

## Actualización

# Síndrome de vómitos cíclicos: un enigma pediátrico vigente

Dr. PATRICIO KENNY\*

Arch.argent.pediatr 2000; 98(1): 34

### Introducción

El síndrome de vómitos cíclicos (SVC) es un trastorno poco conocido, que afecta principalmente a niños y algunos adultos. Su característica clínica sobresaliente es la aparición de episodios de vómitos recurrentes, impredecibles, explosivos e inexplicables, separados por intervalos de completa salud. Si bien fue originalmente descrito hace más de un siglo por H. CL. Lombard,<sup>1</sup> en París, y por Samuel Gee,<sup>2</sup> en Londres, el SVC continúa siendo un síndrome del que se ignoran etiología, patogenia, marcadores de laboratorio y órgano blanco. La ausencia de una causa orgánica y marcadores de laboratorio identificables, así como de un tratamiento eficaz, han impedido la detección del SVC desde su descripción original el siglo pasado. Desde el comienzo de la década del 90, un enorme interés ha surgido entre los gastroenterólogos pediatras mundiales por este enigmático trastorno, interés que se ha plasmado en numerosas publicaciones, dos simposios internacionales, una conferencia de trabajo para delinear futuros protocolos de investigación y una asociación internacional de ayuda a las familias con SVC, integrada por organizaciones no gubernamentales de tres continentes.

El propósito de este manuscrito es proporcionar al pediatra general una actualización junto a la presentación de dos casos clínicos ilustrativos sobre un enigma pediátrico vigente: el síndrome de vómitos cíclicos.

### Prevalencia

El SVC parece ser más común de lo que originalmente se creyó. En un estudio en niños escoceses en edad escolar se encontró una prevalencia tan alta como 1,9%.<sup>3</sup> Un centro de gastroenterología infantil norteamericano de nivel terciario ha seña-

lado una prevalencia de SVC cinco veces mayor que la enfermedad celíaca, para la cual existen varias asociaciones dedicadas a su promoción y difusión en el mundo.<sup>4</sup> Es posible que en nuestro medio ocurra una situación similar.

### Etiología y fisiopatología

La etiología y patogénesis del SVC es desconocida. Se sospecha que se trata de un trastorno del eje cerebrointestinal, amplificado por respuestas fisiológicas y del comportamiento. Podría representar una respuesta exagerada de los mecanismos de defensa naturales desarrollados para proteger de la agresión de una "toxina", ingestión de tóxicos o estrés. Factores de estrés metabólico, enfermedad infecciosa, sobreexigencias, ciertos alimentos o estímulos psicológicos no resueltos o repetidos pueden representar suficiente provocación para precipitar un ataque o una cascada de episodios.<sup>5</sup> Esto puede también ser responsable del efecto placebo frecuentemente observado en estos pacientes, donde la consulta por sí misma reduce la frecuencia de los episodios.<sup>6</sup>

Diferentes etiologías han sido propuestas en el pasado que incluyen (ver *Tabla 1*)<sup>5</sup>: variante de la migraña, aberraciones metabólicas en la oxidación de los ácidos grasos, mutaciones del ADN mitocondrial, atopía, epilepsia abdominal y psicodinámica alterada. Todas siguen siendo factibles excepto la epilepsia abdominal. Otras posibilidades que han surgido recientemente incluyen (ver *Tabla 1*): trastornos de la motilidad gastrointestinal, tal vez como parte de una disfunción autonómica; aberración del metabolismo de la mitocondria, incluyendo trastornos de la cadena respiratoria y de la oxidación de los ácidos grasos. Estas alteraciones pueden inducir intolerancia al ayuno y disfunción de los canales iónicos, que a su vez pueden ocasionar despolarizaciones episódicas de membrana. A nivel hipotalámico, la secreción del factor liberador de la corticotropina y vasopresina en respuesta al estrés podría mediar las náuseas y los vómitos.

