

CASOS CLÍNICOS

Tratamiento con sonda de yeyunostomía en hiperemesis gravídica refractaria

P.A. Doblas, M.A. Barber, I. Eguiluz, J.R. Andérica, E. Torres, C. Chica, L. Alonso, P. Narváez, C.M. Jurado y J. Herrera

Departamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital Regional Carlos Haya. Málaga. España.

SUMMARY

Hyperemesis gravidarum is an important disease which appears with severe vomiting which does not respond to treatment, electrolyte imbalance, a weight loss of 5% or more, ketosis, neurological problems, hepatic lesions, retinal haemorrhages, and renal lesions in advanced states. The prevalence of this disease is 3 to 5 for every thousand pregnancies, although the number is diminishing, perhaps because pregnant women are now better informed. It is more frequent in the primigravid women, in those of less than 18 years of age, in multiple pregnancies, and in hydatidiform mole. In the majority of cases there is an important psycho-social element.

CASO CLÍNICO

Gestante de 30 años de edad que como antecedentes ginecoobstétricos presentaba un parto pretérmino que cursó con hiperemesis gravídica y un aborto difido con legrado uterino.

El primer control gestacional en nuestro centro en la semana 9 de amenorrea cursa sin incidencias, con todos los parámetros dentro de la normalidad; ecográficamente se observa un embrión vivo acorde con 3 semanas menos que por amenorrea, con corion y líquido amniótico normales.

Posteriormente acude a nuestra consulta de urgencias por un cuadro de vómitos que no cede a tratamiento con metoclopramida vía oral, por lo que requiere ingreso en nuestro centro para instaurar

tratamiento intravenoso con sueroterapia y metoclopramida. Se produce una mejoría franca en el cuadro clínico tras 48 h a dieta absoluta con tratamiento oportuno y control exhaustivo. Tras ese período la paciente recibe el alta completamente asintomática.

Tres semanas después, en la semana 13 de gestación, reingresa por idéntico motivo, instaurándose de nuevo tratamiento antiemético con sueroterapia, metoclopramida y sedantes. No se produce la respuesta esperada en el cuadro clínico, y se registra un empeoramiento del cuadro, con pérdida de peso importante, deshidratación y cetosis, por lo que es necesario el traslado de la paciente a la unidad de cuidados intensivos, donde se opta por iniciar un tratamiento con nutrición parenteral total a través de una vía central pero con escasa respuesta terapéutica. Se recurre a colocar un sondaje de nutrición enteral mediante yeyunostomía con anestesia general, a través del cual se producen tanto la alimentación de la paciente como la administración de la medicación antiemética.

Tras producirse una mejoría franca del cuadro clínico, con una correcta valoración del estado de la gestación, y después de cuatro semanas de ingreso hospitalario, se decide dar el alta con tratamiento y control ambulatorio.

Sin embargo, vuelve a ser necesario un posterior reingreso, al presentarse un nuevo cuadro de vómitos incoercibles. Tras realizar una interconsulta al Servicio de Gastroenterología se objetiva un desplazamiento de la sonda hacia el estómago que producía el nuevo cuadro de vómitos y que precisa la recolocación de la misma, con lo que se logra la mejoría.

La paciente presenta anemia, déficit de zinc y magnesio; el resto de las analíticas es normal. Se le da de alta con tratamiento con hierro, complemento vitamínico, metoclopramida y sulpiride ya en la semana 27 de embarazo aproximadamente.

Su último ingreso se produce en la semana 32 de embarazo por un nuevo episodio de vómitos que

Aceptado para su publicación el 8 de febrero de 2002.

TABLA I. Relación del sexo fetal con la frecuencia de aparición de hiperemesis gravídica

AUTORES	VARONES	MUJERES	TOTAL	SEX RATIOS
Asklung et al ¹¹	3.760	4.426	8.186	0,459
Sorensen et al ¹²	302	348	650	0,465
Kallen ⁽¹³⁾	1.486	1.694	3.180	0,467
Zhang y Cai ¹⁴	92	109	201	0,458
Tsang et al ¹⁵	91	102	193	0,472
Bashiri et al ¹⁶	81	83	164	0,494
Hsu y Witter ²	22	44	66	0,333
Pickard ⁷	46	58	104	0,442
Oakley ⁵	8	21	29	0,276
Pickard et al ⁴				
Cardiff admissions	115	146	261	0,441
Aberdeen admissions	192	206	398	0,482
	6.195	7.237	13.432	0,461

igualmente cursó con analíticas normales, salvo una anemia ferropénica moderada; registros de frecuencia cardíaca fetal no estresantes normales y ecografías con feto en cefálica, con ecobiometría 2-3 semanas menor, compatible con retraso del crecimiento intrauterino tipo II, con placenta tipo I de la clasificación de Granum y índice de líquido amniótico medido según la técnica de Phelan de 12.

