

## Kinderen die cyclisch braken

W.L.van der Woerd, J.R.Fontijn, M.H.Rövekamp en J.A.A.M.van Diemen-Steenvoorde

Zie ook het artikel op bl. 34.

Dames en Heren,

Het syndroom van cyclisch braken doet zich voor bij kinderen op schoolgaande leeftijd. Het is een aandoening die gepaard gaat met recidiverende episoden van braken afgewisseld met symptoomloze perioden.<sup>1-2</sup> Sommige onderzoekers schatten dat het syndroom bij 2% van alle schoolgaande kinderen zou voorkomen.<sup>3</sup> De oorzaak van het syndroom is onbekend.<sup>4</sup> De klachten kunnen in ernst zeer uiteenlopen en leiden tot regelmatig schoolverzuim of ernstige metabole ontregeling. Het 'cyclisch-brakensyndroom' is in principe een diagnose bij uitsluiting; de differentiaal-diagnose is uitgebreid.

In deze les willen wij aan de hand van 2 ziektegeschiedenissen de problemen bespreken die zich in de praktijk voor kunnen doen bij kinderen met cyclisch braken. Een voorstel voor een gestructureerde aanpak, waardoor overbodige diagnostiek kan worden voorkomen, zal in de discussie centraal staan.

Patiënt A is een 13-jarig Somalisch meisje dat sinds 9 maanden in Nederland is. Zij werd op de Spoedeisende Hulp gepresenteerd omdat zij sinds 3 dagen frequent braakte. Het braken werd voorafgegaan door hoofdpijn en ging gepaard met buikpijn. De voorgeschiedenis vermeldde meerdere episoden van heftig braken vanaf de peuterleeftijd, waarvoor patiënte volgens Somalisch gebruik behandeld werd met hete spijkerkoppen die op haar buik gedrukt werden. Sinds haar verblijf in Nederland was zij reeds tweemaal opgenomen in een ziekenhuis elders vanwege metabole ontregeling.

Bij lichamenlijk onderzoek zagen wij een somnolent meisje dat ook tijdens het onderzoek meerdere keren braakte. Behoudens drukpijn in epigastrio waren er geen afwijkende bevindingen. Laboratoriumonderzoek toonde leukocytose ( $20,8 \times 10^9/l$ ) en een lage concentratie C-reactieve proteïne (CRP):  $< 3 \text{ mg/l}$ . Er was een forse ontregeling van de elek-

trolyten, met hyponatriëmie (Na:  $119 \text{ mmol/l}$ ), hypokaliëmie (K:  $1,9 \text{ mmol/l}$ ) en hypochloremische alkalose (Cl:  $61 \text{ mmol/l}$ ; capillaire bloedgaswaarden: pH: 7,59;  $\text{PCO}_2$ :  $6,3 \text{ kPa}$ ; basenoverschot:  $+19,3 \text{ mmol/l}$ ). De ureumconcentratie was verhoogd:  $13,4 \text{ mmol/l}$ . Patiënte werd opgenomen.

Differentiaal-diagnostisch dachten wij onder andere aan een primair renale oorzaak, zoals het syndroom van Bartter of van Gitelman, beide zeldzame tubulaire stoornissen gekenmerkt door een verhoogde aldosteron- en een lage kaliumwaarde, leidend tot een hypochloremische alkalose. Onderzoek van de urine liet echter een nagenoeg volledige terugresorptie van kalium en chloor zien, hetgeen deze aandoeningen uitsloot. Tevens waren er geen aanwijzingen voor een urineweginfectie. Onderzoek van feces toonde geen pathogene micro-organismen. Ook eerder verricht uitgebreid beeldvormend onderzoek ter uitsluiting van een intracranieële of abdominale afwijking (thoraxröntgenfoto, buikoverzichtsfoto, maag-darmpassagefoto, CT van cerebrum en abdomen) gaf geen aanwijzingen voor onderliggende pathologische afwijkingen. Derhalve werd de diagnose 'cyclisch-brakensyndroom' gesteld. De behandeling bestond uit intraveneuze rehydratie en kaliumsuppletie. Het braken stopte vrijwel direct en er trad een geleidelijke verbetering van de bloedgas- en elektrolytwaarden op. Hemodynamisch was patiënte gedurende de hele opname stabiel. Nadat zij enkele dagen geen voedsel had ingenomen, werd de voeding zonder problemen herstart en kon zij in goede conditie naar huis worden ontslagen. Zij kreeg een onderhoudsbehandeling met propranolol  $0,5 \text{ mg/kg}$  2 dd. In de daaropvolgende 5 maanden werd zij 2 maal opnieuw opgenomen. In beide gevallen was de behandeling met propranolol kort daarvoor zonder nader overleg gestopt. Wij hebben het belang van therapietrouw bij patiënte en haar ouders benadrukt en tot nu toe hebben zich gedurende 1 jaar geen aanvallen meer voorgedaan.