Si bien aún no se ha establecido un modelo

\* Director del Centro de Enfermedades Digestivas Pediátricas. Servicio de Pediatría. Hospital Británico de Buenos Aires.

Correspondencia: Dr. Patricio Kenny. Perdriel 74. (1280) Ciudad de Buenos Aires.

experimental, se ha postulado un “modelo conceptual de sifón”, en el cual múltiples estímulos (estrés, infección) disparan el vómito cuando la suma de ellos excede cierto umbral. Varias conexiones entre diferentes mecanismos potenciales han sido contempladas. El hallazgo experimental de que el factor liberador de corticotrofina inducida por estrés altera la motilidad gástrica y la secreción intestinal podría explicar cómo diferentes tipos de estrés podrían disparar episodios de vómitos y diarrea.<sup>5</sup>

### Características clínicas

El SVC se caracteriza por la aparición y desaparición, sin causa aparente, de crisis de náuseas y vómitos de gran intensidad, que se repiten entre sí con sorprendente similitud en el mismo individuo. De comienzo y resolución rápida, generalmente se inician durante la noche o la madrugada y pueden durar de horas a días. La duración más frecuente de un episodio suele ser de 1 a 4 días, pero puede llegar hasta 14 días en casos extremos. Durante cada episodio, los vómitos ocurren con una frecuencia de cada 10 a 15 minutos (ver *Tabla 2*).

El estado nauseoso permanente provoca en el niño marcada retracción, aislamiento y desconexión con su entorno. El agotamiento al que conducen los vómitos tan frecuentes llevan al niño a un estado de postración y letargia. Predomina una actitud autista y una posición fetal. Los pacientes

**TABLA 1**  
**Consideraciones etiológicas del síndrome de vómitos cíclicos**

#### Históricas

- 1904 - Equivalente migrañoso, también llamado migraña abdominal o migraña con síntomas predominantemente digestivos
- 1926 - Metabólica
- 1934 - Alérgica
- 1948 - Periódica
- 1955 - Equivalente epiléptico, epilepsia abdominal
- 1962 - Psiquiátrica

#### Recientes

- Equivalente migrañoso
- Trastornos en los canales iónicos
- Descarga hipotalámica de ACTH-ADH
- Estrés y factor de liberación de corticotrofina
- Trastornos en la oxidación de los ácidos grasos
- Enfermedad mitocondrial
- Disfunción autonómica
- Motilidad gastrointestinal
- Mastocitos e histamina

experimentan una sensación de descontrol y estupor.

### Síntomas asociados

Las náuseas y vómitos se asocian a arcadas, saliveo, dolor abdominal periumbilical o epigástrico, letargia, anorexia, palidez y sudoración. Puede haber cefalea, febrícula y diarrea<sup>7</sup> (ver *Tabla 2*).

### Signos asociados

Fiebre, palidez, sudoración, taquicardia, hipertensión, leucocitosis y secreción inadecuada de hormona antidiurética transitorios. Todos ellos remiten al final de cada episodio<sup>7</sup> (ver *Tabla 2*).

### Complicaciones

Las náuseas y los vómitos ácidos y biliosos continuos pueden causar esofagitis péptica, que se manifiesta por intenso dolor retrosternal y hematemesis, particularmente en aquellos casos de más de 24 horas de duración. Algunos pacientes

**TABLA 2**  
**Criterios diagnósticos para el síndrome de vómitos cíclicos**

#### Criterios esenciales

- Episodios de vómitos diferentes, recurrentes y severos
- Intervalos de salud entre los episodios
- Episodios de horas o días de duración
- Ausencia de causa aparente de los vómitos

#### Criterios de apoyo

- Patrón estereotípico (cada episodio es similar en cuanto al momento de aparición, intensidad, duración, frecuencia, signos y síntomas asociados en el mismo individuo)
- Autolimitado (los episodios se resuelven espontáneamente sin tratamiento)

#### Síntomas asociados

- Náuseas
- Dolor abdominal
- Cefalea
- Cinetosis
- Fotofobia
- Fonofobia

#### Signos asociados

- Fiebre
- Palidez
- Diarrea
- Deshidratación
- Salivación excesiva
- Retraimiento social

no pueden o no quieren deglutir su propia saliva y, con frecuencia, escupen las secreciones orales.

