
Revisión: hiperémesis gravídica

Review: hyperemesis gravidarum

*Tatiana Vargas-Álvarez**
*Douglas R. Acuña-Bolaños***

Resumen:

Las náuseas y los vómitos en las fases precoces del embarazo son un fenómeno extremadamente frecuente, afecta aproximadamente a más de la mitad (40-60%) de las gestantes y son más comunes entre las semanas 6-14 de gestación y suelen resolverse antes de las 16-20 semanas, aunque un 20% pueden persistir en el segundo y tercer trimestre del embarazo. Al ser una entidad común, se convierte en la causa principal de ausentismo laboral en el 35% de los casos y contribuye de manera significativa a los costos de salud. Además de que tiene la potencialidad de disminuir la calidad de vida de la mujer e incrementar los riesgos de comorbilidades durante la gestación.

Palabras clave: EMESIS - GESTACIÓN - LÚTEO - HIDROPS - APGAR

* Médico general y cirujano, 2016. Médico general CCSS, servicio de emergencias, Hospital Nacional de Niños (HNN). Con experiencia como médico en el servicio de emergencias del Hospital San Juan de Dios y HNN. Consulta externa y urgencias del Área de salud de Santo Domingo de Heredia. Correo electrónico: tativa92@gmail.com

** Médico general y cirujano, 2016. Médico general CCSS, servicio de neurocirugía Hospital México. Con experiencia como médico en diversos servicios del Hospital México, HSVP y áreas de salud periféricas, en consulta externa y en el servicio de emergencias. Correo electrónico: drricardoab@outlook.com.

Abstract:

Nausea and vomiting in the early stages of pregnancy are an extremely frequent phenomenon, affect approximately more than half (40-60%) of pregnant women and are more common between weeks 6-14 of pregnancy and usually resolve before 16-20 weeks, although 20% may persist in the second and third trimesters of pregnancy. Being a common entity, it becomes the main cause of absenteeism in 35% of cases and contributes significantly to health costs. In addition to having the potential to reduce the quality of life of women and increase the risks of comorbidities during pregnancy.

Key Words: EMESIS - PREGNANCY - LUTEO-HYDROPS - APGAR.

Recibido: 19 de agosto del 2019

Aceptado: 8 de octubre del 2019

Introducción

El 0,25-0,5% de las mujeres embarazadas sufren una verdadera hiperémesis gravídica (HG), su forma más severa. Definiéndose esta como náuseas y vómitos persistentes e incoercibles (más de tres episodios por día), fuera de toda causa orgánica, que impide la correcta alimentación de la gestante. Conduce a intolerancia gástrica absoluta frente a alimentos sólidos y líquidos, ocasionando pérdida de peso del 5% o más, desgaste muscular y alteraciones en el equilibrio metabólico e hidroelectrolítico, pudiendo presentar cetonuria y deshidratación. En casos graves puede producirse lesión hepática (necrosis de la porción central de los lóbulos y degeneración grasa extensa) y retinitis hemorrágica.

El Centro de Clasificación de Estadística de Enfermedades relacionadas a problemas de salud (The International Statistical Classification of Disease and Related Health Problems) la define como la persistencia de excesivos vómitos iniciados antes de la semana 23 de gestación.

Estos síntomas parecen ser más frecuentes en países de occidente y en áreas urbanas, mientras que es relativamente infrecuente en Asia y África.

Etiología

La etiología es desconocida, aunque se han implicado varios factores: hormonales (hormona gonadotropina coriónica humana (HCG), estrógenos, hormonas tiroideas (pueden presentar hipertiroidismo transitorio) que suele resolver antes de la semana 20 y no requiere tratamiento), déficit de hormona de adrenocorticotrópica hipofisaria (ACTH), progesterona, andrógenos, hormona del crecimiento). De las hormonas mencionadas, la HG parece relacionarse principalmente con concentraciones séricas altas de HCG o su aumento rápido. Se ha demostrado que el receptor hCG/LH, el cual se encuentra presente en las células del cuerpo lúteo del ovario, produce el estímulo de

la progesterona sobre la decidua para la comunicación inicial entre el blastocisto y el endometrio, además se encuentra presente en distintas áreas del cerebro como el hipocampo, hipotálamo y tallo cerebral, lo cual explica la HG. Se ha postulado que la HCG estimula la vía secretora del tracto gastrointestinal superior.