Patiënt B, een 10-jarig meisje, werd gepresenteerd met aanvallen van buikpijn, hevige braken, soms diarree, subfebriele lichaamstemperatuur en hoofdpijn. Deze aanvallen bestonden sinds 1 jaar en deden zich gemiddeld 1 maal per 2 weken voor, waarbij het braken gedurende 4-5 dagen aanhield. Het beeld nam toe in frequentie en ernst. De aanvallen begonnen steeds acuut in de avonduren zonder duidelijk uitlokkende factor en werden voorafgegaan door een korte periode van buikpijn en misselijkheid. Tussen de aanvallen door was patiënte klachtenvrij. De familieanamnese was positief voor migraine.

Gele ziekenhuizen, afd. Kindergeneeskunde, Apeldoorn.

Mw.W.L.van der Woerd, assistent-geneeskundige (thans: assistent-geneeskundige, Universitair Medisch Centrum Utrecht, locatie Wilhelmina Kinderziekenhuis, afd. Kindergeneeskunde, Utrecht); mw.dr.M.H. Rövekamp, kinderarts.

St. Antonius Ziekenhuis, afd. Kindergeneeskunde, Nieuwegein.

Mw.J.R.Fontijn, assistent-geneeskundige (thans: kinderarts, UniversitätsSpital, afd. Neonatologie, Zürich, Zwitserland); mw.prof.dr. J.A.A.M.van Diemen-Steenvoorde, kinderarts (thans: VU Medisch Centrum, Onderwijsinstituut, Van der Boerhorststraat 7, 1081 BT Amsterdam).

Correspondentieadres: mw.prof.dr.J.A.A.M.van Diemen-Steenvoorde (jaam.vandiemen@vumc.nl).

Bij lichamelijk onderzoek zagen wij een ziek, apathisch meisje met een rood, opgezet gelaat, dat frequent braakte met een hoeveelheid tot maar liefst 5 l per dag. Zij was zeer dorstig en had een overmatige speekselproductie. In sociaal opzicht was zij teruggetrokken; licht kon zij niet verdragen. Hemodynamisch was zij stabiel. Het abdomen was diffuus drukpijnlijk, maar soepel. Patiënte werd opgenomen.

Er werd zeer uitgebreid aanvullend onderzoek verricht: serologisch onderzoek, oriënterend immunologisch en metabool onderzoek en urineonderzoek op vanillylmandelzuur, homovanillinezuur en 5-hydroxyindolazijnzuur. Patiënte had hyponatriëmie (Na: 131 mmol/l), hypokaliëmie (K: 2,4 mmol/l), hypochloremie (Cl: 86 mmol/l) en een metabole alkalose: de uitslagen van de capillaire bloedgasanalyse waren: pH: 7,55; PCO<sub>2</sub>: 5,5 kPa; basenoverschot: +2 mmol/l. Beeldvormend onderzoek door echografie van het abdomen, MRI van het cerebrum en een maag-darm-passagiefoto bracht geen afwijkingen aan het licht.

Bij uitsluiting van andere oorzaken stelden wij de diagnose 'cyclisch-brakensyndroom'. Propranolol en pizotifeen als onderhoudsbehandeling konden de aanvalsfrequentie niet verminderen. Patiënte kreeg niets per os en werd intraveneus gerehydrateerd met daarbij kaliumsuppletie. Verdere behandeling bestond uit diclofenaczetpillen, granisetron intraveneus en tijdens de episoden van persisterend braken lorazepam en pantoprazol intraveneus. Met deze behandeling herstelde zij in 2 dagen. In de navolgende 2,5 jaar werd zij tenminste 25 keer opgenomen vanwege een exacerbatie. Telkens herstelde zij door de beschreven behandeling. Orthopedagogische evaluatie en begeleiding vonden plaats gezien de belasting van de steeds terugkerende episoden van braken en ter evaluatie van luxerende momenten. Inmiddels is patiënte 14 jaar oud en treden de aanvallen nog slechts sporadisch op.