El impacto físico y emocional que padecen estos niños puede ocasionar severos trastornos de comportamiento. Algunos yacen inmóviles en la cama, incomunicados y retraídos, al punto de hacerse difícil determinar si están despiertos o dormidos. Otros alternan su postración quejándose de dolor abdominal o retrosternal.<sup>7</sup> Algunos pacientes ingieren grandes volúmenes de agua u otros líquidos e inmediatamente vomitan, al sólo efecto de diluir, al menos momentáneamente, el contenido ácido y biliar de los vómitos y así reducir su efecto cáustico sobre las mucosas faríngea y esofágica. Este comportamiento puede causar depleción de electrolitos y el desgarro de Mallory-Weiss. Esta situación sólo puede detenerse con sedación profunda del paciente. El sueño es el único estado que ofrece cierto descanso y confort al paciente con vómitos cíclicos, cuando las náuseas son refractarias a los antieméticos.<sup>7</sup>

### Desencadenantes

Cerca de un 77% de los pacientes puede identificar situaciones o circunstancias específicas que parecen precipitar una o todas sus crisis.<sup>7</sup> Una variedad de precipitantes físicos, más comúnmente infecciones (resfríos, gripe, sinusitis), y psicológicos pueden desencadenar estos episodios. Situaciones de alto contenido emocional o bien estrés –placentero o no placentero– suelen gatillar los ataques.

Así se describe a los cumpleaños (propios o ajenos), comienzo y fin del ciclo escolar, proximidad de las vacaciones o viajes, infecciones, sinusitis crónicas, ciertos alimentos (queso, chocolate), agotamiento físico, enfermedad por movimiento (cinetosis), alergias y asma como los más frecuentes.

### ¿A quiénes afecta?

El SVC suele aparecer durante la niñez,<sup>8,9</sup> o adultez,<sup>10</sup> pero con mayor frecuencia entre los 3 a 7 años y puede persistir por meses o décadas.

Las crisis pueden repetirse varias veces por año (entre 1 a 70; promedio 12) o varias veces por mes.<sup>7</sup> La recurrencia suele ser muy regular (cíclico) en la mitad de los casos, pero también esporádica en otros.<sup>7</sup> Los episodios suelen ser autolimitados y similares entre sí, en cuanto a síntomas y duración. Aproximadamente el 85% de las crisis son de una duración uniforme, mientras que sólo en un 15% los ataques son de duración variable. Algunos pacientes experimentan un comienzo agudo con

náuseas y vómitos, otros experimentan pródromos de minutos a horas, caracterizados por hiperactividad, angustia y sensación de malestar.

### Historia personal y familiar

Existe una mayor prevalencia de intestino irritable en los pacientes y sus familias. Las cefaleas migrañosas se presentan en el 11% de los niños afectados, más del doble de la incidencia en la población pediátrica general. Una tendencia a la cinetosis se ha observado en 46% de los casos, cifras idénticas a las observadas en los niños migrañosos y hasta seis veces la incidencia observa-

**TABLA 3**  
**Características de los niños**  
**con vómitos cíclicos**

	Niños afectados (%)
<b>Historia</b>	
- Sexo femenino	55-74
- Episodios recurrentes de vómitos	100
- Ausencia de síntomas durante los intervalos	100
- Episodios estereotípicos	95
- Duración del episodio - 48 horas	50-68
- Aparición entre 1-7 de la mañana	56
- El episodio ocurre cada 1-6 semanas	48
<b>Antecedentes familiares</b>	
- Cefaleas migrañosas	40-72
- Síndrome del intestino irritable	62
<b>Síntomas</b>	
- Náuseas	24-100
- Estrés/diarrea inducida por consumo de alimentos grasos o dolor abdominal	67
- Cinetosis	57
- Cefalea	27-41
- Diarrea	24-30
- Vértigo	24
- Fiebre	23
- Fotofobia	18
- Convulsiones	6
<b>Signos</b>	
- Palidez	100
- Deshidratación que requiere rehidratación endovenosa	62
- Salivación excesiva	13
- Factores precipitantes específicos	70
- Estrés emocional placentero	47
- Estrés emocional no placentero	32-48
<b>Personalidad</b>	
- Perfeccionista, grandes logros	76

