K. The vomiting child: What to do and when to consult. *Am Fam Physician* 2007; 36 (9): 684-687.
12. Parkman HP. New advances in the diagnosis and management of nausea and vomiting. *Case Manager*, 2002; 13 (2): 83-6.
13. Hyams, JS.; Davis, P; Zeiter, DK. Dyspepsia in Children and Adolescents: A Prospective Study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30 (4): 413-418.
14. De la Torre Espi, M, Molina Cabañero, JC. Vómitos. *Protocolos Gastroenterología*. AEPED 2000; 31: 97-105.
15. Ramos Polo, E. Bousoño, C. Manejo del niño vomitador. *Protocolos Gastroenterología*. AEPED 2000; 17: 157-161.
16. Alhashimi, D, Alhashimi, H, Fedorowicz, Z. Antiemetics for reducing vomiting related to acute gastroenteritis in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; :CD005506.