

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

MANEJO DE LA
HIPEREMESIS
GRAVÍDICALorna Sibaja Muñoz*
Natalia Vargas Quesada**

SUMMARY

Nausea and vomiting are the most common symptoms in early pregnancy, present in 50% of the cases. The most severe manifestation of nausea and vomiting is the Hiperemesis Gravidarum (HG). The pathophysiology has not yet been clearly elucidated since HG involves a complex interaction of biological, psychological and socio-cultural factors. This review explores the practical basic management and the identification of the predisposing factors that develop this sickness.

INTRODUCCIÓN

La hiperémesis gravídica (HG) es un síndrome que ocurre en la primera mitad del embarazo, afectando a las gestantes en un 0.3-2.0 %, se caracteriza por náuseas y vómitos severos provocando pérdida de peso de al menos un 5% del peso previo al embarazo, deshidratación, cetonuria y trastornos hidroelectrolíticos, atribuidos al pico hormonal de la HCG y el estradiol.^(2,5) En la mujer gravídica las náuseas y los vómitos son muy comunes padeciéndolos en un 70-85%, siendo la principal causa de ausentismo laboral en aproximadamente un 35 % de los casos inician generalmente

en las primeras 12 semanas de embarazo.^(3,4,5) Se define como la presencia de más de tres vómitos por día iniciados entre las semanas 4-8 y continuando hasta la semanas 14 -16. El Centro de Clasificación 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.^(4,5) Algunos factores predisponentes para la HG son el antecedente de gestación múltiple, cesárea previa, HG previa, concepción por técnicas de reproducción asistida, embarazo molar, diabetes gesta-

*Médico Asistente General Medicina Mixta

**Médico Asistente General Medicina de Empresa

cional, trastorno depresivo, trastorno hipertiroideo, úlcera péptica y asma. 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 niveles de hormonas.^(3,4,8) La HG acontece generalmente en mujeres jóvenes, primíparas, estrato social bajo y con productos de género femenino. El porcentaje de madres con HG es aún mayor cuando el sexo del embrión es femenino respectivamente de 55.6% en comparación al masculino de 44.4%. En madres con el antecedente de más de 3 admisiones hospitalarias la distribución es aun mayor de 62.5% para el género femenino y 37.5 % para el masculino.^(3,11,12) Los neonatos de madres con HG presentan mayor riesgo de malformaciones congénitas del Sistema Nervioso Central, bajo peso al nacer menor al 10 percentil y un Apgar a los 5 minutos <7. CUADRO 1^(2,8)

FISIOPATOLOGÍA

Como se ha mencionado anteriormente la causa no se conoce

muy bien aunque la hiperémesis parece relacionarse con concentraciones séricas altas o en aumento rápido de gonadotropina coriónica, estrógenos o ambos. Se ha demostrado que el receptor hCG/LH el cual se encuentra presente en las células del cuerpo lúteo del ovario produciendo 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 en el hipocampo, hipotálamo y tallo cerebral lo cual explica HG.⁽¹⁾ También se ha postulado que la hCG causa HG estimulando la vía secretora del tracto gastrointestinal superior.⁽⁶⁾ Se ha informado que las mujeres con enfermedad grave tienen aumento de 1.5 veces de la probabilidad de tener un feto del sexo femenino, lo que apoya la hipótesis de los estrógenos. Dentro de los efectos de los estrógenos durante el embarazo se sabe que causan retraso en el vaciamiento gástrico y enlentecimiento de la motilidad gastrointestinal esto altera el pH y da paso al desarrollo de infección por *Helicobacter pylori* lo que se relaciona con síntomas gastrointestinales.⁽⁴⁾ Por último los

casos más graves quizá tengan un componente psicológico interrelacionado.⁽⁶⁾

COMPLICACIONES

La encefalopatía de Wernicke es poco frecuente pero se asocia a las principales causas de mortalidad en las pacientes, se presenta por la deficiencia de tiamina posterior a 3 semanas de vómitos persistentes caracterizada por la triada de anomalías oculares, confusión y ataxia de la marcha se presenta en el 46.9% de los casos. Se debe sospechar ante la presencia de una paciente con historia de síntomas neurológicos, la resonancia magnética (MR) es el método gold standard, demarca lesiones simétricas alrededor del cuarto ventrículo.^(8,9,11,12) También es posible la presencia de neuropatías periféricas por deficiencia de vitaminas B6 y B12, síndrome de Mallory-Weiss (desgarro esofágico), trombosis consecuente a la deshidratación y el reposo prolongado, se encuentran además grados variables de insuficiencia renal aguda por causas prerrenales.^(4,6,10)

FACTORES PERINATALES	RIESGO RELATIVO
Apgar 5 min < 7	5.0
Parto Pretermino < 37 semanas	3.0
Bajo Peso al nacer <2500g	2.8
Diabetes Gestacional	1.4
Induccion de labor de parto	1.4
Cesarea	1.4

CUADRO 1. Complicaciones Perinatales en madres con ganancia de peso < 7 kg.