Deze beide casussen illustreren een aantal belangrijke aspecten van het cyclisch-brakensyndroom. Het syndroom wordt gekarakteriseerd door recidiverende episoden van hevig braken afgewisseld met klachtenvrije perioden. Het braken is hevig met een frequentie van gemiddeld 6 keer per uur; vaak gaat het om projectiel braken met daarbij bloed en/of gal. De frequentie bedraagt tenminste 2 episoden per jaar, waarbij de duur van de episode varieert van enkele uren tot dagen.

**Cyclisch braken en chronisch braken.** U dient cyclisch braken te onderscheiden van chronisch braken. Bij het cyclisch-brakensyndroom is er een hevig, maar intermitterend patroon, terwijl chronisch braken een lichter beloop heeft met vrijwel dagelijks braken.<sup>3 5 6</sup>

De door ons gepresenteerde patiënten demonstreren een aantal belangrijke begeleidende criteria die tot de diagnose voeren (tabel 1). Hoewel de wijze van presentatie kan verschillen van patiënt tot patiënt, presenteren de klachten zich

TABEL 1. Diagnostische criteria voor het syndroom van cyclisch braken

hoofdcriteria
recidiverende episoden van hevig braken
klachtenvrije perioden
minimaal 2 episoden per jaar
de duur van het braken varieert van uren tot dagen
geen duidelijke oorzaak voor het braken
begeleidende criteria
stereotiep klachtenpatroon per patiënt
episoden zijn zelflimiterend
gastro-intestinale verschijnselen: misselijkheid, buikpijn, anorexie
autonome verschijnselen: bleekheid, lethargie, speekselproductie
overige verschijnselen: hoofdpijn, fotofobie, koorts, sociale teruggetrokkenheid

bij een en dezelfde patiënt vaak identiek. De episoden zijn zelflimiterend. Veelvoorkomende bijkomende gastro-intestinale klachten zijn misselijkheid, buikpijn en anorexie. Bijkomende bevindingen zijn autonome verschijnselen als bleekheid, lethargie en overmatige speekselproductie. Hoofdpijn en fotofobie zijn eveneens veelvoorkomende klachten, zoals bij de beschreven patiënten. Ook psychische veranderingen als sociale teruggetrokkenheid, opvallend bij patiënt B, kunnen bestaan.<sup>1</sup>

**Klachtenpatroon.** Een belangrijk kenmerk van het cyclisch-brakensyndroom is het aan-uitfenomeen.<sup>1 3</sup> Circa 60% van de patiënten heeft voorafgaand aan een episode een korte periode van ongeveer 30 min met prodromale klachten, zoals malaise, onrust, angst en/of misselijkheid.<sup>2</sup> Het braken begint dan plotseling en bereikt binnen enkele uren zijn maximum. Hierna neemt de intensiteit langzaam af tot nul en is er nog een korte herstelperiode. De klachten ontstaan meestal in de nacht dan wel vroeg in de ochtend. Een derde van de patiënten heeft ook temperatuursverhoging, diarree en dehydratie ten gevolge van het braken, waardoor vaak de diagnose 'gastro-enteritis' gesteld wordt. Patiënten met het cyclisch-brakensyndroom zijn echter vaak veel zieker dan degenen met een banale gastro-enteritis. Het syndroom leidt dan ook tot ernstige morbiditeit, zich uitend in schoolverzuim.<sup>3</sup> Gemiddeld missen patiënten 20 dagen school per jaar. Tussen de episoden door zijn de patiënten volstrekt gezond, een belangrijk gegeven bij het stellen van de diagnose.

