



**Viernes 25 de marzo de 2022**

**Seminario:**

**Esos vómitos, ¿por qué son?**

**Moderador:**

**Juan Rodríguez Delgado**

*Pediatra. CS Alpedrete. Madrid.*

**Ponente/monitora:**

■ **Beatriz Espín Jaime**

*Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla.*

Textos disponibles en

**[www.aepap.org](http://www.aepap.org)**

**¿Cómo citar este artículo?**

Espín Jaime B. Esos vómitos, ¿por qué son?  
En: AEPap (ed.). Congreso de Actualización  
en Pediatría 2022. Madrid: Lúa Ediciones 3.0;  
2022. p. 63-73.



## Esos vómitos, ¿por qué son?

**Beatriz Espín Jaime**

*Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla.*

*[beatriz.espin.sspa@juntadeandalucia.es](mailto:beatriz.espin.sspa@juntadeandalucia.es)*

### RESUMEN

El abordaje diagnóstico y terapéutico del niño con vómitos resulta siempre un reto para el pediatra de Atención Primaria ya que puede ser la expresión de un problema digestivo o no, formar parte de un proceso autolimitado o mantenerse en el tiempo llegando a cronificarse, reflejar la existencia de una patología leve con escasa repercusión o grave con potenciales complicaciones a corto y medio plazo, ser el síntoma guía de un trastorno funcional, de conducta alimentaria o de numerosas patologías orgánicas... La actitud y manejo posterior en cada uno de estos casos es totalmente diferente por lo que resulta de gran importancia tratar de localizar datos que orienten hacia qué circunstancia nos encontramos.

En el presente artículo se revisan las características y datos más importantes a tener en cuenta a la hora de plantear un diagnóstico diferencial en el niño con vómitos y las características de los fármacos empleados con más frecuencia en ellos.

### INTRODUCCIÓN

El vómito puede ser un síntoma que forme parte de un proceso benigno, autolimitado o la expresión de un trastorno funcional. No obstante, debemos tener en cuenta que también puede ser la forma de presentación de una enfermedad grave o por lo menos relevante y llegar a tener repercusiones importantes en

el metabolismo hídrico, el estado nutricional o desde el punto de vista psicológico.

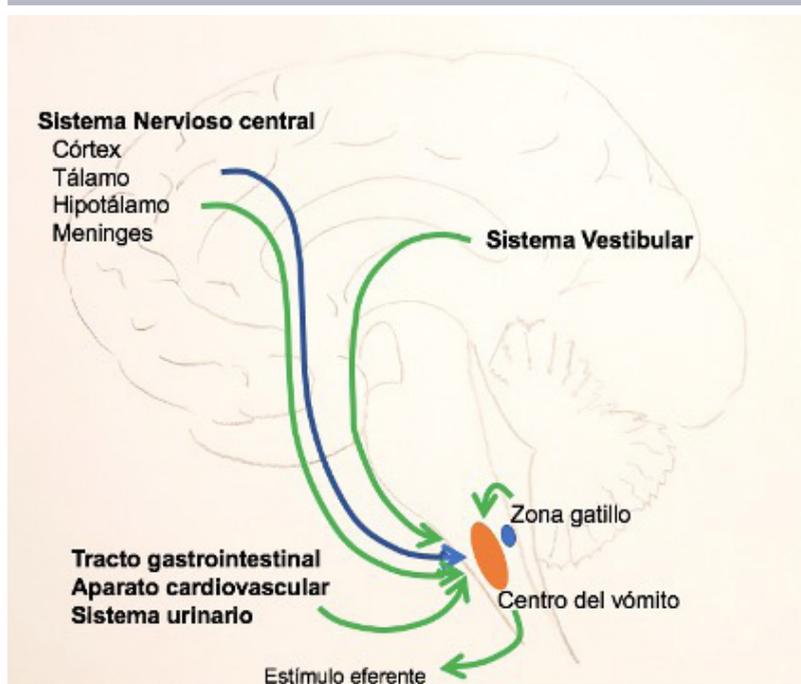
## FISIOPATOLOGÍA

El centro del vómito se encuentra localizado en la formación reticular del bulbo raquídeo y actúa de forma coordinada con un área reflexógena quimiorreceptora denominada zona gatillo, situada en la zona postrema del suelo del cuarto ventrículo. Su estimulación puede tener diferentes orígenes obedeciendo, la mayoría de las veces, a impulsos nerviosos procedentes del córtex cerebral, el sistema digestivo, la orofarin-

ge, el sistema vestibular, el sistema olfatorio y el sistema urinario. Asimismo, la zona gatillo carece de barrera hematoencefálica por lo que sustancias vehiculizadas por el torrente sanguíneo (fármacos, toxinas, metabolitos o neurotransmisores) pueden proceder a su activación.

Una vez que el centro del vómito recibe el estímulo se pone en marcha una respuesta compleja que implica no solo a músculos torácicos y abdominales sino también a nervios craneales, al centro de salivación y al centro respiratorio y cuyo resultado final es la expulsión forzada del contenido gástrico por la boca<sup>1</sup> (Figura 1).

