

Acta Médica
Grupo Ángeles

Volumen **3**
Volume

Número **1**
Number

Enero-Marzo **2005**
January-March

Artículo:

**Síndrome de vómito cíclico.
Presentación de un caso**

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Grupo Ángeles Servicios de Salud

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***



Medigraphic.com



Síndrome de vómito cíclico. Presentación de un caso

Carlos Hidalgo-Valadez,* Gregorio Arellano-Aguilar,** Luis Gerardo Domínguez-Carrillo,***
José Emilio Baca-Prieto,**** Éctor Jaime Ramírez-Barba*

Resumen

Antecedentes: El síndrome de vómito cíclico descrito por Heberden en 1806, se caracteriza por emesis de presentación paroxística, recurrente de manera cíclica, con moderada predilección por el género femenino y de predominio en la infancia, acompañado de dolor abdominal, es desencadenado por el estrés, infecciones, menstruación, y algunos alimentos; los estudios indican que existe relación con migraña, es un reto diagnóstico, requiriendo hospitalizaciones frecuentes, y no es raro que el médico indique cirugía exploratoria de abdomen. **Presentación del caso:** Femenino de 18 años, proveniente de familia disfuncional, con antecedente de tía materna con migraña. Inicia su padecimiento a los 6 años con vómitos paroxísticos, 10-15/hora y dolor abdominal durante 5 días, requiriendo hospitalización y cesando repentinamente la sintomatología; asintomática durante 6 años. A los 12 años, con aparición de menarca, inicia nuevo episodio de vómitos por 12 días, nueva hospitalización y estudios de laboratorio y gabinete normales, desapareciendo el cuadro de manera brusca, permaneciendo asintomática por otros 6 años. A los 18 años, coincidiendo con presentación de varicela, inicia nuevo episodio de vómitos (12-13/hora), es hospitalizada, con endoscopia y serie gastroduodenal normales, se le efectúa laparotomía reportando hallazgos de brida congénita, continúa con vómitos y aparición de moderada ictericia; acude a nuestra institución; realizamos perfil viral para hepatitis con resultados negativos, ultrasonido mostrando discreta distensión de conductos biliares, se decide efectuar laparoscopia y biopsia hepática, el manejo postquirúrgico consistió en propranolol y ketorolaco a dosis habituales, desapareciendo la sintomatología repentinamente en 24 horas.

Palabras clave: Síndrome de vómito cíclico, migraña.

Summary

Background: Heberden described cyclic vomiting syndrome since 1806; its hallmark clinical feature is severe, recurring to paroxysmal cyclic vomiting pattern and diffuse abdominal pain. It has childhood predilection, especially girls outnumber boys. Some factors like: infections, psychological and/or physical stress, menses and dietary, seem to precipitate episodes. New researches show a migraine linkage. Differential diagnosis is a challenge: hospitalizations are frequent and when abdominal pain is of sufficient severity it mimics an acute abdomen and even requires a laparotomy albeit normal findings. **Case presentation:** An 18 years old woman member of a dysfunctional family with an Aunt with migraine: Her problem began at 6 years old with paroxysmal, recurrent vomiting disorder 10-15/hour and diffuse abdominal pain during 5 days, requiring hospitalization, the vomiting disappeared suddenly. At 12 years old, with menarche, a new similar episode was presented, she was hospitalized and normal outcomes laboratory and radiographic studies were reported, the vomiting stopped suddenly. At 18 years old, she presented chickenpox with a new episode of vomiting 12-13/hour and diffuse abdominal pain; She was hospitalized with normal G.I. series and endoscopy within normal limits. A laparotomy was performed, reporting a congenital bridge; She continued with vomiting and presenting mild jaundice 12 days after surgery, then she arrived to our institution with negative viral hepatitis test and ultrasound mild biliary conducts distension report. A laparoscopy and hepatic biopsy was performed. We prescribed propranolol and ketorolac after surgery, the symptoms disappeared in 24 hours.

Key words: Cyclic vomiting syndrome, migraine.

* División de Cirugía. Hospital Ángeles León.

** Jefe de la División de Medicina. Hospital Ángeles León.

*** Director Médico. Hospital Ángeles León.

**** Jefe de la División de Educación Médica. Hospital Ángeles León.

Correspondencia:

Acad. Dr. Luis Gerardo Domínguez Carrillo. Av. Cerro Gordo 311, Colonia Lomas del Campestre. C. P. 37150 León, Gto. México
Correo electrónico: lgdominguez@saludangeles.com

Aceptado: 3-1-2005

INTRODUCCIÓN

El síndrome de vómito cíclico (SVC), fue mencionado por Heberden (famoso por los nódulos que llevan su nombre) en 1806;¹ Gee en Inglaterra,² lo reportó en idioma inglés en 1882. Actualmente el SVC ha despertado nuevo interés, se han efectuado dos simposia internacionales^{3,4} en los que se ha tratado de desarrollar investigación al respecto.