DIAGNÓSTICO

La hiperémesis gravídica se define de manera variable como vómitos lo suficiente graves como para producir pérdida de peso, deshidratación, acidosis, alcalosis e hipopotasemia, en algunas mujeres aparece disfunción hepática transitoria.^(7,9) Es necesario diferenciar la HG de otras patologías como la pancreatitis, pielonefritis, apendicitis y otros trastornos metabólicos por lo que ante la sospecha se solicitan los siguientes exámenes de laboratorio: cetonas en orina, nitrógeno ureico, creatinina, enzimas hepáticas, electrolitos, amilasa y pruebas de función tiroidea.^(4,11)

TRATAMIENTO

Las terapias emergentes no han tenido un beneficio significativo debido a que la HG es un síndrome de etiología multifactorial. Por lo tanto el manejo se ha centrado mayormente en la corrección de los desbalances hidroelectrolíticos.

^(4,5) Entre las opciones de medicina natural el uso del jengibre ha demostrado una disminución de la sintomatología en 3 estudios randomizados y doble ciego, sin ser regulado actualmente por la FDA.^(4,11)

Aproximadamente el 10 % de las pacientes con HG requieren tratamiento farmacológico recibiendo suplementos vitamínicos

como la tiamina para la prevención de la encefalopatía de Wernicke a dosis de 1.5 mg por día.

^(4,8) Como manejo inicial la ACOG (American College of Obstetrics and Gynecology) estableció el uso de la piridoxina (vitamina B6) a dosis de 10-25 mg cada 8 horas como tratamiento de primera línea, más ante la persistencia de los síntomas la doxilamina + piridoxina (Diclectin) han demostrado una disminución de hasta un 70% de las náuseas y los vómitos. Esto demostrando la seguridad de la terapia a pesar de que en el pasado se había dejado de lado por riesgo de teratogénesis. CUADRO 2.^(4,10)

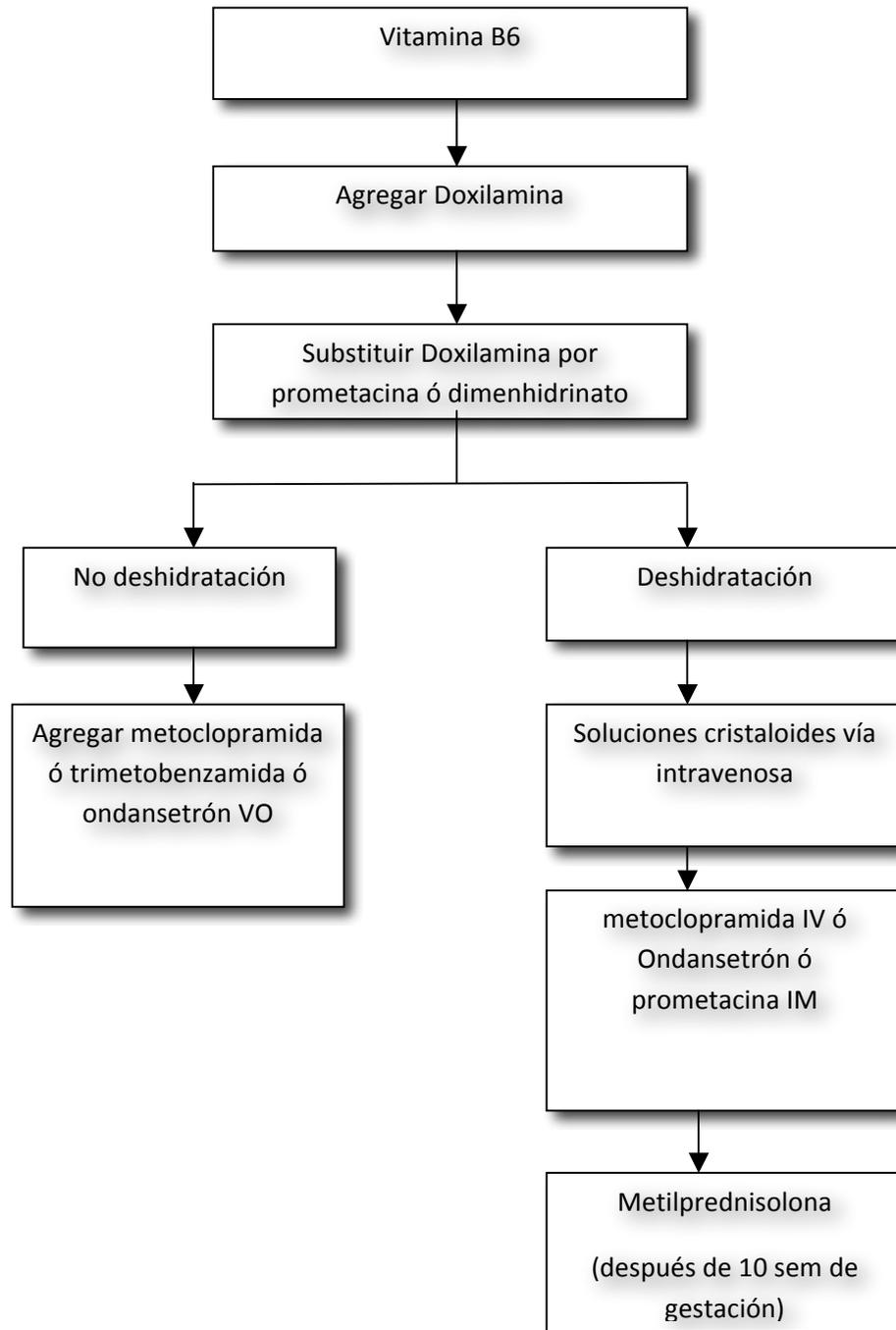
En caso de refractariedad los antihistamínicos se pueden sustituir por fenotiazina (Prometazina), por proquinéticos (metoclopramida) o antagonistas selectivos de serotonina (ondasetron).^(4,10) La somnolencia es un efecto secundario de los antieméticos, particularmente de las fenotiazinas así como los efectos extrapiramidales como el temblor, la distonía y la disquinesia que se reportan con el uso de metoclopramida, sin embargo se documenta que el riesgo de presentar este cuadro solamente se presenta después de 12 semanas de tratamiento.^(3,4,8) El Centro de Hospitalización de la Universidad de San Justin en conjunto con la Universidad de Montreal en Quebec, Canadá en 1998 estableció un protocolo de