**Epidemiologie.** Het cyclisch-brakensyndroom is een relatief onbekende aandoening. Sommige onderzoekers stellen echter, zoals gezegd, dat de ziekte voorkomt bij maar liefst 2% van alle schoolgaande kinderen.<sup>3</sup> De incidentie en prevalentie in Nederland zijn onbekend, maar het is naar onze mening niet waarschijnlijk dat een dergelijke hoge prevalentie ook voor Nederlandse kinderen geldt. De incidentie

kan echter wel gemakkelijk onderschat worden, enerzijds vanwege de vaak imponerende presentatie waardoor veel aanvullende diagnostiek verricht wordt en de diagnose niet of laat gesteld wordt, anderzijds vanwege de lichte vorm van het cyclisch-brakensyndroom, die geen interventie vereist en die daardoor onopgemerkt blijft. Meisjes lijken iets vaker aangedaan dan jongens met een verhouding van 55:45.<sup>7</sup> De gemiddelde leeftijd bij presentatie ligt rond 5 jaar. Het interval vanaf de eerste klachten tot het stellen van de juiste diagnose is lang, gemiddeld 2,5 jaar. De gemiddelde ziekteduur is 6 jaar. De episoden lijken vaak te verdwijnen rond de puberteit. Hoe jonger de leeftijd bij presentatie, hoe langer de duur van de ziekte.<sup>2</sup>

**Etiologie.** De etiologische factoren zijn nog onbekend. Mogelijk is er een relatie met (abdominale) migraine. De ziektebeelden hebben immers veel identieke verschijnselen.<sup>3 8-11</sup> De symptomen overlappen elkaar grotendeels, evenals de bijkomende verschijnselen. Bij het cyclisch-brakensyndroom is het braken echter heviger en staan de hoofdpijn en buikpijn minder op de voorgrond. De familie-anamnese is bij 72% van de patiënten positief voor migraine, zoals bij patiënt B. Ook kan het cyclisch-brakensyndroom overgaan in (abdominale) migraine. Tevens heeft een derde van de kinderen die genezen zijn van het cyclisch-brakensyndroom op latere leeftijd migraine. Wellicht is er derhalve sprake van een verschillende klinische presentatie met dezelfde pathogenese. Andere ziekten, zoals het prikkelbare darmsyndroom en wagenziekte, komen significant vaker voor bij patiënten met het cyclisch-brakensyndroom. Opvallend is ook een 10 maal zo hoge prevalentie van epilepsie.<sup>7</sup> Andere mogelijke etiologische factoren zijn (a) psychosociale of fysieke stress, met daarbij productie van corticotropine-‘releasing’-factor (CRF) door de hypothalamus en histamineafgifte; en (b) een autonome disfunctie.<sup>12 13</sup>

**Differentiaaldiagnostische overwegingen en aanvullende diagnostiek.** Recidiverend braken kan vele oorzaken hebben. Bij de eerste episoden is de differentiaaldiagnose nog zeer omvangrijk (tabel 2). Uiteindelijk kan bij uitsluiting de diagnose ‘cyclisch-brakensyndroom’ gesteld worden. In sommige studiepopulaties wordt de diagnose gesteld bij 88% van de patiënten met recidiverend braken.<sup>14</sup> Bij 7% van de patiënten wordt een oorzaak gevonden op gastro-intestinaal gebied en bij 5% wordt een extra-intestinale oorzaak gevonden. Bij 41% van de patiënten met het cyclisch-brakensyndroom werd bij aanvullende diagnostiek comorbiditeit gevonden in de vorm van peptische oesofagitis of chronische sinusitis.<sup>3</sup> Deze aandoeningen bleken geen oorzakelijk verband te houden met het cyclisch braken, aangezien dit onvoldoende reageerde op adequate behandeling van deze aandoeningen.

**Diagnostisch stroomschema.** ‘Cyclisch-brakensyndroom’ is, zoals gezegd, in principe een diagnose bij uitsluiting. Echter, aan de hand van het kenmerkende klinische beeld (zie

TABEL 2. Differentiaaldiagnose van het syndroom van cyclisch braken

gastro-intestinale oorzaak
cyclisch braken
aanlegstoornis (malrotatie)
intestinale obstructie of pseudo-obstructie
inflammatoire darmziekte
chronische appendicitis
hepatobiliaire aandoening
pancreatitis
infectie
neurologische oorzaak
abdominale migraine
verhoogde intracraniele druk (neoplasma)
renale oorzaak
stenose van de ureteropelviene overgang
metabole dan wel endocriene oorzaak
ziekte van Addison
diabetes mellitus
feochromocytoom
organische acidemie
vetzuuroxidatiestoornis
mitochondriële stoornis
ureumcyclusdefect
aminoacidurie
acute intermitterende porfyrie
ketolysedefect
overige oorzaak
münchhausen-by-proxysyndroom
intoxicatie
psychosomatische aandoening (depressie, angststoornis, somatisatie)
zwangerschap
anorexia nervosa