El SVC se caracteriza por la presencia de vómitos de presentación paroxística, recurrente y de manera cíclica;⁵ se manifiesta con mayor frecuencia en niños, también se presenta en adultos iniciando en la tercera y cuarta década de la vida; tiene predominio moderado en el género femenino con una relación 3:2; los factores precipitantes son: estrés, infección, menstruación, así como la ingesta de algunos alimentos; el número de vómitos por hora varía de cinco a quince en ataques severos, suele acompañarse de dolor abdominal difuso, palidez de mucosas y tegumentos, letargo y anorexia hasta en 80% de los casos; en menor número de pacientes existe fiebre, salivación, diarrea, cefalea, fotofobia, fonofobia y vértigo; la duración del cuadro es muy variable, desde 24 horas a varios días; en algunos casos se presentan manifestaciones prodrómicas como: estado nauseoso por 1 a 2 horas previas. El SVC se autolimita y desaparece en forma repentina; durante los episodios, que son desesperantes para el paciente, sus familiares y para el médico, es común que se efectúen una serie de estudios de laboratorio y gabinete tratando de llegar al diagnóstico, y ante la duda, el paciente termine siendo sometido a cirugía exploradora de tubo digestivo, encontrando generalmente a los órganos con características normales. Al presentarse en nuestra institución una paciente con las características mencionadas, realizamos revisión del tema.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Femenino de 18 años de edad, con antecedente de tía materna con migraña; proviene de una familia disfuncional y ha sido sometida a estrés emocional en los 2 últimos meses por problemas familiares; en valoración psicológica previa se le reporta como paciente introvertida con tendencias depresivas.

El padecimiento actual, lo relata su familiar (madre), inicia a los 6 años de edad, presentando: vómitos en número aproximado de 15 por hora durante 5 días, aparentemente desencadenado por erupción cutánea y fiebre, cursó con dolor abdominal difuso, ameritando hospitalización y rehidratación, los vómitos cedieron en forma brusca y espontánea, permaneció asintomática los siguientes 6 años.

A los 12 años de edad, coincidiendo con la menarca, presenta nuevo episodio de vómitos con las mismas características anteriores, requiriendo de hospitalización, estudios de laboratorio y gabinete, que relata, los médicos le comentaron se encontraban normales; la sintomatología desapareció de manera espontánea y al parecer sin medidas farmacológicas especiales.

Al cumplir 18 años, presenta cuadro de varicela y la aparición de nuevo episodio de vómitos en número de 15 por hora, acompañado de dolor abdominal difuso y desequilibrio hidroelectrolítico que requirió hospitalización, efectuándose endoscopia y serie esofagogastroduodenal reportadas ambas sin anormalidades; se decidió realizar laparotomía exploradora, encontrando una brida congénita sin mayores especificaciones; al no desaparecer los vómitos, el mal estado general, baja de peso de 6 kg y agregarse ictericia después de doce días de última cirugía, acude a nuestra institución en donde es valorada por los servicios de cirugía general y medicina interna.

A su ingreso se observa: paciente femenino con edad aparente menor a la real, con ictericia moderada de tegumentos y mucosas, recostada en posición fetal y vómitos de contenido glerobiliar, en número de 12-13 por hora, estado nauseoso, hipersalivación, dolor abdominal difuso, abdomen blando y depresible, sin tumoraciones, cicatriz quirúrgica media supraumbilical reciente. Se realizan análisis que reportan: TGP 171, TGO 145, GGT 63, BD 1.08, BI 1.0, así como amilasa 55, Na 135, K 4.8, TP 17" y prueba de embarazo negativa; biometría hemática con hematócrito 43, Hb 12, leucocitos 10,200; polimorfonucleares 52%, examen general de orina normal. Con las pruebas funcionales hepáticas moderadamente anormales y perfil viral negativo para hepatitis A, B y C, así como ultrasonido mostrando moderada distensión de conductos biliares e inflamación de hígado, y con riñones, bazo y páncreas normales, por consenso se decide realizar biopsia hepática por laparoscopia, en donde encontramos: hígado normal, sin evidencias de bridas, solamente moderada congestión en el área quirúrgica de pared abdominal; discreto aumento de volumen uterino, resto normal. Como tratamiento postquirúrgico se le administraron propranolol y ketorolaco a dosis habituales, cediendo la sintomatología de manera repentina, después de haber vomitado en esta última ocasión por 14 días, habiendo permanecido sólo 3 días en nuestra institución se da de alta asintomática. El resultado de la biopsia fue: hepatitis reactiva inespecífica originada probablemente por medicamentos anestésicos.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