Ya en la semana 38 de gestación, con cérvix favorable, se decide preinducción con maduración cervical con gel de prostaglandinas. Se realiza posteriormente la conducción de parto, que finaliza de forma eutócica con un varón de 2.460 g de peso y con test de Apgar 9/10.

La paciente comienza a tolerar líquidos por vía oral tras el parto, incluso sólidos, y se retira la sonda en el segundo día de puerperio, dándose de alta a las 48 h posparto totalmente asintomática.

DISCUSIÓN

La hiperemesis gravídica se define como aquella patología que acontece durante el embarazo y en la que aparecen náuseas y vómitos persistentes, normalmente antes de la semana 20 de gestación, los cuales pueden ocasionar pérdida de peso mayor del 5% y provocar trastornos hidroelectrolíticos graves y del equilibrio ácido-base^{1,2}. Como parámetro objetivo de la pérdida de peso se valora la pérdida de ese 5% en los últimos 7-10 días para efectuar el diagnóstico diferencial entre náuseas y vómitos propios del embarazo e hiperemesis gravídica^{3,4}.

Se desconoce la etiología exacta de la hiperemesis gravídica. Actualmente se tiende a considerarla un cuadro de tipo multifactorial sin etiología del todo clara¹⁻⁴, aunque existen diferentes teorías que intentan explicar su génesis. Algunas de ellas relacionan facto-

res de carácter hormonal, considerándose que la elevación de los valores de HCG coincide con la aparición del cuadro de náuseas y vómitos⁵. De hecho, las patologías que cursan con niveles altos de gonadotropinas, como la mola hidatidiforme y el embarazo múltiple, predisponen a la hiperemesis gravídica. Además, se plantea que las dosis altas de estrógenos pueden provocar náuseas y vómitos.

También se relaciona la hiperemesis gravídica con la hipofunción corticoide. Se presentaría durante los 4 primeros meses porque a partir del quinto mes las suprarrenales del feto suplirían el deficiente aporte de la madre. Pero no existen pruebas de que la hormona corticosuprarrenal esté disminuida. Se plantea, además, que la disminución en la producción de endorfinas o de su receptor desempeñaría un papel importante en la aparición de esta enfermedad, debido a que esta sustancia inhibiría la emesis. Parece también que puede existir relación con valores altos de hormonas tiroideas⁶⁻⁸.

Existe una teoría que señala los aspectos psicológicos de la gestante como causantes de la hiperemesis gravídica. Dentro de éstos se ha planteado que podría tratarse de un trastorno de somatización o de conversión, o bien una falta de respuesta materna a un excesivo estrés⁹. Para muchos autores estas pacientes presentan una personalidad inmadura. En algunos casos la dependencia materna fue evidente; en otros se constató la ausencia del marido o el rechazo a la propia gestación¹⁰. Otras teorías hablan de trastornos gastrointestinales y consideran que son alteraciones del ritmo gástrico las causantes del cuadro clínico, destacando entre ellas el refluo gastroesofágico.

Existen estudios que relacionan el sexo fetal con la frecuencia de aparición de la hiperemesis gravídica. En la tabla I se observa que las pacientes con feto femenino padecen más hiperemesis gravídica, aunque

esta afirmación es prematura al tratarse de estudios con muestras no lo suficientemente grandes para asegurarlo¹¹⁻¹⁴.

Otra teoría expone que existe una mayor cantidad de anticuerpos anti-*Helicobacter pylori* en pacientes con hiperemesis gravídica. Parece que esto podría ser utilizado incluso como cribado en las pacientes con riesgo de padecer hiperemesis gravídica. Frigo et al demostraron que el 90,5% de las pacientes con hiperemesis eran positivas a *H. pylori*¹⁵. Además, recientes estudios señalan que la erradicación de *H. pylori* mejorará la clínica de la hiperemesis gravídica¹⁶⁻²⁰.