**Figura 1.** Mecanismos fisiopatológicos que inciden en la aparición del vómito<sup>1</sup>



El centro del vómito se localiza en la médula (círculo naranja) y se relaciona íntimamente con la zona gatillo (círculo azul) situada en el área postrema en el suelo del 4.º ventrículo.

Las flechas verdes indican activación. Las flechas azules indican inhibición.

La activación del centro del vómito pone en marcha un estímulo eferente que afecta a músculos torácicos y abdominales, a diversos nervios craneales, al centro de salivación y al centro respiratorio y que termina dando como resultado la expulsión del contenido gástrico al exterior.

Conocer estos conceptos básicos de la fisiopatología resulta importante para entender el abordaje diagnóstico y terapéutico del niño con vómitos:

- Numerosos estímulos procedentes del aparato digestivo (derivados de la existencia de una lesión inflamatoria, cuadros obstructivos, malabsorción y maldigestión de nutrientes, disfunción del sistema nervioso entérico...) pueden ser detonantes de vómitos.
- Los estímulos eméticos no proceden solo del tracto digestivo por lo que el vómito puede aparecer en un amplio abanico de patologías no digestivas, desde nefropatías, cardiopatías o cuadros óticos, hasta metabólicos o endocrinos.
- El sistema nervioso central (SNC) juega un papel importante no solo porque patologías neurológicas pueden condicionar la aparición de vómitos sino porque estímulos sensoriales o emocionales pueden también ser responsables de la estimulación del centro del vómito sin existir una patología orgánica subyacente. En este sentido, es fundamental el papel que en los trastornos funcionales gastrointestinales y en los de conducta alimentaria puede tener el ámbito afectivo o emocional como detonante o modulador de la intensidad de la sintomatología.
- El vómito está mediado por neurotransmisores (fundamentalmente serotonina, dopamina, sustancia P y acetilcolina) que son los que finalmente actúan sobre receptores presentes en el centro del vómito y la zona gatillo, así como en las terminaciones nerviosas implicadas en la transmisión de estímulos aferentes/eferentes. Actuar sobre dichos receptores mediante fármacos antagonistas es el objetivo y mecanismo de acción principal de los fármacos antieméticos. Los antisecretores por el contrario tienen como principales objetivos disminuir estímulos derivados de la inflamación de tramos altos del aparato digestivo y prevenir o tratar complicaciones ocasionadas por la exposición al ácido de la mucosa esofágica.

## ETIOLOGÍA Y ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

El vómito se define como la expulsión forzada del contenido gástrico por la boca, provocada por la contracción de la musculatura torácica y abdominal. Debe distinguirse de la regurgitación, que se refiere al desplazamiento sin esfuerzo del contenido gástrico hacia el esófago y la cavidad oral y de la rumiación que es un trastorno psicoafectivo por el cual el niño se complace en degustar y deglutir el alimento retornado desde el estómago voluntariamente.

Desde el punto de vista diagnóstico, el vómito forma parte de la expresión de numerosas patologías tanto orgánicas como funcionales. En líneas generales, las anomalías congénitas, genéticas y metabólicas predominan en el periodo neonatal mientras que el reflujo gastroesofágico (RGE) fisiológico junto a los problemas dietéticos lo hacen en el lactante y las alteraciones pépticas, infecciosas y del ámbito psicoafectivo resultan más prominentes a medida que aumenta la edad (Tabla 1).

Como en cualquier otra circunstancia, la anamnesis y exploración del niño que consulta por vómitos deben ser lo más completas y exhaustivas posibles, poniendo especial hincapié en tratar de determinar cuáles son los estímulos que pueden estar implicados en la aparición del vómito. Para ello resulta importante que se recojan los siguientes apartados:

### Patrón y características del material vomitado

A cualquier edad los vómitos biliosos obligan a descartar una obstrucción intestinal, aunque pueden deberse también a infecciones, reacciones adversas a alimentos, alteraciones renales, vestibulares o problemas neurológicos. El vómito de alimentos no digeridos suele obedecer a problemas digestivos de tracto alto, localizados por encima del estómago (acalasia, RGE, gastroparesia, dispepsia) o a trastornos de conducta alimentaria. La expulsión fundamentalmente de mucosidad acompaña generalmente a patologías del ámbito ORL mientras que la presencia de sangre, si bien puede