La prevalencia del SVC en Australia y Escocia es de 2% en niños en etapa escolar,⁶ en los Estados Unidos es de

0.04%;⁷ la edad promedio de inicio es de 4.8 años; predomina en la infancia, existen reportes del cuadro desde los 6 días de nacido hasta los 73 años; en el género femenino es discretamente mayor, existiendo una relación mujer/hombre de 3:2;⁸ el diagnóstico generalmente se retrasa hasta en 2.7 años en niños y 8 años en adultos; la sintomatología se caracteriza por vómitos frecuentes; existen dos variedades del SVC: el tipo cíclico caracterizado por alta intensidad (12.6 vómitos por hora) y baja frecuencia (1.5 episodios por mes); el tipo crónico, con baja intensidad y alta frecuencia (1.9 vómitos por hora y 36.6 episodios por mes); el caso que presentamos corresponde a una mezcla de ambos, alta intensidad (15 vómitos por hora), con duración de 5 días a 1 mes y con intervalos de 6 años entre cada episodio, situación que hizo aún más confuso el cuadro por los intervalos tan largos de presentación; el patrón de tipo cíclico tiene manifestaciones extraintestinales: neurológicas, renales, metabólicas y endocrinas más que gastrointestinales con una relación 5:1, a diferencia del patrón de tipo crónico en donde las manifestaciones gastrointestinales son predominantes con relación de 7:1. Los episodios son más severos en invierno⁹ y durante los intervalos entre episodios los pacientes están asintomáticos.

Los factores desencadenantes del SVC son: alteraciones emocionales, episodios de estrés —en nuestra paciente, los problemas intrafamiliares eran importantes—; la presencia de infecciones suele ser factor precipitante en los episodios de SVC, especialmente infecciones de tracto respiratorio, sinusitis crónica y faringitis estreptocócica; algunos eventos adicionales como fatiga extenuante, alteraciones del sueño, alergias o asma, periodos menstruales, así como la ingesta de quesos, chocolate o alimentos que contengan glutamato monosódico;¹⁰ durante los episodios existe elevación de citoquinas cerebrales que influyen como factor liberador de corticotropina, la cual inhibe el vaciamiento gástrico normal.¹¹ Las manifestaciones clínicas de poblaciones con SVC se reportan en el *cuadro I*.

El diagnóstico definitivo del SVC debe ser por exclusión, existe dificultad para poder diferenciarlo con gastroenteritis de origen viral; en un estudio de 500 niños con SVC se les observa cuantitativa y cualitativamente más enfermos que en la gastroenteritis viral, situación que hace pensar en presencia de shock, meningitis o ingestión de tóxicos; en el adolescente se reporta que el enfermo adopta la posición fetal, esta última observación fue notoria en nuestra paciente. Por otra parte, lo severo del cuadro en cuanto al número de vómitos por hora, aunado a dolor abdominal, puede llegar a aparentar un abdomen agudo con la consecuente cirugía exploradora de cavidad abdominal, encontrando generalmente órganos normales, como

en el caso de la paciente que presentamos, en la que a los 18 años se efectuó laparotomía.

Los criterios para el diagnóstico son (*Cuadro II*): episodios de vómitos recurrentes de manera cíclica acompañados de dolor abdominal difuso hasta en 80% de los pacientes, en nuestro caso, como problema diagnóstico los intervalos fueron muy largos (cada 6 años), la duración y similitud de los episodios, la presencia de intervalos asintomática, la resolución repentina de los tres episodios, la ausencia de anomalías en los estudios de ultrasonido, de endoscopia y de laboratorio nos orientaron a pensar en el SVC; otro factor de confusión importante fue la presencia de ictericia 12 días posteriores a laparotomía, que obligó a descartar hepatitis viral o por medicamentos, así como problemas obstructivos de vías biliares, lo que motivó, por consenso, realizar laparoscopia y biopsia hepática dado que el ultrasonido y las pruebas de funcionamiento hepático no fueron concluyentes; el reporte de patología de hepatitis inespecífica nos hizo pensar en que las manifestaciones hepáticas fueron ocasionadas por el uso de anestésico utilizado durante la laparotomía previa, y por último, la buena respuesta a medicación antimigrañosa utilizada, con desaparición de los vómitos en 24 horas.