Dentro de la clínica debemos destacar los vómitos persistentes y excesivos, que se acompañan de náuseas intensas. A veces se asocia hipersalivación, que en ocasiones constituye por sí sola un síntoma tan dominante que justifica la designación de sialorrea del embarazo. El punto crítico en el diagnóstico de la hiperemesis gravídica es el momento en que las náuseas y los vómitos simples del embarazo se transforman en vómitos incoercibles y, por tanto, en el cuadro clínico de hiperemesis gravídica, que cursa con pérdida de peso, deshidratación y cetosis. Por este motivo es imprescindible vigilar y tratar a toda paciente con vómitos que aparecen durante el embarazo.

Tierson et al, en 1986, observaron que pacientes sin náuseas ni vómitos asociados al inicio de la gestación experimentaron mayor proporción de mortalidad fetal²¹.

La pérdida de peso debe alertar al médico. Se define como una pérdida del 5% o más de peso. Tras ésta se inician signos objetivos de hipovolemia y deshidratación con la presencia de hipotensión, taquicardia, signo del pliegue, sequedad de mucosas y oliguria. Es típico el aliento cetónico debido a cetosis por inanición, y en los casos graves pueden aparecer ictericia, neuritis periférica, encefalopatía de Wernike-Korsakow, por déficit de vitamina B₁₂ e incluso asociación a mielinosis pontina central, confusión, coma e insuficiencia hepatorrenal²²⁻²⁴.

En los exámenes de laboratorio es posible encontrar, en el perfil bioquímico, una elevación del nitrógeno ureico, aumento moderado de la bilirrubina y de otras pruebas hepáticas. Se ha descrito la existencia de hiponatremia, hipocaliemia e hipocloremia, e incluso alcalosis metabólica hiperclorémica en cuadros de moderada intensidad; en los casos más graves al disminuir la volemia puede llegar a producirse acidosis metabólica. También puede haber hemoconcentración por aumento del hematocrito debido a la deshidratación. Es fundamental, ante toda paciente con hiperemesis gravídica, pedir de forma sistemática una hematiometría completa con coagulación, valores de urea y creatinina, electrólitos, pruebas de función he-

pática y tiroidea, así como un análisis sistemático de orina.

Destacamos entre las complicaciones la aparición de ictericia temprana que comporta un pronóstico grave. En un gran número de enfermas se aprecia tinte subictérico; en cambio, la ictericia franca es un signo de mal pronóstico cuando aparecen en el período terminal. La albuminuria intensa es frecuente signo de inicio de nefropatía concomitante, al igual que la fiebre elevada en los primeros estadios, muchas veces condicionada por pielitis u otra complicación intercurrente. También se producen alteraciones hemorrágicas como son gingivitis hemorrágica, hematemesis, melenas, púrpuras y manchas petequiales cutáneas, así como hemorragias subconjuntivales y de la retina, que obligan a estrechos controles oftalmológicos, y hemorragias laríngeas, que revelan un estado de particular fragilidad vascular favorecida por los esfuerzos del vómito²⁵.

Entre las complicaciones más graves cabe destacar la neumonía por aspiración o síndrome de Mendelson, y el síndrome de Mallory-Weiss con desgarros de la mucosa en la unión esofagogastrica que provoca hematemesis y, en los casos más graves, rotura esofágica e incluso neumotórax.

Respecto al pronóstico de la enfermedad debemos decir que es excelente con los medios terapéuticos actuales. En ningún caso se prolonga después del embarazo²⁶.

Dentro de las complicaciones fetales figura el retraso del crecimiento intrauterino, que constituye un grave problema. Estudios de seguimiento de madres con hiperemesis gravídica han revelado que en el momento del parto el 32% de los niños tuvieron pesos al nacimiento por debajo del percentil 10, según la edad gestacional. La asociación entre el peso bajo del recién nacido en el momento del nacimiento y la escasa ganancia de peso de la gestante es bien conocida²⁷⁻²⁹. La muerte fetal es una complicación muy infrecuente en esta patología.

Gross et al³⁰ comunicaron que pacientes con hiperemesis gravídica y una pérdida de peso superior al 5% tuvieron recién nacidos con un menor peso al nacer y mayor incidencia de retraso del crecimiento.