**Tabla 1.** Principales patologías implicadas en los vómitos en Pediatría

| <b>Problemas dietéticos</b>   | <b>Trastornos metabólicos y endocrinos</b>  |
|---|---|
| Mala técnica en la preparación de biberones, sobrealimentación  | Errores innatos del metabolismo.  |
| Abuso de lácteos. Dietas ricas en alimentos procesados y ricos en azúcares refinados  | Diabetes <i>mellitus</i> (cetosis/cetoacidosis diabética)   |
| <b>Obstrucción intestinal</b>   | <b>Insuficiencia suprarrenal</b>  |
| Malformaciones congénitas, estenosis hipertrófica de píloro, enfermedad de Hirschsprung, hernia encarcelada, cuerpo extraño | Vómitos cetónicos   |
| <b>Otras alteraciones gastrointestinales</b>  | <b>Alteración neurológica</b>   |
| Achalasia, gastroparesia  | Hipertensión intracraneal, hidrocefalia, hematoma subdural, hemorragia intracraneal, masa intracraneal, malformación Chiari |
| Enfermedad ulceropéptica, reflujo gastroesofágico   | Migraña, Síndrome de vómitos cíclicos   |
| Dispepsia funcional, vómitos funcionales  | <b>Alteraciones vestibulares</b>  |
| Alergia alimentaria, intolerancia a hidratos de carbono   | Cinetosis. Enfermedad de Ménière  |
| Sobrecrecimiento bacteriano   | <b>Alteraciones renales</b>   |
| Trastornos eosinofílicos primarios  | Insuficiencia renal, uropatía obstructiva   |
| Enfermedad inflamatoria intestinal  | <b>Alteraciones cardíacas</b>   |
| Enfermedad celiaca  | Insuficiencia cardíaca congestiva, anillo vascular  |
| Pancreatitis, hepatitis, colelitiasis   | <b>Tóxicos</b>  |
| <b>Infecciones</b>  | Fármacos, hipervitaminosis (A,D), intoxicación por plomo  |
| Sepsis, meningitis, infección del tracto urinario, neumonía, infecciones ORL, gastroenteritis aguda, apendicitis            | <b>Otras</b>  |
|   | Embarazo  |
|   | Trastornos de conducta alimentaria, síndrome de Munchausen por poderes, maltrato  |

tener su origen en patologías de vías respiratorias u orofaringe, obliga a descartar la existencia de una enfermedad péptica.

La frecuencia, la fuerza y la cantidad también deben valorarse. Así, por ejemplo, el carácter cíclico con un patrón repetitivo reconocible es muy sugerente del síndrome de vómitos cíclicos (SVC), especialmente en

niños con antecedentes migrañosos. Por el contrario, el vómito que acompaña al RGE suele ser de frecuencia más irregular y de menor cantidad mientras que los que aparecen por hipertensión intracraneal o por anomalías anatómicas digestivas (estenosis hipertrófica de píloro, páncreas anular, duplicaciones, malrotación) generalmente son abundantes y proyectivos.

## Factores desencadenantes

Entre los posibles detonantes o favorecedores de los vómitos en el niño destacan tres: dietéticos, infecciosos y emocionales.

- **Dietéticos.** El vómito que empeora con la ingesta es más común en las alteraciones del tracto digestivo superior y el hecho de que no sean biliosos, pero se desencadenen horas después de ingerir los alimentos, debe plantear la posibilidad de que exista un enlentecimiento en el vaciamiento gástrico.

En el lactante es importante establecer la cantidad, frecuencia y técnica de alimentación ya que la sobrealimentación y errores en la preparación de los biberones pueden ser causas de vómitos. En preescolares y niños mayores dietas muy ricas en lácteos, en alimentos procesados o en azúcares refinados son los factores dietéticos más relacionados con cuadros eméticos.

En ocasiones es posible establecer la relación entre el vómito y la ingesta de un alimento determinado o alguno de sus componentes. Dicha circunstancia define la existencia de una reacción adversa siendo las más frecuentes las debidas a una intolerancia a la lactosa o a una alergia alimentaria.

- **Infecciosos.** No solo hay que considerar que algunos procesos infecciosos pueden ocasionar vómitos, sino que, además, pueden ser detonantes del desarrollo posterior de determinadas patologías que son responsables del mantenimiento de la sintomatología a pesar de la resolución del cuadro infeccioso. Ejemplos de ellas son la dispepsia funcional, la gastroparesia, el sobrecrecimiento bacteriano y algunas intolerancias transitorias a hidratos de carbono.
- **Emocionales.** Conviene siempre indagar sobre la historia psicoafectiva y el comportamiento del niño respecto a la comida ya que son factores muy importantes en los trastornos funcionales y en los trastornos de la conducta alimentaria.

## Sintomatología acompañante y examen físico

De gran importancia para realizar la orientación diagnóstica es filiar correctamente las manifestaciones clínicas que acompañan al vómito y que pueden orientar hacia una etiología infecciosa o inflamatoria (presencia de fiebre), extradigestiva (síntomas ORL, respiratorios, renales o neurológicos) u ofrecer una visión de qué tramo digestivo puede estar afectado (atragantamientos, pirosis, disfagia, dolor torácico, epigastralgia son síntomas que aparecen sobre todo en patologías de tramos altos, la ictericia y el dolor en hipocondrio derecho o irradiado en cinturón aparecen fundamentalmente cuando hay afectación del área biliopancreática, mientras que el estreñimiento, la diarrea, el tenesmo y la distensión abdominal suelen aparecer en patologías que afectan a tramos medios y bajos del tubo digestivo).