El diagnóstico diferencial del SVC es complejo pues se debe descartar: enfermedad péptica, malformaciones gastrointestinales, enfermedad inflamatoria intestinal, desórdenes hepatobiliares, pancreatitis, apendicitis crónica, disautonomía refleja y pseudo-obstrucción; desde el punto de vista neurológico debe descartarse a la migraña abdominal, lesión subtentorial y epilepsia abdominal; a las de origen renal: hidronefrosis aguda, obstrucción ureteropélvica y a nefrolitiasis las cuales no son cíclicas; a causas endocrinas y metabólicas como: Enfermedad de Addison, diabetes mellitus, feocromocitoma, acidemias orgánicas, alteraciones de la oxidación de ácidos grasos, alteraciones mitocondriales, defectos en el ciclo de la urea, aminoacidurias, porfiria y desórdenes de cetólisis, situaciones que tampoco se manifiestan de manera cíclica, algunas otras causas como sinusitis crónica, cuadros de ansiedad, de depresión, ataques de pánico, y alergias o asma.

En la evolución de los niños que presentan SVC, los reportes de seguimiento de hasta 8 años reportan que el 75 % de los casos puede desarrollar migraña,¹² esto indica relación de ambos cuadros y las posibilidades de describir algunos puntos sobre la fisiopatogenia del SVC. Whitney¹³ en 1898 mencionó que ambos cuadros están traslapados, ya que existe concurrencia de ambos en el mismo paciente y muchos de ellos cuentan con historia familiar de migraña. Farquar¹⁴ en 1956 acuñó el término de migraña abdominal; más recientemente algunos estudios refuerzan esta idea, ya que en niños con SVC de tipo

cíclico existe una historia familiar de migraña con más frecuencia que en el patrón de tipo crónico (72% vs 14%); Anderson,¹⁵ reporta buenas respuestas al tratamiento antimigrañoso; esta observación sugiere que el SVC puede ser una fase temprana de migraña; en la serie de Abu¹⁶ de 88 casos con SVC en los cuales los episodios habían cesado, apareció migraña en 28% de los pacientes. Existen nuevas evidencias de que el sistema nervioso autónomo está involucrado en ambos cuadros de manera similar, por ejemplo: Rashed¹⁷ reporta una respuesta simpática mayor a cambios posturales en niños con SVC y adultos con migraña al compararlos con adultos controles. El grupo de To¹⁸ describió aumento del tono simpático adrenérgico en niños con SVC comparados con sujetos normales.

No existe tratamiento específico del SVC ya que aún se desconoce su fisiopatología; no existen estudios controlados de manejo terapéutico y existe respuesta al placebo hasta en 70% de los casos; hay poca evidencia en el uso conjunto de medicamentos antimigrañosos, antieméticos y antiepilépticos, los cuales han sido útiles de manera anecdótica,

(en nuestra paciente se utilizaron ketorolaco y propranolol con excelentes resultados); el consenso de los simposia¹⁹ respecto al tratamiento consta de 5 aspectos: a) Evitar los factores potencialmente precipitantes; b) Utilizar profilaxis farmacológica como los ansiolíticos; c) Utilizar terapia farmacológica abortiva al inicio del cuadro, se sugieren como antimigrañosos al propranolol, ciproheptadina y amitriptilina; antiepilépticos como fenobarbital y valproato, y el uso de agentes procinéticos como cisaprida, y antieméticos como difenhidramina y ondansetrón; d) Cuidados de apoyo durante los episodios y e) Apoyo general a la familia.

CONCLUSIONES

Como resultado de la investigación, el SVC es reconocido como una entidad clínica definida, con dos patrones de presentación, se desconoce su fisiopatogenia y es un problema diagnóstico al que se debe llegar por exclusión; los estudios indican que existe una relación cercana con la migraña, por

Cuadro I. Características clínicas del síndrome de vómito cíclico.

Femenino/masculino	57:43
Edad de inicio	\bar{x} = 4.8 años
Pérdida días laborales	\bar{x} = 14 días
Síntomas	
Vómito	\bar{x} = 6/hora,
Contenido	bilioso 81%, sanguinolento 34%
Sistémicos	Letargo 93%
	Palidez 91%
	Fiebre 30%
	Salivación 27%
Gastrointestinales	Náusea 82%
	Dolor abdominal 81%
	Anorexia 81%
	Náusea 79%
	Diarrea 30%
Patrón temporal	24 horas
Pródromo	1.5 a 6 horas
Episodios	49% presentan intervalos regulares, usualmente cada 2 a 4 semanas
Intervalos	Totalmente asintomáticos
Ritmo circadiano	Generalmente inicia por la mañana
Eventos precipitantes	Estrés 47%
	Infección 31%
	Fatiga extenuante 24%
	Menstruación 22%
	Relación con alimentos específicos 23%
	Uno o más factores identificados 76%
Historia natural	\bar{x} = 3.6 años de duración, 28% progresan a migraña
Complicaciones	Esofagitis secundaria, Gastropatía por prolapso
Historia familiar de migraña	82% de los casos

Cuadro II. Criterios diagnósticos del síndrome de vómito cíclico.