Adaptado de Li BU. K. Cyclic vomiting: New understanding of an old disorder. Contemporary Pediatrics 1996;13(7):48-62.

da en niños sin migraña.<sup>11</sup> Existe una prevalencia diez veces mayor de epilepsia en niños con SVC, en comparación con niños en general.<sup>7</sup> Cuando a los padres de los niños con SVC se les solicitó caracterizar la personalidad de sus hijos, se observó en el 76% de los casos alguno de los siguientes perfiles: competitivos, grandes logros, agresivos, empeñosos, moralistas, dedicados y entusiastas<sup>7</sup> (ver *Tabla 3*).

### Historia natural y evolución de la enfermedad

Si bien el SVC parece ser un trastorno auto-limitado, su duración no puede predecirse. Se dice que el SVC suele desaparecer en la pubertad, aunque esto es cuestionable debido a que el trastorno puede persistir bien pasada la adolescencia o puede comenzar años después.<sup>10</sup>

### Diagnósticos diferenciales

Diferentes trastornos simulan el SVC idiopático al afectar diversos órganos y sistemas como el cerebro, senos paranasales, tracto urinario y gastrointestinal y sistemas metabólico, endocrino, autonómico y psicológico (ver *Tabla 4*). La exclusión de las posibles enfermedades subyacentes, algunas de las cuales son serias, presenta al clínico un exhaustivo y costoso desafío.<sup>12</sup>

### Diagnóstico diferencial entre vómitos crónicos y vómitos cíclicos

A los fines de mejorar la detección de este trastorno, se han desarrollado criterios cuantitativos para diferenciar el SVC de otras formas de vómitos recurrentes.<sup>15</sup> Se trata de dos criterios a rescatar de la historia clínica: la intensidad pico (número máximo de vómitos por hora) y la frecuencia (número promedio de episodios por mes) de los vómitos. Una intensidad pico  $\geq 4$  emesis/hora y una frecuencia de los episodios  $\geq 9$ /mes puede diferenciar aquellos pacientes con un patrón explosivo, cíclico e intermitente de aquéllos con un patrón crónico, diario y de baja intensidad. Estos criterios cuantitativos refuerzan el patrón cualitativo de las crisis de vómitos intermitentes, separados por intervalos de salud, que Gee originalmente empleó para caracterizar el SVC.<sup>1</sup>

Establecer un patrón de vómitos cíclicos en un niño puede facilitar una reducción tanto en el espectro de diagnósticos diferenciales a considerar, como del estrés del paciente y de los costos en estudios diagnósticos innecesarios.

### Tratamiento del SVC

La cura del SVC se desconoce. No existen,

hasta el momento, ensayos clínicos controlados evaluando drogas que alivien las náuseas y vómitos o eviten las recurrencias. Si bien existen actualmente protocolos de investigación en marcha (International Working Conference on Cyclic Vomiting Syndrome, Milwaukee, Wisconsin, USA, abril 16-17, 1999), los resultados sólo estarán disponibles en algún tiempo. No obstante, la imperiosa necesidad de tratamiento de estos niños impone el empleo de las siguientes recomendaciones que se sustentan más en la experiencia personal de algunos investigadores, y en casos anecdóticos informados en la literatura, que en estudios clínicos controlados y randomizados.<sup>14</sup> Es esencial clarificar el diagnóstico, descartando la ausencia de enfermedad orgánica seria y, al mismo tiempo, tener en cuenta que el curso natural suele finalizar en recuperación. De igual modo, la disponibilidad y entrega del médico resultan terapéuticas por sí mismas.<sup>14</sup> Un fuerte efecto placebo (hasta un 70% de los casos) parece asociarse a la consulta médica, lo cual sugiere un alto contenido psicoemocional asociado a este trastorno (David Fleisher: comunicación personal).