Independientemente de la causa, no hay que olvidar la necesidad de valorar las repercusiones que pueden tener los vómitos en el estado hídrico y nutricional del niño y cuya normalización resulta una prioridad terapéutica.

## Antecedentes familiares y personales

Algunas patologías muestran una asociación familiar, como, por ejemplo: los trastornos eosinofílicos y enfermedades atópicas, la enfermedad ulceropéptica, la enfermedad de Hirschsprung, la enfermedad celíaca y patologías autoinmunes y los trastornos funcionales o migrañosos.

Las pruebas complementarias no siempre son necesarias y deberán indicarse de forma racional y juiciosa, en base a los datos obtenidos en la historia clínica, el examen físico y la sospecha diagnóstica.

Los estudios analíticos permitirán la valoración de parámetros metabólicos, ionograma, reactantes de fase aguda, funcionamiento renal, pancreático y hepático, marcadores de absorción y existencia de anticuerpos ligados a la enfermedad celíaca. Los estudios de imagen son de gran utilidad especialmente en casos en los

que se sospeche una anomalía anatómica mientras que la endoscopia digestiva tiene su papel en caso de sospecha de enfermedad péptica, trastornos eosinofílicos o enfermedad inflamatoria intestinal.

### INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES

Los inhibidores de la bomba de protones (IBP) se encuentran entre los medicamentos más comúnmente recetados y, en las últimas décadas, se ha observado un aumento de su utilización en niños.

La secreción de ácido por parte de la mucosa gástrica se produce gracias a una enzima presente en el canalículo secretor de la membrana apical de la célula parietal ( $H^+/K^+$ -ATPasa o bomba de protones). En condiciones basales, dicha enzima se sitúa en las membranas de vesículas situadas en el citoplasma celular donde no es funcionante. Cuando se estimula la célula parietal, la membrana de las vesículas pasa a integrarse en la membrana apical, la  $H^+/K^+$ -ATPasa se ve expuesta a los iones  $K^+$  del medio extracelular y, mediante un proceso de transporte activo, intercambia los mismos por protones  $H^+$ , los cuales son secretados contra gradiente hacia la luz gástrica. La gastrina es una hormona producida por las células G ubicadas en el antro en respuesta fundamentalmente a estímulos del SNC, la llegada de alimento al estómago y al ascenso del pH gástrico. Se considera la principal reguladora de la secreción ácida ya que es capaz de estimular directamente a la célula parietal y de forma paralela, condicionar la liberación de histamina, la cual, a su vez, actúa activando la célula parietal mediante su unión a receptores  $H_2$  presentes en la membrana celular<sup>2</sup>.

Los IBP son la base del tratamiento farmacológico de las enfermedades relacionadas con el ácido gástrico, siendo más efectivos en controlar la secreción ácida cuando se comparan con los anti- $H_2$ . En realidad, las indicaciones de estos, a día de hoy, son muy limitadas por su inferior capacidad inhibitoria y por inducir taquiflaxia a las pocas semanas de uso<sup>2</sup>. No obstante, no hay que olvidar que cuando se emplean en el tratamiento del RGE, los IBP disminuyen solo el reflujo

ácido pero el volumen refluído (medido en n.º total de episodios de reflujo, porcentaje de tiempo con material refluído en el esófago y extensión proximal del reflujo) permanece sin cambios. Dicha circunstancia explica la menor efectividad de los IBP en el tratamiento de las manifestaciones extraesofágicas, especialmente las ligadas a reflujos no ácidos o débilmente ácidos, como son los que cursan con sintomatología predominantemente del tracto respiratorio<sup>3,4</sup>. La Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátricas (ESPGHAN), en sus últimas recomendaciones, define a los IBP como los fármacos ideales para el control de la secreción ácida una vez establecido el diagnóstico de enfermedad por RGE y solo avala ensayos terapéuticos con IBP durante un tiempo limitado (6-8 semanas) en niños mayores con síntomas típicos de RGE, pero no en lactantes o en pacientes con síntomas extraesofágicos<sup>4</sup>.

Además de su conocido efecto antisecretor, los IBP también tienen un mecanismo de acción antiinflamatorio directo<sup>5</sup>. Inhiben la expresión de eotaxina-3 por las células epiteliales del esófago estimuladas por las citocinas  $TH_2$ , al bloquear la activación de la vía de transcripción (STAT6), lo que explica su eficacia en un porcentaje elevado de niños con esofagitis eosinofílica, aunque para conseguir la remisión inicial se precisa emplear dosis más altas de las empleadas en condiciones normales<sup>5,6</sup>.

Todos los IBP comparten una estructura bioquímica similar (un núcleo estructural común, benzimidazol, con variaciones en el tipo y posición de grupos sustituyentes) y un mecanismo de acción común. En realidad, son profármacos ya que, por sí mismos, no interaccionan con la bomba de protones. El medio ácido los convierte en su forma protonada (sulfonamida) que es realmente la activa y que se une covalentemente con los grupos sulfhidrilo de residuos de cisteína de la  $H^+/K^+$ -ATPasa, bloqueando su funcionamiento<sup>2,7</sup>.