tabel 1) kan de diagnose wellicht in een eerder stadium gesteld worden na uitsluiting van ernstige of behandelbare oorzaken. In de figuur formuleren wij een voorstel voor een te volgen diagnostisch traject. Indien anamnese, lichamelijk onderzoek en oriënterend laboratoriumonderzoek geen aanwijzingen geven voor een onderliggende oorzaak, zijn echografie van het abdomen met dopplersonderzoek en een buikoverzichtsfoto (eventueel maag-darmpassagefoto) de eerste onderzoeken van keuze. Hiermee kunnen een malrotatie en eventuele andere gastro-intestinale of renale oorzaken van cyclisch braken aangetoond dan wel uitgesloten worden. Indien hierbij geen afwijkende bevindingen worden gedaan, wordt in de literatuur geadviseerd met een antimigrainetherapie te starten.<sup>3 15</sup> Indien na 2 maanden therapie geen verbetering van de klachten optreedt, is systematisch aanvullend onderzoek geïndiceerd.

De eerste stap is dan metabole screening ten tijde van een exacerbatie; overweeg daarbij ook de waarde van catecholaminen te bepalen alsmede van leverfunctieparameters, amylase en elektrolyten. Indien dit geen behandelbare oor-

zaak oplevert, is de tweede stap CT of MRI van het brein. Oesofagogastroscoopie en sinusfoto's kunnen geïndiceerd zijn om comorbiditeit te diagnosticeren. Verder aanvullend onderzoek moet alleen op indicatie plaatsvinden.

**Behandeling.** Aangezien de etiologische basis van het cyclisch-brakensyndroom nog onbekend is, is de behandeling tot nu empirisch. De behandeling bestaat uit 4 onderdelen: vermijden van uitlokkende factoren, profylactische medicatie, ondersteunende en farmacologische behandeling ten tijde van een exacerbatie en tot slot gezinsbegeleiding (tabel 3).

Bij een ernstige exacerbatie zijn toediening van vocht via een infuus (elektrolyten-glucosemengsel) en stoppen met de eigen orale inname aangewezen. Bij onze patiënten leidde dat tot een directe vermindering van de klachten. Buikpijn kan worden bestreden met pijnstillers, bijvoorbeeld diclofenac. Misselijkheid kan worden bestreden met ondansetron of granisetron. Bij onvoldoende effect hiervan kan lorazepam worden toegevoegd. Uit literatuurgegevens blijkt dat deze combinatie beter werkt tegen de misselijkheid dan ondansetron of granisetron alleen.<sup>16</sup> Vanwege het vele braken zal deze medicatie vaak intraveneus moeten worden toegediend.

Uiteraard is er ook veel aandacht voor het voorkómen van een exacerbatie van het cyclisch braken. Als eerste is het hierbij van belang uitlokkende factoren te vermijden. Teruggelukkigend kan bij 68-77% van de kinderen een uitlokkend

TABEL 3. Behandeling van kinderen met het syndroom van cyclisch braken

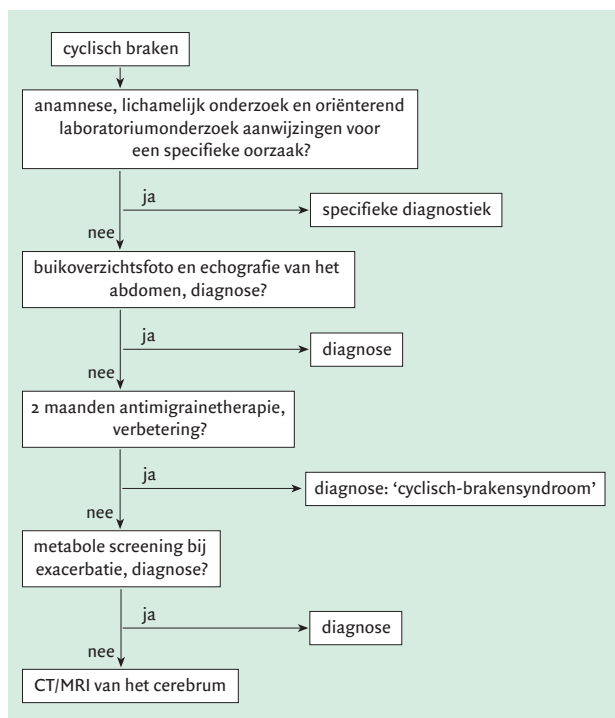
vermijden van uitlokkende factoren
profylactische behandeling
antimigrainemiddelen
propranolol
pizotifeen
amitriptyline
anti-epileptica
fenobarbital
carbamazepine
valproïnezuur
prokinetica
erytromycine
ondersteunende behandeling ten tijde van een exacerbatie
rehydratie
glucose-zoutmengsel met kaliumchloride
anti-emetica
ondansetron
granisetron
anxiolytica
lorazepam
analgetica
gezinsbegeleiding