### Tratamiento de las crisis

El manejo del SVC es empírico<sup>16</sup> (*Tabla 5*). Este deberá individualizarse y guiarse, identificando la fase de la enfermedad en la cual se encuentra el paciente al momento de aplicar el tratamiento. Las fases del trastorno son: el *intervalo libre de síntomas*; el *pródromo*; el comienzo de las *náuseas y vómitos*, que persisten hasta la *fase de recuperación*, durante la cual las náuseas desaparecen y el apetito retorna.<sup>13</sup>

### Prevención de las crisis

El objetivo del tratamiento a largo plazo del SVC debe apuntar a reducir el número y la severidad de los episodios y ayudar a los pacientes a convivir con la carga de un problema discapacitante. El tratamiento profiláctico puede desempeñar un rol importante para alcanzar ese objetivo y es empleado con frecuencia en el manejo del SVC. El período más apropiado para la profilaxis farmacológica es durante el intervalo libre de síntomas, siempre y cuando las crisis sean lo suficientemente frecuentes y prolongadas como para justificar la administración diaria de medicamentos.<sup>13</sup> El tratamiento profiláctico ideal (simple, fácil de usar, libre de efectos adversos y complicaciones, efectivo en evitar las manifestaciones de la enfermedad y de bajo costo) aún no existe.

La decisión de iniciar una terapia profiláctica

**TABLA 4**  
**Diagnóstico diferencial y evaluación diagnóstica de niños con vómitos cíclicos**

Entidad	Sangre	Orina/Heces	Rx/otros
<b>Neurológica</b> Migraña abdominal Presión intracraneana (tumor, Arnold-Chiari) Epilepsia abdominal			EEG TC/RMN cerebro EEG
<b>Gastrointestinal</b> Enf. péptica (esofagitis, gastritis, duodenitis) Malformaciones (malrotación, quiste duplicación) Giardiasis Enf. inflam. intest. Colelitiasis/ Diskinesia vesicular Pancreatitis Pseudobstrucción	Hemograma, ESD  TGO/TGP Amilasa, lipasa	Parasitológico SOMF, leuco. PMNs	Endoscopia con biopsias  Seriada gastroduodenal Tránsito de intestino delgado  Ecografía abdominal Ecografía abdominal Rx abdomen, Tc 99
<b>ORL</b> Sinusitis crónica			Rx y TC senos paranasales
<b>Renal</b> Hidronefrosis aguda 2º a obstrucción ureteropélvica o litiasis		Orina completa	Ecografía abdominal
<b>Metabólico/endocrino</b> Enfermedad de Addison Diabetes mellitus Feocromocitoma Acidemias orgánicas Trast. oxidación ácidos grasos  Enfermedad mitocondrial Defectos ciclo urea Aminoacidurias Porfiria intermitente aguda Trast. cetolisis	Electrólitos, cortisol Glucosa Adrenalina, noradrenalina pH, HCO <sub>3</sub> Carnitina E:F  Láctico, pirúvico NH <sub>3</sub> Aminoácidos	Cetonas Catecolaminas Acidos orgánicos Carnitina, ácidos orgánicos, cetonas  Acido orótico Aminoácidos δ-ALA, porfobilinógeno Cetonas	
<b>Otros</b> Disautonomía fliar Munchausen (ipeca) Neurosis, benef 2º Embarazo	GCH	AVM*, AHV** Toxicológico	Psicodiagnóstico

\* AVM: ácido vanililmandélico.