Para su administración oral los IBP deben tener un recubrimiento entérico que evite la protonación prematura en el ambiente ácido de la cavidad del estómago con el fin de permitir la llegada del fármaco intacto al duodeno. Allí se absorben rápidamente y su concentración

plasmática alcanza un máximo de 1 a 3 horas después de la ingestión. En su forma inactiva los IBP son bases débiles lipofílicas que atraviesan bien las membranas biológicas lo que les permite llegar fácilmente a los espacios intercelulares y al interior del canalículo secretor de la célula parietal. Sin embargo, las formas protonadas activas no mantienen dicha capacidad lipofílica lo que les impide traspasar la membrana celular quedando atrapadas en la luz del canalículo donde se acumulan y ejercen su acción sobre la bomba de protones. Son metabolizados fundamentalmente en el hígado por el citocromo P450, principalmente por sus isoformas CYP2C19 y CYP3A4. Se excretan por vía renal y biliar y tanto las variaciones alélicas del gen *CYP2C19* como las relacionadas con la edad (presentan un aclaramiento más lento en los recién nacidos, lactantes y niños pequeños) dan como resultado una gran variabilidad interindividual de la dosis de IBP requerida para lograr un efecto antisecretor adecuado<sup>2,7</sup>.

La exposición diaria a IBP durante más de 4 semanas suele ocasionar una mayor actividad de las células G y un incremento de los niveles de gastrina en sangre. Esta circunstancia puede originar que la suspensión de la medicación de forma brusca se acompañe de un rebote de la hipersecreción ácida alrededor de 1-2 semanas después de la interrupción y que dure desde unos pocos días hasta varias semanas, según la duración de la exposición. El grado de hipersecreción está directamente relacionado con la duración de la terapia y los niveles de la gastrina por lo que se han propuesto varias estrategias para tratar de prevenir dicha hipersecreción, que incluyen acortar la duración del uso, disminuir lentamente, usar la dosis mínima por día o alternar días de terapia<sup>8</sup>.

Los IBP son fármacos en general bien tolerados, siendo las reacciones adversas agudas referidas con más frecuencia (cefalea, diarrea, náuseas, dolor abdominal y estreñimiento) de intensidad leve, transitorias y de escasa repercusión clínica que en general, no obligan a modificar la pauta de dosificación. Más graves, aunque muy inusuales, son episodios de nefritis intersticial y hepatitis tóxica<sup>2,8</sup>.

El uso de IBP a largo plazo se ha relacionado con el desarrollo de diversos efectos adversos, aunque los estudios sobre los que se sustentan dichas asociaciones, con frecuencia abarcan solo población adulta y muchos de ellos ofrecen resultados contradictorios:

1. La reducción prolongada de la acidez gástrica condiciona numerosas modificaciones en la composición de la microbiota intestinal entre las que destacan: una disminución en la diversidad, la colonización gástrica de bacterias habitualmente presentes en la cavidad oral, una disminución de *Clostridiales* y un aumento de *Actinomycetales*, *Micrococcaceae* y *Streptococcaceae* (cambios implicados en una mayor susceptibilidad a la infección por *Clostridium difficile*), incrementos en los miembros de la clase *Gammaproteobacteria* o miembros de la familia *Enterococcaceae* (que poseen mayor potencial patógeno) junto a un descenso de *Faecalibacterium* (microorganismos implicados en funciones antiinflamatorias)<sup>9-10</sup>. Junto a ello, los IBP son capaces de disminuir la viscosidad del moco gástrico, aumentar la permeabilidad de la mucosa e inhibir la adhesión de los leucocitos. Todos estos factores pueden estar implicados en la mayor vulnerabilidad a las infecciones del tracto gastrointestinal y respiratorio en los pacientes que mantienen tratamientos prolongados con IBP referida en algunos estudios pediátricos<sup>11,12</sup>.

También parece existir una asociación entre el uso de IBP con la presencia y gravedad de la infección por *Clostridium difficile*. Aunque la mayor evidencia viene de estudios realizados en adultos, una revisión sistemática y un metanálisis que incluyó 67 estudios encontró dicha asociación no solo entre pacientes adultos sino también entre pacientes pediátricos (*odds ratio*: 3,00; intervalo de confianza del 95% [IC 95]: 1,44 a 6,23;  $p < 0,00001$ )<sup>13,14</sup>.

La asociación del tratamiento prolongado con IBP y el sobrecrecimiento bacteriano se refiere fundamentalmente en adultos, aunque también se ha demostrado en niños con cifras de hasta un 31,2%

en el grupo con tratamiento IBP durante 3 semanas frente a un 5% en el grupo control sin tratamiento IBP ( $p < 0,001$ , RR 1,38, IC 95: 1,22 a 1,56). Existen controversias sobre si el uso concomitante de determinados probióticos podría ser eficaz en su prevención<sup>15-18</sup>.