En 1991 Illia et al³¹ realizaron un estudio de casos y controles en pacientes con hiperemesis gravídica, y concluyeron que los resultados no permitían afirmar que la presencia de hiperemesis gravídica se asociara a un resultado perinatal adverso; pero estos resultados, en realidad, no son del todo concluyentes debido al escaso número de pacientes que incluía en el estudio.

A partir de aquí ha habido varias publicaciones sobre el tema, pero sin una tendencia hacia el problema

TABLA II. Diagnóstico diferencial de hiperemesis gravídica

Pielonefritis
Uremia
Torsión ovárica
Nefrolitiasis
Degeneración de mioma uterino
Cetoacidosis diabética
Enfermedades del tracto biliar
Hepatitis
Obstrucción intestinal
Úlcera péptica
Pancreatitis
Enfermedad de Addison
Hipertiroidismo
Seudotumor cerebral
Lesiones vestibulares
Migraña
Tumores del SNC
Toxicidad o intolerancia a fármacos
Hígado graso agudo del embarazo
Preeclampsia

clínico o perinatal de la hiperemesis gravídica, sino más bien de carácter investigativo.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, siendo fácil su identificación cuando la sintomatología es típica. Se debe diferenciar de los vómitos propios del embarazo, donde la paciente continúa ganando peso y no se deshidrata. A veces el diagnóstico es más complicado³² y debe hacerse el diagnóstico diferencial con las diferentes entidades nosológicas que se recogen en la tabla II.

Respecto al tratamiento en la emesis propia del embarazo, se puede recurrir a un tratamiento convencional ambulatorio, con antieméticos orales y medidas dietéticas generales, como la recomendación de realizar comidas pequeñas y frecuentes con pocas grasas y proteínas, no tomar alimentos y bebidas líquidas y calientes, y dar preferencia a los alimentos espesos o sólidos y fríos. Pueden emplearse otros fármacos complementarios como complementos con vitaminas B₆ y B₁, antihistamínicos y sedantes^{33,34}.

En la hiperemesis gravídica el tratamiento debe ser intrahospitalario, con medidas de sostén, hasta la resolución de la sintomatología. Es fundamental mantener a la paciente 24-48 h a dieta absoluta.

Asimismo se administrarán soluciones hidroelectrolíticas isotónicas suplementadas con potasio, si fuera necesario alternándose soluciones de glucosa al 10%. Si existiese acidosis metabólica, se debe administrar una solución de lactato; si hay alcalosis hipoclorémica, hay que administrar soluciones de electrólitos que contengan cloro. La cantidad total de

líquidos debe ser de al menos 3.000 ml diarios. A estas soluciones se añadirán diariamente 100 mg de piridoxina i.v. o i.m. para prevenir la encefalopatía de Wernicke-Korsakow; 100 mg de tiamina y 1 g de vitamina C. Debe añadirse tratamiento i.v. antiemético y sedante^{35,36}. Nelson-Piercy et al describen el uso de metilprednisolona (16 mg/24 h) vía oral como una alternativa en el tratamiento de la hiperemesis gravídica^{37,38}.

Si tras 24-48 h la paciente se encuentra asintomática, se puede iniciar tolerancia a líquidos y posteriormente comenzar con dieta oral con alimentos espesos, escasos y con poco olor. Se debe asociar antieméticos orales al reanudar la ingesta oral.

Incluso se puede mejorar el estado general de la paciente mediante la administración de extractos totales de corteza suprarrenal, vitaminas, etc.

Varios autores insisten en que es fundamental en el abordaje de esta patología el apoyo psicológico y la instauración de medidas psicoterapéuticas como el aislamiento de la paciente, prohibición de visitas, sedantes y eventualmente psicoterapia, pudiendo ser necesario contactar con el servicio de medicina psicosomática³⁹⁻⁴¹.

Cuando no se produce respuesta a los tratamientos habituales y existe pérdida importante de peso o vómitos que no terminan de ceder, se debe recurrir a un apoyo nutricional, primero con nutrición enteral con sonda nasogástrica o nasoyeyunal^{42,43}, posteriormente con nutrición parenteral total a través de vía periférica o central, y si no cede, incluso a yeyunostomía o gastrostomía percutánea⁴⁴⁻⁴⁷.