\*\* AHV: ácido homovanílico.

para cada niño en particular con SVC debe considerar la frecuencia de las crisis, su duración, ausentismo escolar y complicaciones como la esofagitis.<sup>14</sup> Las drogas empleadas son aquellas utilizadas en el manejo de las cefaleas migrañosas, por ejemplo, ciproheptadina, amitriptilina y propanolol. No obstante, aún no se ha individualizado el agente más adecuado para la prevención del SVC. La profilaxis debe también incluir la reducción de aquellos factores que pueden predisponer o disparar los ataques, por ejemplo, tratamiento de las sinusitis o faringitis y terapia familiar para identificar factores de estrés.<sup>13</sup>

### Historias clínicas

AL es una niña de 11 años con historia de vómitos recurrentes desde los cuatro. Primera de una serie de tres. Nacida de un embarazo compli-

cado por hiperemesis gravídica severa que requirió múltiples internaciones. Su madre presentaba una historia de cefaleas migrañosas mensuales desde su adolescencia. AL presentaba vómitos que eran sistemáticamente precedidos por un período de 1 a 2 semanas de inquietud, malhumor (se peleaba con amigas y hermanas), hiperactividad (andaba mucho sin cansarse), agresividad, retracción (se encerraba en la lectura, TV o crucigramas), angustia (sensación de opresión en la garganta), desorden personal (tareas escolares incompletas, dormitorio y placard desordenados), inestabilidad emocional (quería llorar sin saber por qué, sabía que algo le pasaba y no lo podía controlar, pedía ayuda) y trastornos del sueño (sueño inquieto y de mala calidad, se despertaba, hablaba dormida, tenía pesadillas, salivaba y mojaba la almohada). Durante el mismo período su madre refería palidez, ojos hundidos y aliento cetósico. Solicitaba alimentos fríos como helados, jugos, alimentos crudos y rechazaba los alimentos calientes. Seguidamente, apareció el rechazo a la luz y los ruidos, seguidos por el dolor abdominal que se acrecentaba en el horario de las comidas. Rehusaba sentarse a la mesa. Comenzó con náuseas y temor a ingerir alimentos por miedo a vomitar. Al intentar comer se iniciaban los vómitos que se sucedían cada 5 a 10 minutos y se prolongaban durante varios días. La sensación nauseosa permanente le impedía conciliar el sueño. Cuando lo lograba, su madre observaba que, estando dormida, comenzaba a inquietarse, y el pulso y la respiración se le aceleraban notablemente como anticipo de un nuevo vómito. Las crisis de vómitos solían ser precedidas por episodios de angina, vacaciones y fiestas.

El comienzo y la finalización de las clases también preanunciaban el inicio de una nueva crisis. Desde los 4 años AL requirió más de diecisiete internaciones por deshidratación en varios centros, algunos de los cuales de reconocido prestigio de la ciudad de Buenos Aires. Si bien en ellos se realizaron múltiples estudios para descartar enfermedad orgánica, nunca se llegó a un diagnóstico definitivo, más allá del de "trastorno emocional". Una evaluación psicológica definió el problema como "anorexia nervosa" y recomendó terapia individual y familiar. Mientras tanto, se sucedieron las internaciones y la desesperación familiar llegó hasta el límite de la resignación.

FT es un niño que consultó a los 18 meses, con una historia de vómitos desde los primeros meses de vida. Una seriada gastroduodenal descartó patología anatómica obstructiva del tracto de salida