- La hipoclorhidria puede teóricamente alterar la absorción de magnesio, hierro y la vitamina B<sub>12</sub> pero la evidencia actual en niños sigue siendo limitada y los resultados de los estudios en adultos sobre la influencia que el uso prolongado de IBP pueda tener en el desarrollo de hipomagnesemia y anemia son contradictorios<sup>19-21</sup>.
- Varios estudios y metanálisis sugieren que el uso prolongado de IBP en adultos se asocia con un mayor riesgo de fracturas, pero sin determinar una implicación causal. Inicialmente, estudios que incluyeron pacientes pediátricos en terapia con IBP a largo plazo no encontraron cambios significativos en los niveles de calcio sérico o la densidad mineral ósea, ni un aumento del riesgo de fracturas en menores de 18 años, pero recientemente se han publicado dos estudios retrospectivos con resultados contrarios. En el primero, una cohorte de 850 000 niños muestra que aquellos que fueron tratados en la infancia con IBP tienen un mayor riesgo de fractura infantil, que parece amplificado por los días de uso y el inicio más temprano del tratamiento<sup>22</sup>. En el segundo, un análisis retrospectivo de 32 000 consultas de atención médica pediátrica con documentación del uso de IBP, emparejadas con el mismo número de consultas sin uso de IBP, encontró una tasa más alta de fracturas estadísticamente significativa en el grupo expuesto a IBP<sup>23</sup>.
- Cada vez existen más evidencias que sugieren una relación entre el uso de IBP en los primeros 6 meses de vida y el desarrollo posterior de enfermedades alérgicas. La influencia de la supresión del ácido en la digestión de proteínas, el aumento de la permeabilidad gástrica, los efectos inmuno-

moduladores de los IBP, un mayor riesgo de infecciones gastrointestinales y alteraciones en la microbiota pueden ser factores implicados en esta asociación<sup>24,25</sup>.

## ANTIEMÉTICOS

Son fármacos que actúan fundamentalmente a nivel de los neurotransmisores implicados en la transmisión de los estímulos eméticos<sup>1</sup>. Si bien inciden directamente en la fisiopatología del vómito, son de uso más limitado que los antisecretores, sobre todo por los efectos secundarios agudos que presentan algunos de ellos:

**Domperidona:** su actividad antiemética deriva del bloqueo de los receptores dopaminérgicos tanto a nivel central (en la zona gatillo), como periférico (en el tracto gastrointestinal) donde ejerce un efecto procinético acelerando el vaciamiento gástrico. A diferencia de otros antidopaminérgicos como la metoclopramida, tiene una baja incidencia de eventos adversos extrapiramidales porque el fármaco penetra mal en el SNC. No obstante, el uso de domperidona en recién nacidos se ha asociado con un mayor riesgo de desarrollar una prolongación del intervalo QT en el electrocardiograma (EKG) por lo que no se recomienda su empleo en menores de 12 años y la relación riesgo/beneficio debe considerarse cuidadosamente antes de la plantear su prescripción fuera de ficha técnica<sup>1,26</sup>.

**Ondansetrón:** la supresión de los vómitos se produce gracias a la inhibición de la unión de la serotonina con los receptores 5-HT<sub>3</sub> cuya mayor densidad dentro del SNC se encuentra en el centro del vómito y la zona gatillo. Además, poseen un efecto periférico ya que la serotonina también es liberada por las células enterocromafines del intestino delgado y puede iniciar el reflejo del vómito a través del estímulo de fibras vagales<sup>1</sup>.

De absorción rápida por vía oral, el tiempo de inicio de acción tras su administración suele ser alrededor de 30 minutos, alcanzando el pico de concentración máxima

a las 1,5 horas. Su metabolización se realiza a nivel hepático mediante hidroxilación y parece tener un perfil de seguridad mayor que el de otros antieméticos, con efectos adversos que suelen ser leves y generalmente transitorios e incluyen dolor de cabeza, escalofríos, aturdimiento y astenia. Algunos estudios informaron una mayor frecuencia de diarrea en niños con gastroenteritis, como resultado de la retención de líquidos y toxinas que de otro modo se eliminarían con los vómitos. Se ha descrito también, especialmente en adultos, la prolongación del intervalo QT en el EKG dependiente de la dosis, que puede precipitar potencialmente arritmias ventriculares. Es por ello, que debe evitarse en pacientes con factores de riesgo cardíaco conocidos, y tener precaución en casos en los que se administre con otros fármacos arritmógenos. Además, está contraindicado en mujeres embarazadas ya que su uso en ellas se ha relacionado con alteraciones en la línea media en el feto<sup>1,27,28</sup>.