CONCLUSIONES

La hiperemesis gravídica puede, en determinadas ocasiones, ser refractaria al tratamiento convencional empleado en la mayoría de los casos. La nutrición de la paciente es un punto fundamental en su tratamiento. Cuando la nutrición enteral con sonda nasogástrica o la nutrición parenteral no son viables, la yeyunostomía percutánea realizada con anestesia general puede ser una buena alternativa para un correcto tratamiento nutricional.

RESUMEN

La hiperemesis gravídica es una entidad importante que evoluciona con vómitos graves que no ceden a tratamiento, con trastornos del equilibrio electrolítico, pérdida de peso del 5% o más, presencia de cetonuria, trastornos neurológicos, lesión hepática, hemorragias retinianas y lesión renal en etapas avanzadas. La pre-

valencia de la enfermedad oscila entre 3-5 casos por cada 1.000 gestantes, cifra que tiende a disminuir quizá por una mejor orientación y educación de la gestante. Es más frecuente en las primíparas, en las menores de 18 años, en las gestaciones múltiples y en la mola hidatidiforme. Existe un importante componente psicosocial en la mayoría de los casos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hughes EC. *Obstetrics and gynecologic terminology*. Philadelphia: Davis Public, 1972; p. 449.
2. Eliakim R, Abulafia O, Sherer DM. Hyperemesis gravidarum: a current review. *Am J Perinatol* 2000;17:207-18.
3. Smith C, Crowther C, Beilby J, Dandaeux J. The impact of nausea and vomiting on women: a burden of early pregnancy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2000;40:397-401.
4. American Council on Pharmacy and Chemistry. Current status of therapy in nausea and vomiting during pregnancy. *JAMA* 1956;160:209.
5. Panesar NS, Li CY, Rogers MS. Are thyroid hormones or hCG responsible for hyperemesis gravidarum? A matched paired study in pregnant Chinese women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001;80:519-24.
6. Boullion R, Naesens M, Van Assche FA, et al. Thyroid function in patients with hyperemesis gravidarum. *Am J Obstet Gynecol* 1982;143:922-6.
7. Asakura H, Watanabe S, Sekiguchi A, Power GG, Araki T. Severity of hyperemesis gravidarum correlates with serum levels of reverse T3. *Arch Gynecol Obstet* 2000;264:57-62.
8. Leunen M, Velkeniers B, Verlaenen H. Is there a relationship between hyperemesis gravidarum and hyperthyroidism? *Acta Clin Belg* 2001;56:78-85.
9. Leeners B, Sauer I, Rath W. Nausea and vomiting in early pregnancy/hyperemesis gravidarum. Current status of psychosomatic factors. *Z Geburtshilfe Neonatol* 2000;204:128-34.
10. Mazzotta P, Stewart D, Atanackovic G, Koren G, Magee LA. Psychosocial morbidity among women with nausea and vomiting of pregnancy: prevalence and association with anti-emetic therapy. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 2000;21:129-36.
11. Del Mar Melero-Montes M, Jick H. Hyperemesis gravidarum and the Sex of the offspring. *Epidemiology* 2001;12:123-4.
12. James WH. The associated offspring sex ratios and cause(s) of hyperemesis gravidarum. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001;80:378-9.
13. James WH. A potential cause of hyperemesis gravidarum: evidence from the sex ratio of associated infants. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001;80:377.
14. Schiff M, Reed S, Daling J. The sex ratio of pregnancies complicated by hyperemesis gravidarum. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2001;15:A30.
15. Frigo P, Lang C, Reisenberger KH, Hirschl AM. Hyperemesis gravidarum associated with *Helicobacter pylori* seropositivity. *Obstet Gynecol* 1998;91:615-7.
16. El Younis CM, Abulafia O, Sherer DM. Rapid response of severe hyperemesis gravidarum to oral erythromycin. *Am Perinatol* 1998;15:533-4.
17. Jacoby EB, Porter KB. *Helicobacter pylori* infection and persistent hyperemesis gravidarum. *Am J Perinatol* 1999;16:85-8.