**TABLA 5**  
**Tratamiento del síndrome de vómitos cíclicos idiopático**

Abordaje	Objetivo
<b>Medidas de apoyo</b>	
(parenteral)	
Dextrosa 5% EV	Tratamiento de la deshidratación, hiponatremia, hipocalcemia, trastornos oxidación ácidos grasos.
Solución salina + ClK	
Meperidina (endovenoso o intramuscular)	Alivio del dolor abdominal
Lorazepam (endovenoso)	Sedación, ansiolítico, antiemético
<b>Tratamiento abortivo</b>	
(parenteral)	
Ondansetrón EV	Antiemético (antagonista 5-HT <sub>3</sub> )
Granisetron EV	Antiemético (antagonista 5-HT <sub>3</sub> )
Sumatriptan SC	Antimigrañoso (antagonista 5-HT <sub>1</sub> )
<b>Tratamiento profiláctico</b>	
(oral)	
Propanolol	Antimigrañoso
Ciproheptadina	Antimigrañoso
Amitriptilina	Antimigrañoso
Fenobarbital	Antiepiléptico
Carbamazepina	Antiepiléptico, antimigrañoso
Eritromicina	Proquinético
Cisapride	Proquinético

gástrico. Un centellograma gastroesofágico resultó positivo para reflujo y aspiración y una pHmetría de 24 hs mostró un puntaje de pH anormal, motivo por el cual se inició tratamiento médico antirreflujo. Debido a la persistencia de los vómitos, los padres cuestionaron el diagnóstico de RGE y cambiaron de médico. Durante los siguientes 2 años, FT requirió tres internaciones diferentes debido a deshidratación por vómitos de gran intensidad y frecuencia. Ante el desconcierto de los padres, los estudios realizados descartaron enfermedad orgánica, y el niño fue dado de alta sin diagnóstico. Los episodios se repitieron una y otra vez en la casa, a intervalos regulares. Afortunadamente, varios de ellos fueron manejados ambulatoriamente.

### BIBLIOGRAFIA

1. Lombard HCL. Gazette Medicale de Paris 1861; 186:312-315.
2. Gee S. On fitful or recurrent vomiting. St. Bartholomew's Hospital Reports 1882;18:1-6.
3. Abu-Arafeh I, Russell G. Cyclic vomiting syndrome in children: a population based-study. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1995;21:454-8.
4. Li BU. K. Introduction. Proceedings of the 1<sup>st</sup> International Scientific Symposium on Cyclic Vomiting Syndrome, July 29-30, 1994, London, England. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1995; 21(Suppl.1): 57-58.
5. Li BU. K, Issenman RM, Sarna SK. 2<sup>nd</sup> International Scientific Symposium on Cyclic Vomiting Syndrome—April 1998, Milwaukee, WI, USA.
6. Fleisher DR. Cyclic vomiting. In: Hyman PE, Di Lorenzo C, eds. Pediatric gastrointestinal motility disorders. New York: Academy Professional Information Services, 1994:89-103.
7. Fleisher DR, Matar M. The cyclic vomiting syndrome: A report of 71 cases and literature review. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1993;17: 361-9.
8. Smith C. Recurrent vomiting in children. J Pediatr 1937; 10:719-42.
9. Hoyt C, Stickler G. A study of 44 children with the syndrome of recurrent (cyclic) vomiting. Pediatrics 1960; 25:775-780.
10. Abell T, Chung H, Malagelada J. Idiopathic cyclic nausea and vomiting; a disorder of gastrointestinal motility? Mayo Clin Proc 1988;63:1169-75
11. Barabas G, Mathews W, Ferrari M. Childhood migraine and motion sickness. Pediatrics 1983; 72:188-90.
12. Forbes D. Differential diagnosis of cyclic vomiting syndrome. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1995; 21(Suppl. 1): S11-S14.
13. Fleisher DR. Cyclic vomiting syndrome and migraine. J Pediatr 1999; 134:533-5.
14. Forbes D, Withers G. Prophylactic therapy in cyclic vomiting syndrome. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1995; 21(Suppl) S57-S59.
15. Li BU. K. Cyclic vomiting: the pattern and syndrome paradigm. Proceedings of the 1<sup>st</sup> International Scientific Symposium on Cyclic Vomiting Syndrome, July 29-30, 1994, London, England. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1995; 21(Suppl. 1): S6-S10.
16. Fleisher DR. Management of cyclic vomiting syndrome. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1995; 21(Suppl. 1):S52-S56.