Criterio	% Reportado
Episodios de vómitos severos y recurrentes	100%
Intervalos asintomáticos entre episodios	94%
Duración de los episodios de horas a días	100%
Ausencia de patología como causa de vómito	97%
Laboratorio, radiografías y endoscopia negativas	
Patrón de presentación: episodios similares en síntomas	99%
Episodios autolimitados, con desaparición repentina	99%
Síntomas asociados	
Náusea, dolor abdominal, adinamia y postración	> 80%
Cefalea	40-60%
Signos asociados	
Palidez	> 90%
Deshidratación	40-60%
Fiebre, diarrea, hipersalivación	20-40%
Fuente: Simposium Internacional sobre Síndrome de Vómito Cíclico, efectuado en el Hospital San Bartolomé, Reino Unido en 1994. ³	

lo que se utilizan en su tratamiento los medicamentos anti-migrañosos, los antieméticos y los antiepilépticos.

REFERENCIAS

1. Heberden W. *Commentaries on the history and cause of diseases: the late sequelae of recurrent vomiting in childhood*. London: Royal College of Physicians; 1806; 29: 151-159.
2. Gee S. On fitful or recurrent vomiting. Saint Bartholomew's. *Hospital Rep* 1882; 1-6.
3. Li BUK. Proceedings of the International Scientific Symposium on cyclic vomiting syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 21: S1-S62.
4. Li BUK, Issenman R, Sarna SK. Proceeding on the 2nd International Symposium on Cyclic Vomiting syndrome. *Dig Dis Sci* 1999; 44 (Suppl): S1-S120.
5. Prakash C, Clouse R. Similarities in cyclic vomiting syndrome across groups. *Gastroenterology* 2001; 118 (4): 684-688.
6. Cullen KJ, Macdonald WB. The periodic syndrome: Its nature and prevalence. *Med J Aust* 1963; 5: 167-173.
7. Abu-Arafah I, Russell G. Cyclical vomiting syndrome in children. A population based study. *Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 21: 454-458.
8. Pfau BJ, Li BUK, Murray RD, Heitlinger LA, McClung HJ, Hayes JR. Differentiating cyclic from chronic vomiting patterns in children: Quantitative criteria and diagnostic implications. *Pediatr* 1996; 97: 364-368.
9. Li BUK, Murray RD, Heitlinger LA, Hayes JR, Robbins JL. Heterogeneity of diagnoses in cyclic vomiting. *Pediatrics* 1998; 102: 583-587.
10. Korson M. Metabolic etiologies of cyclic or recurrent vomiting. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 21(Suppl 1): S15-S19.
11. Salata RA, Jarret DB, Verbalis JG. Vasopressin stimulation of adrenocorticotropin hormone in humans. *J Clin Invest* 1988; 81: 766-774.
12. Li BUK, Murray RD, Heitlinger LA, Robbins JL. Is cyclic vomiting related migraine? *Journal of Pediatrics* 1999; 134 (5): 567-572.
13. Whitney H. Cyclic vomiting. A brief review of this affection as illustrated. *Arch Pediatr* 1898; 15: 839-845.
14. Farquhar HG. Abdominal migraine in children. *BMJ* 1956; 1: 1082-5.
15. Anderson J, Lockhart J, Sugerman K, Weinberg W. Effective prophylactic therapy for cyclic vomiting children using amitriptyline or cyproheptadine. *Pediatrics* 1997; 100(6): 977-981.
16. Abu-Arafah, Russell G. Prevalence and clinical features of abdominal compared with those of migraine headache. *Arch Dis Child* 1995; 72: 413-417.
17. Rashed H, Abell TL, Familoni BO. Autonomic function in cyclic vomiting syndrome and classic migraine. *Dig Dis Sci* 1999; 44 (8): S74-S78.
18. To J, Issenman R. Evolution of neurocardiac signals in pediatric patients with cyclic vomiting syndrome through power spectral analysis of heart rate variability. *J Pediatr* 1999; 135: 363-366.
19. Li BUK, Misiewicz L. Cyclic vomiting syndrome: a brain-gut disorder. *Gastroenterology Clinics* 2003; 32(3): 1-18.