moment worden gevonden: bekende uitlokkende factoren zijn een doorgemaakte infectie, psychische of lichamelijke stressmomenten, bepaalde voedingsmiddelen (chocolade, kaas), slaapgebrek, wagenziekte of menstruatie.<sup>2-3</sup> Bij sommige patiënten kan begeleiding van een orthopedagoog, psycholoog of diëtist hierbij een uitkomst bieden.

Medicamenteuze profylaxe is geïndiceerd indien de aanvallen minimaal 1 maal per maand optreden of indien de aanvallen veel inbreuk maken op het dagelijkse leven, bijvoorbeeld op het naar school gaan.<sup>17</sup> Er zijn geen gerandomiseerde studies gedaan naar het effect van de bij het cyclisch-brakensyndroom gebruikte medicamenten. De medicijnkeus is derhalve gebaseerd op gebruikservaring en de effectiviteit is getest in open trials bij groepen kinderen met het syndroom.

Eerste keus is antimigrainetherapie in de vorm van propranolol.<sup>18</sup> Propranolol heeft als voordeel dat het de minste bijwerkingen heeft. Bij patiënt A leidde dit tot een duidelijke afname van de aanvalsfrequentie. Als tweede keus kan pizotifeen of amitriptyline worden overwogen.<sup>19-20</sup> Soms kunnen prokinetica zoals erytromycine een gunstig effect hebben.<sup>21</sup> Ook wordt het succesvolle gebruik van anti-epileptica (fenobarbital, carbamazepine, valproïnezuur) gemeld.<sup>22</sup>

Omdat het frequent ziek-zijn van een familielid ook veel effect heeft op de rest van het gezin, moet er zeker ook aandacht worden besteed aan gezinsbegeleiding.



Voorstel voor een diagnostische aanpak bij kinderen met cyclisch braken.

Dames en Heren, het cyclisch-brakensyndroom is een mogelijk veelvoorkomend, vaak niet onderkend syndroom. Opvallend is de heftige presentatie van de perioden met braken, afgewisseld door klachtenvrije tussenliggende episoden. Karakteristiek is het aan-uitfenomeen, waarbij de klachten van het ene op het andere moment ontstaan. Gezien de veronderstelde prevalentie van het cyclisch-brakensyndroom zou vrijwel elke kinderarts een patiënt met dit syndroom moeten hebben gezien. Dat dit niet het geval is, kan wellicht worden verklaard doordat patiënten met een lichte vorm zich niet zullen presenteren bij een kinderarts, maar mogelijk ook door onderdiagnosticering van deze ziekte, terwijl, zoals wij u hebben laten zien, het klinisch beeld goed herkenbaar is. Om overmatige diagnostiek te voorkomen, kunt u het voorgestelde diagnostische stappenplan volgen (zie de figuur). Eerdere herkenning van het klinisch beeld zal leiden tot het niet in eerste instantie verrichten van uitgebreide en belastende diagnostiek. Hierdoor kan de voor ouders en kind bedreigende periode van onzekerheid over de diagnose aanzienlijk worden ingekort. Tevens kan dan in een eerder stadium een proefbehandeling met een antimigrainemiddel worden voorgeschreven.

Belangenconflict: geen gemeld. Financiële ondersteuning: geen gemeld.