Su principal indicación es la prevención y tratamiento de las náuseas y vómitos en niños mayores de 2 años tras cirugía o tratamientos de quimio-/radioterapia. No obstante, su uso fuera de ficha técnica se considera también para la misma indicación en menores de 2 años, en casos de SVC durante la fase de pródromos para tratar de yugular la crisis, para el control de reacciones agudas moderadas y graves del síndrome de enterocolitis por proteínas de la dieta (FPIES) y en niños con gastroenteritis aguda y vómitos repetidos en los que una sola dosis oral de ondansetrón, disminuye el riesgo de fracaso de la rehidratación oral, la necesidad de sueroterapia y de ingreso hospitalario<sup>1,28-30</sup>.

**Ciproheptadina:** en niños menores de 5 años con SVC que precisan un tratamiento preventivo intercrisis suele ser la primera opción. Combina un efecto antiserotoninérgico con propiedades antihistamínicas y anticolinérgicas, siendo sus principales efectos secundarios la sedación y el aumento del apetito<sup>29</sup>.

La **ciclizina**, la **difenhidramina** y su **profármaco dimenhidrinato** son antihistamínicos que actúan bloqueando el receptor H<sub>1</sub> en el centro del vómito y los receptores muscarínico-colinérgicos (ciclizina) dentro del sistema vestibular. Son empleados fundamentalmente para combatir las náuseas y los vómitos debidos a la cinetosis y el embarazo, siendo su efecto secundario más común la sedación<sup>1</sup>.

La **escopolamina** es un alcaloide de la belladona cuya actividad antiemética deriva de un bloqueo competitivo de los receptores muscarínicos de acetilcolina, que se encuentran en los núcleos vestibulares, el centro del vómito y centros cerebrales superiores. Aunque se puede administrar en formulaciones orales o intravenosas, el parche transdérmico es la vía de administración preferida limitándose su uso a vómitos por quimioterapia. El papel terapéutico para el SVC aún debe definirse<sup>1,29</sup>.

## CONCLUSIONES

---

Existen numerosas patologías que pueden ocasionar vómitos en el niño. Ante un diagnóstico diferencial tan amplio, resulta de gran importancia la realización de una anamnesis y exploración encaminadas a tratar de detectar el origen de los estímulos eméticos. La caracterización del material vomitado, la frecuencia, la cantidad, la relación con posibles detonantes, el tipo de dieta y la sintomatología asociada, suelen ser los parámetros más importantes a tener en cuenta. Las pruebas complementarias no siempre son necesarias y deben indicarse en función de la sospecha diagnóstica cobrando especial relevancia las técnicas de imagen para descartar anomalías anatómicas y las pruebas analíticas que valoren fundamentalmente parámetros metabólicos, digestivos, endocrinos y renales.

Los fármacos más frecuentemente empleados son los IBP y los antieméticos. Su uso debe individualizarse, siendo necesario indicarlos de forma juiciosa y monitorizar su uso prolongado debido a la posibilidad de la aparición de eventos adversos.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Romano C, Di Pasquale V, Scarpignato C. Antiemetic drug use in children: what the clinician needs to know. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2019;68:466-71.
2. Orel R, Benninga MA, Broekaert J, Gottrand F, Papadopoulou A, Ribes-Koninckx C, *et al.* Drugs in focus: proton pump inhibitors. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2021;72:645-53.
3. Turk H, Hauser B, Breclj J, Vandenplas Y, Orel R. Effect of proton pump inhibition on acid, weakly acid and weakly alkaline gastro-esophageal reflux in children. *World J Pediatr.* 2013;9:36-41.
4. Rosen R, Vandenplas Y, Singendonk M, Cabana M, Dilorenzo C, Gottrand F, *et al.* Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018;66:516-54.
5. Cheng E, Zhang X, Wilson KS, Wang DH, Park JY, Huo X, *et al.* JAK-STAT6 Pathway inhibitors block eotaxin-3 secretion by epithelial cells and fibroblasts from esophageal eosinophilia patients: promising agents to improve inflammation and prevent fibrosis in EoE. *PLoS One.* 2016;11:e0157376.
6. Gutiérrez Junquera C, Fernández Fernández S, Domínguez-Ortega G, Vila Miravet V, García Puig R, García Romero R, *et al.* Recommendations for the diagnosis and practical management of paediatric eosinophilic oesophagitis. *An Pediatr (Engl Ed).* 2020;92:376.e1-376.e10.
7. Ward RM, Kearns GL. Proton pump inhibitors in pediatrics: mechanism of action, pharmacokinetics, pharmacogenetics, and pharmacodynamics. *Paediatr Drugs.* 2013;15:119-31.
8. Singh A, Cresci GA, Kirby DF. Proton pump inhibitors: risks and rewards and emerging consequences to the gut microbiome. *Nutr Clin Pract.* 2018;33:614-24.
9. Levy EI, Hoang DM, Vandenplas Y. The effects of proton pump inhibitors on the microbiome in young children. *Acta Paediatr.* 2020;109:1531-38.
10. Macke I, Schulz C, Koletzko I, Malfertheiner P. Systematic review: the effects of proton pump inhibitors on the microbiome of the digestive tract-evidence from next generation sequencing studies. *Aliment Pharmacol Ther.* 2020;51:505-26.
11. Canani RB, Cirillo P, Roggero P, Romano C, Malamisura B, Terrin G, *et al.* Working Group on Intestinal Infections of the Italian Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (SIGENP). Therapy with gastric acidity inhibitors increases the risk of acute gastroenteritis and community-acquired pneumonia in children. *Pediatrics.* 2006;117:e817-20.
12. Orenstein SR, Hassall E, Furmaga-Jablonska W, Atkinson S, Raanam M. Multicenter, double-blind, randomized, placebo-controlled trial assessing the efficacy and safety of proton pump inhibitor lansoprazole in infants with symptoms of gastroesophageal reflux disease. *J Pediatr.* 2009;154:514-20.
13. Chang TH, Hsu WY, Yang TI, Lu CY, Hsueh PR, Chen JM, *et al.* Increased age and proton pump inhibitors are associated with severe *Clostridium difficile* infections in children. *J Microbiol Immunol Infect.* 2020;53:578-84.
14. Oshima T, Wu I, Li M, Fukui H, Watari J, Miwa H. Magnitude and direction of the association between *Clostridium difficile* infection and proton pump inhibitors in adults and pediatric patients: a systematic review and meta-analysis. *J Gastroenterol.* 2018;53:84-94.