El fracaso de algunos estudios para hacer evidente la asociación con la HCG puede estar relacionada con la variación de la actividad biológica de diferentes isoformas de la HCG, así como la variación en la susceptibilidad individual de las mujeres al estímulo de los centros de la náusea y el vómito.

La localización del cuerpo lúteo puede también actuar como un factor de riesgo, estudios de ultrasonido han mostrado que las mujeres embarazadas experimentan más náuseas y vómito cuando el cuerpo lúteo está ubicado en el ovario derecho, esto puede ser debido a diferencias en el drenaje venoso derecho e izquierdo y una alta concentración de esteroides sexuales cuando el cuerpo lúteo es derecho.

Los estrógenos causan un retraso en el vaciamiento gástrico y enlentecimiento de la motilidad gastrointestinal, esto altera el pH y da paso al desarrollo de *Helicobacter pylori*. De ahí se concluye que las mujeres con enfermedad grave tienen aumento de 1,5 veces de la probabilidad de tener un feto de sexo femenino.

Por otro lado, componentes genéticos (raza negra), metabólicos (obesidad, déficit de vitamina B), psicológicos (trastornos de somatización o una respuesta al estrés) y sociales (más frecuente en la gestación no deseada, primíparas, mayores de 35 años, no fumadoras, estrato social bajo, menor nivel educativo), factores alérgicos (proteína placentaria específica); alteración del pH gástrico, infección por *Helicobacter pylori*, déficit de piridoxina, además, parece que la serotonina puede tener alguna implicación.

El antecedente de dismotilidad intestinal, migrañas o náuseas asociadas al consumo de anticonceptivos que contienen estrógenos, también tiene un riesgo elevado.

El porcentaje de madres con HG es aun mayor cuando el sexo del embrión es femenino, respectivamente de 55.6% en comparación del masculino de 44.4%. Lo anterior apoya la hipótesis de los estrógenos. Estudios han encontrado una asociación con el feto femenino, usando los datos del registro de nacimiento Sueco, Kallen et al. Encontraron una sobre de presentación de 3068 casos de náuseas y vómitos en el embarazo cuando el recién nacido era de sexo femenino, hallazgos similares en un estudio de mujeres embarazadas en el primer trimestre, hospitalizadas, la probabilidad de que el feto fuera de sexo femenino fue 50% mayor en los casos comparados con los controles de embarazos sanos, como se documentan Saulo Molina et al en su revisión Manejo de las náuseas y vómitos en el embarazo.

Varios estudios han documentado que el tabaquismo y la multiparidad reducen el riesgo de HG, esta observación se atribuye a un menor volumen placentario, lo que produce menos hormonas.

En cuanto a los factores propios del embarazo como la enfermedad trofoblástica, embarazos múltiples, fetos con triploidía, trisomía 21 o hidrops, tienen mayor riesgo de padecer esta condición.

Se puede resumir que la etiología es probablemente multifactorial y continúa siendo un diagnóstico de exclusión después de haber descartado otras potenciales causas.

Clínica

Cursan con náuseas y vómitos (inicialmente mucobiliares y luego alimentario, sin esfuerzo, que pueden estar desencadenados por olores fuertes como tabaco, aceite, perfume, entre otros; visualización de determinadas comidas, ingestión de ciertos alimentos y drogas), frecuentemente se utiliza el término “náuseas matutinas” para describir estos síntomas en el embarazo, sin embargo, es un término equivocado, puesto que el 80% de las

embarazadas informan que sus síntomas permanecen durante todo el día y solo el 1.8% la refieren en horas de la mañana. El tiempo, la gravedad y la duración de los síntomas varían ampliamente en las diferentes publicaciones.

Los síntomas se inician en forma temprana en el embarazo, a partir de las 4 a 6 semanas con un pico máximo de los síntomas entre las 8 a 12 semanas y, generalmente, van disminuyendo a partir de las 13 a 14 semanas y desaparecen rutinariamente entre las 18 a 20 semanas. Un 10% de las pacientes continúan sintomáticas más allá de las 22 semanas.