Aanvaard op 29 september 2005

- 8 Symon DN, Russell G. The relationship between cyclic vomiting syndrome and abdominal migraine. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1995; 21(Suppl 1):S42-3.
- 9 Bentley D, Kehely A, al-Bayaty M, Michie CA. Abdominal migraine as a cause of vomiting in children: a clinician's view. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1995;21(Suppl 1):S49-51.
- 10 Symon DN. Is cyclical vomiting an abdominal form of migraine in children? *Dig Dis Sci.* 1999;44(8 Suppl):23S-5S.
- 11 Li BU, Murray RD, Heitlinger LA, Robbins JL, Hayes JR. Is cyclic vomiting syndrome related to migraine? *J Pediatr.* 1999;134:567-72.
- 12 Andrews PL. Cyclic vomiting syndrome: timing, targets and treatment – a basic science perspective. *Dig Dis Sci.* 1999;44(8 Suppl): 31S-8S.
- 13 Taché Y. Cyclic vomiting syndrome: the corticotropin-releasing-factor hypothesis. *Dig Dis Sci.* 1999;44(8 Suppl):79S-86S.
- 14 Li BU, Murray RD, Heitlinger LA, Robbins JL, Hayes JR. Heterogeneity of diagnoses presenting as cyclic vomiting. *Pediatrics.* 1998;102 (3 Pt 1):583-7.
- 15 Olson AD, Li BU. The diagnostic evaluation of children with cyclic vomiting: a cost-effectiveness assessment. *J Pediatr.* 2002;141:724-8.
- 16 Li BUK, Sferra TJ. Vomiting. In: Wyllie R, Hyams JS, editors. *Pediatric gastrointestinal disease.* 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 1999. p. 14-31.
- 17 Li BU. Cyclic vomiting syndrome: a pediatric Rorschach test. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1993;17:351-3.
- 18 Forbes D, Withers G. Prophylactic therapy in cyclic vomiting syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1995;21(Suppl 1):S57-9.
- 19 Fleisher DR. Management of cyclic vomiting syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1995;21(Suppl 1):S52-6.
- 20 Andersen JM, Sugerman KS, Lockhart JR, Weinberg WA. Effective prophylactic therapy for cyclic vomiting syndrome in children using amitriptyline or cyproheptadine. *Pediatrics.* 1997;100:977-81.
- 21 Vanderhoof JA, Young R, Kaufman SS, Ernst L. Treatment of cyclic vomiting in childhood with erythromycin. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1995;21(Suppl 1):S60-2.
- 22 Gokhale R, Huttenlocher PR, Brady L, Kirschner BS. Use of barbiturates in the treatment of cyclic vomiting during childhood. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1997;25:64-7.

---

#### Literatuur

- 1 Li BU, Fleisher DR. Cyclic vomiting syndrome: features to be explained by a pathophysiological model. *Dig Dis Sci.* 1999;44(8 Suppl): 13S-8S.
- 2 Fleisher DR. The cyclic vomiting syndrome described. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1995;21(Suppl 1):S1-5.
- 3 Li BU, Balint JP. Cyclic vomiting syndrome: evolution in our understanding of a brain-gut disorder. *Adv Pediatr.* 2000;47:117-60.
- 4 Withers GD, Silburn SR, Forbes DA. Precipitants and aetiology of cyclic vomiting syndrome. *Acta Paediatr.* 1998;87:272-7.
- 5 Li BU. Cyclic vomiting: the pattern and syndrome paradigm. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1995;21(Suppl 1):S6-10.
- 6 Pfau BT, Li BU, Murray RD, Heitlinger LA, McClung HJ, Hayes JR. Differentiating cyclic from chronic vomiting patterns in children: quantitative criteria and diagnostic implications. *Pediatrics.* 1996;97: 364-8.
- 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.

---

#### Abstract

**Cyclic vomiting in children.** – Two girls aged 13 and 10 suffered from recurrent episodes of severe vomiting. After excluding underlying pathological conditions the diagnosis of cyclic-vomiting syndrome was made. They were treated by intravenous fluid supplementation and drugs such as propranolol, pizotiphen, diclofenac, granisetron, lorazepam and pantoprazole. Eventually they recovered. Cyclic-vomiting syndrome is probably a common but often not recognised syndrome. It should be considered in all children with multiple episodes of vomiting. It is characterized by the sudden occurrence and spontaneous disappearance of symptoms followed by a completely symptom-free interval. The incidence has been estimated to be as high as 2% in some populations of school children. The syndrome is often not diagnosed if the episodes are mild and diagnosed late if the symptoms are severe. To avoid too many investigations the suggested diagnostic protocol can be followed. Prophylactic therapy with anti-migraine medication should be attempted, notably with propranolol, early in the course of the disease.  
Ned Tijdschr Geneesk. 2006;150:4-8