tratamiento que constaba de droperidol y difenhidramina. Pero la FDA (Federación de drogas y alimentos) en diciembre 2001 informan al medio la posible toxicidad cardiovascular del droperidol prolongando el intervalo QT en el ECG y en algunos casos causando arritmias cardíacas (torsades de pointes). Debido a esto se recomienda realizar ECG seriados antes, durante y 3 horas después de la administración del mismo.^(3,4,11) Finalmente entre otras terapias alternativas se encuentra el uso de corticoides, su uso es permitido después de las 10 semanas de gestación para evitar efectos secundarios como las malformaciones congénitas.^(4,5)

(Ver Cuadro 2. siguiente página)

RESUMEN

Las náuseas y los vómitos son los síntomas tempranos más comunes en el inicio del embarazo se presentan en el 50% de los casos, la manifestación más severa de estos es la Hiperemesis gravídica. Su fisiopatología aun no es totalmente clara, la HG envuelve un complejo de interacciones biológicas, psicológicas y de factores socioculturales. Esta revisión se basa en su práctico y básico manejo, más la identificación de sus factores predisponentes.

**Cuadro 2. Manejo terapéutico Hiperemesis Gravídica. ⁽⁸⁾**

El jengibre se puede agregar en cualquier momento, en cualquier paso, la nutrición parenteral se debe considerar en caso de deshidratación o pérdida de peso persistente en pacientes que no toleren VO

BIBLIOGRAFÍA

1. Cole: Biological functions of hCG and hCG-related molecules, *Reproductive Biology and Endocrinology* (2010) 8:102.
2. J. Roseboom Tessa, et al. Maternal Characteristics largely explain poor pregnancy outcome after Hyperemesis Gravidarum, *European Journal of Obstetrics and Gynecology Reproductive Biology* (2011) 156: 56-59.
3. Kaplan Balkanli Petek, et al., Maternal serum cytokine levels in women with Hyperemesis Gravidarum in the first trimester of pregnancy, *Fertility and Sterility* (2003) 79 :3.
4. Khadijah Ismail, et al. Review on Hyperemesis Gravidarum, *Best Practice and Research Clinical Gastro enterology* (2007) 21: 755-769.
5. Lacasse Anais, Lagoutte Amandine, et al., Metoclopramide and Diphenhydramine in the treatment of Hyperemesis Gravidarum: Effectiveness and predictors of rehospitalisation, *European Journal of Obstetrics and Biology* (2009) 143:43-49.
6. M.H. Lub-Mos, E.H.M. Eurelings –Bontekoe, Clinical experience with patients suffering from hyperemesis gravidarum, *Patient Education and Counseling* (1997) 31: 65-75.
7. P.C. Tan, R. Jacob, et al. Indicators of prolonged hospital stay in hyperemesis gravidarum, *International journal of Gynecology and Obstetrics*(2006)93: 246-247.
8. R.Niebyl, Nausea and Vomiting in Pregnancy, *N ENGL J MED* (2010)1544-1550.
9. S. Fejzo, Borzouyeh poursharif, et al. Symptoms and pregnancy Outcomes Associated with Extreme Weight Loss among women with Hyperemesis Gravidarum, *Journal of women`s heath* (2009)18: 1981-1987.
10. Siv S.N Shing, Yip Kai-Shing, et al. Treatment of intractable Hyperemesis Gravidarum by Ondansetron, *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology* (2002) 105: 73-74.
11. Vikanes Ase, MD, et al. Maternal Body Composition, Smoking and Hyperemesis Gravidarum, *Elsevier Inc* (2010) 20 :592-598.
12. Wei-Chen Chin, et al. Total Parenteral Nutrition Treatment in Diabetic pregnant woman complicated with Hyperemesis Gravidarum, *Taiwanese J. Obstetrics Gynecology* (2004) 43: 42-45.