Epigastralgias, sialorrea y, en ocasiones, hematemesis por desgarro de la mucosa gastroesofágica. Puede aparecer erosión de los labios, lengua seca y con grietas, encías enrojecidas y con llagas, faringe seca, roja y con petequias. El aliento suele ser fétido o con olor a frutas.

A medida que se agrava el cuadro aparece pérdida de peso y signos de deshidratación como palidez, sequedad de mucosas, disminución de la turgencia de la piel, enoftalmos, falta de sudoración axilar, hipotensión ortostática, taquicardia, cetosis, oliguria (menos de 400 c/ 24 horas).

En situaciones graves aparecen síntomas neurológicos, encefalopatía, ictericia, hipertermia, insuficiencia hepatorenal, confusión, letargo y coma.

Diagnóstico

El diagnóstico es principalmente clínico y usualmente de exclusión.

Se debe constatar si los vómitos tienen una causa gravídica o no. Posterior a establecer el diagnóstico de gestación, diferenciar entre una emesis simple del embarazo y una hiperémesis gravídica.

Es clave la ausencia de otra sintomatología como fiebre, dolor abdominal, cefalea, alteraciones neurológicas.

En la mayoría de los casos se hace el diagnóstico correcto con historia clínica, examen físico analítica básica; entre ellas: hemograma (hemoconcentración), pruebas de coagulación, proteínas totales (hipoproteinemia), gases arteriales (alcalosis metabólica), pruebas de función hepática, amilasa, una elevación de enzimas hepáticas, bilirrubina, amilasa y lipasa en las pacientes con vómitos y náuseas graves; estas concentraciones son anormales de manera transitoria y resuelven ante la mejoría de la HEG, electrolitos (hiponatremia, hipocalcemia, hipoclorémica), supresión de hormona estimulante de la tiroides/ elevación de tiroxina libre análisis de orina (cetonuria, elevación de osmolaridad, disminución del volumen urinario y del aclaramiento de creatinina).

Es de mal pronóstico encontrar un aumento en las cifras de nitrógeno ureico, creatinina, ácido úrico, urea, transaminasas y osmolaridad sérica, así como la disminución de la reserva alcalina, el sodio y potasio. En casos graves se debería solicitar la colaboración de un nefrólogo.

Otras pruebas complementarias que pueden realizarse son la subunidad beta de la HCG seriada en casos de gestaciones muy incipientes o dudas diagnósticas, ultrasonido obstétrico para valoración de la viabilidad fetal, número de embriones, incluso para descartar enfermedad trofoblástica. Urocultivo, ultrasonido de abdomen, hormonas tiroideas, fondo de ojo y electrocardiograma (cuando la sintomatología y las alteraciones hidroelectrolíticas lo requieran).

Las imágenes radiográficas en general no son necesarias para el diagnóstico de emesis gravídica y aunque se plantea un muy bajo riesgo para el embrión o feto, son todavía contraindicadas parcialmente durante el primer trimestre.

La endoscopia superior o gástrica se puede realizar para descartar gastritis, infección por *H. pylori*, reflujo gastroesofágico, úlcera gástrica o duodenal.

Diagnóstico diferencial

Deben sospecharse otros padecimientos médicos si el inicio de las náuseas y los vómitos intensos son después de las 9 semanas de gestación.

Se puede dividir en patología secundaria al embarazo o patología no secundaria en el embarazo, las cuales se describen en la tabla 1.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de hiperémesis gravídica.

Patología secundaria al embarazo
Mola hidatiforme.
Hidramnios.
Gestación múltiple.
Preeclampsia.
Síndrome de Hellp.
Hígado graso en el embarazo.
Patología no secundaria al embarazo
Digestiva: gastroenteritis, hepatitis, colecistitis, apendicitis, pancreatitis, gastritis, obstrucción intestinal, colitis, esofagitis, hepatitis, enfermedad celíaca.
Infecciones agudas sistémicas.
Anemia drepanocítica en fase aguda de dolor abdominal.
Neurológico: meningitis, tumores, hipertensión intracraneal.
Patología urinaria, pielonefritis.
Psicógenas.

Hipertiroidismo.
Hiperparatiroidismo.
Diabetes (cetoacidosis diabética).
Insuficiencia suprarrenal.
Torsión quiste de ovario.
Efectos colaterales de sustancias químicas.
Drogas.
Ingestión de toxinas.