15. Siczekowska A, Landowski P, Zagodzón P, Kaminska B, Lifschitz C. Small bowel bacterial overgrowth associated with persistence of abdominal symptoms in children treated with a proton pump inhibitor. *J Pediatr*. 2015;166:1310-2.e1.
16. Cares K, Al-Ansari N, Macha S, Zoubi N, Zaghloul H, Thomas R, et al. Short article: risk of small intestinal bacterial overgrowth with chronic use of proton pump inhibitors in children. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2017;29:396-9.
17. Hegar B, Hutapea EI, Advani N, Vandenplas Y. A double-blind placebo-controlled randomized trial on probiotics in small bowel bacterial overgrowth in children treated with omeprazole. *J Pediatr (Rio J)*. 2013;89:381-7.
18. Belei O, Olariu I, Dobrescu A, Marcovici T, Marginean O. Is It useful to administer probiotics together with proton pump inhibitors in children with gastroesophageal reflux? *J Neurogastroenterol Motil*. 2018;24:51-7.
19. Lam JR, Schneider JL, Zhao W, Corley DA. Proton pump inhibitor and histamine 2 receptor antagonist use and vitamin B12 deficiency. *JAMA*. 2013;310:2435-42.
20. Tran-Duy A, Connell NJ, Vanmolkot FH, Souverein PC, de Wit NJ, Stehower CDA, et al. Use of proton pump inhibitors and risk of iron deficiency: a population-based case-control study. *J Intern Med*. 2019;285:205-14.
21. Liao S, Gan I, Mei Z. Does the use of proton pump inhibitors increase the risk of hypomagnesemia: an updated systematic review and metaanalysis. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98:e15011.
22. Malchodi I, Wagner K, Susi A, Gorman G, Hisle-Gorman E. Early acid suppression therapy exposure and fracture in young children. *Pediatrics*. 2019;144:2018-25.
23. Fleishman N, Richardson T, Attard T. The clinical characteristics of fractures in pediatric patients exposed to proton pump inhibitors. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2020;70:815-9.
24. Jensen ET, Huhl JT, Martín LJ, Rothenberg ME, Dellon SE. Prenatal, intrapartum, and postnatal factors are associated with pediatric eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2018;141:214-22.
25. Mitre E, Susi A, Kropp LE, Schwartz DJ, Gorman GH, Nylund CM. Association between use of acid suppressive medications and antibiotics during infancy and allergic diseases in early childhood. *JAMA Pediatr*. 2018;172:e180315.
26. Djeddi D, Kongolo G, Lefaix C, Mounard J, Leke A. Effect of domperidone on QT interval in neonates. *J Pediatr*. 2008;153:663-6.
27. Freedman SB, Uleryk E, Rumantir M, Finkelstein Y. Ondansetron and the risk of cardiac arrhythmias: a systematic review and post marketing analysis. *Ann Emerg Med*. 2014;64:19-25.
28. Rodríguez Delgado J, Castell Miñana M, González Martín I, Hoyos Vázquez MS, Blesa Baviera LC. Uso de ondansetron en el manejo de los vómitos asociados a gastroenteritis aguda en Pediatría. Posicionamiento del Grupo de trabajo de Gastroenterología y Nutrición de la AEPap. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2021;23:e55-e64.
29. Li BU, Lefevre F, Chelimsky GG, Boles RG, Nelson SP, Lewis DW, et al. North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition consensus statement on the diagnosis and management of cyclic vomiting syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2008;47:379-93.
30. Leonard SA, Sopo SM, Baker MG, Focchi A, Wood RA, Nowak-Wegrzyn A. Management of acute food protein-induced enterocolitis syndrome emergencies at home and in a medical facility. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2021;126:482-488.e1.