Complicaciones

Algunas complicaciones descritas incluyen: el Síndrome de Mallory-Weiss (hematemesis asociada a vómitos), Trombosis secundaria a la deshidratación y al reposo prolongado, insuficiencia renal aguda por causas prerrenales, síndrome de Mendelson (neumonía por aspiración), Síndrome de Boerhaave (rotura esofágica por vómitos violentos), deshidratación y alcalosis metabólica.

La encefalopatía de Wernicke-Korsakoff, una patología neurológica grave e irreversible, asociada habitualmente con el alcoholismo crónico; actualmente es excepcional su relación con la hiperémesis gravídica, se asocia a las principales causas de mortalidad en las pacientes, se presenta subsiguiente a la deficiencia de tiamina, después de 3 semanas de vómitos persistentes, caracterizada por la triada de anormalidades oculares, confusión y ataxia de la marcha (46.9% de los casos). El método diagnóstico Gold Standard es la resonancia magnética (RM), la cual demarca lesiones simétricas alrededor del cuarto ventrículo.

También es posible la presencia de otras neuropatías periféricas por deficiencia de vitaminas B6 y B12.

Otras complicaciones son la infiltración de grasa en el hígado y riñones, hemorragia retiniana, colestasis intrahepática en posteriores gestaciones, rabdomiólisis, vasoespasma de arterias cerebrales, neumomediastino, neumotórax y muerte materna en casos extremos.

Por otro lado, la presencia de comorbilidades psicológicas como depresión, somatización e hipocondrismo, como consecuencia suelen ser altas, y suelen tener una relación directa con la severidad de la enfermedad.

Pronóstico

Para la semana 16 de gestación, más del 50% de las mujeres presenta una resolución de sus síntomas y para las 20 semanas de gestación lo mismo sucede para el 80% de las mujeres. No obstante, cerca de 10% se verá afectado, hasta cierto grado, con náuseas y vómitos graves durante la totalidad del embarazo. Se ha observado que la HEG vuelve a presentarse en hasta 80% de los embarazos siguientes, aunque se ha demostrado que la terapia médica intensiva temprana anterior a la presentación de síntomas importantes reduce tanto la gravedad como la tasa general de recurrencia en embarazos futuros.

Desde el punto de vista materno, es un proceso autolimitado, con baja morbimortalidad, sin embargo, con susceptibilidad de presentarlo en embarazo posterior. En casos intratables, o si aparecen complicaciones como retinitis hemorrágica, podría plantearse la finalización de la gestación.

A nivel fetal, en ocasiones presentan restricción de crecimiento intrauterino (RCIU) y prematuridad, sin consecuencias perinatales graves. Los neonatos de madres con HG presentan mayor riesgo de malformaciones del sistema nervioso central (SNC), piel, bajo peso al nacer, un APGAR a los 5 minutos inferior a 7 y riesgo de cáncer testicular en pacientes de sexo masculino cuyas madres presentaron hiperémesis gravídica.

La hiperémesis gravídica se define como la presencia de náuseas, arcadas o vómitos inexplicables e intratables, que empiezan en el primer trimestre y provocan deshidratación, cetonuria y típicamente, una pérdida de peso de más del 5% del peso no grávido.

De manera típica, los síntomas empiezan entre las 3 y 5 primeras semanas del embarazo y 80% se resuelve para las 20 semanas de gestación. En comparación a las náuseas y vómitos de embarazo, la HEG tiende a tener un inicio más temprano y una mayor duración.

En casos extremos de hiperémesis gravídica se indica hospitalización, la terapia intravenosa, antieméticos y, en caso necesario, nutrición parenteral. Las náuseas y el vómito sin complicaciones se tratan con comidas frecuentes, una dieta seca y apoyo emocional.

Las pacientes cuyas hermanas o madre padecieron HEG están en mayores probabilidades de verse afectadas.

Complicaciones: necrosis tubular aguda, mielinolisis pontina central, avulsión esplénica, depresión, ansiedad y pérdida de días de trabajo entre aquellas con HEG persistente o grave, no se han asociado complicaciones fetales específicas con la HEG.

Un estudio mostró que, las mujeres con HEG que aumentaban menos de 7 kg durante la totalidad del embarazo, presentaban riesgo ligeramente mayor de bajo peso al nacer y parto prematuro. Aun así, no se han observado anomalías congénitas o un aumento en el riesgo del aborto espontáneo o mortinatalidad.

Tx: el tratamiento de HEG empieza con medidas de sostén que incluyen hidratación y suplementación vitamínica (especialmente tiamina para prevenir la encefalopatía de Wernicke). En un subconjunto de pacientes, las medidas no farmacológicas como acupuntura, hipnoterapia, evitación de los disparadores específicos de las náuseas, infusiones herbales, vitamina B6 y jengibre pueden ayudar a aliviar las náuseas y el vómito. Se ha

demostrado que los antihistamínicos, como clase, son eficaces y tienen amplios antecedentes de seguridad de uso durante el embarazo; pueden utilizarse otros antieméticos en un algoritmo que equilibre seguridad y eficacia.

- **Las náuseas o vómitos interfieren con la rutina cotidiana**

Vitamina B6 10-30 mg TID-QID VO.

Si los síntomas continúan después de 48 horas; añade Doxilamina 12,5 mg TID-QID VO.

Si los síntomas continúan después de 48 horas; sustituya la Soxilamina por otro antihistamínico:

Prometazina 12.5-25 mg cada 4 horas VO o VR.

Dimenhidrinato 50-100 mg cada 4 a 6 horas VO o VR.

En cualquier momento de esa secuencia, considere tratamientos alternativos:

Acupuntura, acuestimulación, tabletas de jengibre 250 mg QID.

- **Síntomas persistentes, con o sin deshidratación**

Proclorperazina 25 mg cada 12 horas VR o Metoclopramida 5-10 mg cada 8 horas VO o IV o Trimetobenzamida 200 mg cada 6 -8 horas a VR.

- **Deshidratación o pérdida de peso**

Tiamina 100 mg IV diario por 3 días: continuar la tiamina en multivitamínico diario.

Ondansetrón 8mg cada 8-12 horas VO o IV o Metilprednisolona hasta 16 mg TID por 3 días; reducir gradualmente a lo largo de 2 semanas hasta alcanzar la dosis mínima eficaz: duración total del tratamiento, 6 semanas.

Si la pérdida de peso persiste, a pesar del tratamiento, se necesitará la suplementación nutricional por sonda enteral o alimentación parenteral. Los casos que requieren hospitalización suelen presentarse antes de las 8 semanas de gestación.

Bibliografía

- Cole, L. (2010). Biological functions of hCG and hCG- related molecules. *Reprod Biol Endocrinol.* 8:102.
- Ernst, E. (2002). Hyperemesis gravidarum. *Postgrad Med J* 2002, 78 (921):443; Discussion 444.
- Haro, K., Toledo, K., Fonseca, Y., Arenas, D., Arenas, H. & Leonher, K. (2015). *Hiperémesis gravídica: manejo y consecuencias nutricionales; reporte de caso y revisión de literatura. Nutrición hospitalaria.*
- Kaplan B., P., et al., (2003). Maternal serum cytokine levels in women with Hyperemesis Gravidarum in the first trimester of pregnancy, *Fertility and Sterility.*
- Khadijah, I., et al. (2007). Review on Hyperemesis Gravidarum, *Best Practice and Research Clinical Gastroenterology.*
- Khadijah, I., et al. (2003). Review in Hyperemesis Gravidarum in the first trimester of pregnancy. *Fertility and Sterility.* 79 (3).
- Lee, N.M., Saha, S. Nausea and vomiting of pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am.* 2011; 40 (2):309-34, vii.
- Molina, S., Vásquez, D., Benavidez, J., Aramendiz, J., Vásquez, G. & Buitrago, M. (2016). Manejo de las Náuseas y vómitos en el embarazo. *Consenso de la Federación Colombiana de Asociaciones de Perinatología (FECOPEN), Bogotá.* Vol 38 (2).
- Taylor, T. (2014). *Treatment of nausea and vomiting in pregnancy.* Australian Prescriber.
- Vikanes, A., MD, et al. (2010). *Maternal Body Composition, Smoking and Hyperemesis Gravidarum.* Elsevier Inc.