18. Hayakawa S, Nakajima N, Karasaki-Suzuki M, Yoshinaga H, Arakawa Y, Satoh K, et al. Frequent presence of *Helicobacter pylori* genome in the saliva of patients with hyperemesis gravidarum. *Am J Perinatol* 2000;17:243-7.
19. Wu CY, Tseng JJ, Chou MM, Lin SK, Poon SK, Chen GH. Correlation between *Helicobacter pylori* infection and gastrointestinal symptoms in pregnancy. *Adv Ther* 2000;17(3):152-8.
20. Reymunde A, Santiago N, Pérez L. *Helicobacter pylori* and severe morning sickness. *Am J Gastroenterol* 2001;96: 2279-80.
21. Tierson F, Olsen C, Hook E. Nausea and vomiting at pregnancy and association with pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:1017.
22. Toth C, Voll C. Wernicke's encephalopathy following gastropasty for morbid obesity. *Can J Neurol Sci* 2001;28:89-92.
23. Tan JH, Ho KH. Wernicke's encephalopathy in patients with hyperemesis gravidarum. *Singapore Med J* 2001;42: 124-5.
24. Valiulis B, Kelley RE, Hardjasudarma M, London S. Magnetic resonance imaging detection of a lesion compatible with central pontine myelinolysis in a pregnant patient with recurrent vomiting and confusion. *J Neuroimaging* 2001; 11:441-3.
25. Folk JJ, Leslie HF. Hyperemesis gravidarum: pregnancy outcomes and complications among women nutritionally supported with and without parenteral therapy. *Obstet Gynecol* 2001;97(4 Suppl 1):S42.
26. Abehsara M, Arévalo S, Castro A, Gallo M, et al. Cursos de actualización en ginecología y obstetricia 1995;2-7.
27. Singer JE, Westphal M, Niswander K. Relationship of weight gain during pregnancy to birth weight and infant growth and development in the first year of life. *Obstet Gynecol* 1968;31:417-23.
28. Rush D, Davis H, Susser M. Antecedents of low birth weight in Harlem, New York City. *Int J Epidemiol* 1972;1: 375-87.
29. Simpson JW, Lawless RW, Mitchell AC. Responsibility of the obstetrician to the fetus. II. Influence of prepregnancy weight and pregnancy weight gain on birthweight. *Obstet Gynecol* 1975;45:481-7.
30. Gross S, Librach C, Cecutti A. Maternal weight loss associated with hyperemesis gravidarum: a predictor of fetal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160:906.
31. Illia R, Votti U, Ibarzabal G. Hiperemesis gravídica: estudio del pronóstico evolutivo de la gestación. *Revista SOGIBA* 1991;70:191.
32. Van Calenbergh SG, Poppe WA, Van Calenbergh F. An intracranial tumour—an uncommon cause of hyperemesis in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001;95: 182-3.
33. Crotti M, Aguzzoli L, Carossino E, Accorsi P, Gargano G, Masellis G. Evaluation and treatment of hyperemesis gravidarum. *Minerva Ginecol* 2001;53:413-9.
34. Power ML, Holzman GB, Schulkin J. A survey on the management of nausea and vomiting in pregnancy by obstetrician/gynecologists. *Prim Care Update Ob Gyns* 2001;8: 69-72.
35. Knight B, Mudge C, Openshaw S, White A, Hart A. Effect of acupuncture on nausea of pregnancy: a randomized, controlled trial. *Obstet Gynecol* 2001;97:184-8.
36. Meltzer DI. Selections from current literature. Complementary therapies for nausea and vomiting in early pregnancy. *Fam Pract* 2000;17:570-3.
37. Nelson-Piercy C, Fayers P, De Swiet M. Randomised, double-blind, placebo-controlled trial of corticosteroids for the treatment of hyperemesis gravidarum. *Br J Obstet Gynaecol* 2001;108:9-15.

38. Duggar CR, Carlan SJ. The efficacy of methylprednisolone in the treatment of hyperemesis gravidarum: a randomized double-blind controlled study. *Obstet Gynecol* 2001;97(4 Suppl 1):S45.
39. Carrera Maciá JM. Protocolos de obstetricia y medicina perinatal del Instituto Dexeus. 3.^a ed. Barcelona: Masson-Salvat, 2000.
40. Simpson SW, Goodwin TM, Robins SB, Rizzo AA, Howes RA, Buckwalter DK, et al. Psychological factors and hyperemesis gravidarum. *J Womens Health Gend Based Med* 2001;10:471-7.
41. Munch S. A qualitative analysis of physician humanism: women's experiences with hyperemesis gravidarum. *J Perinatol* 2000;20:540-7.
42. Hsu J, Clark-Glena R, Nelson D, Kim C. Nasogastric enteral feeding in the management of hyperemesis gravidarum. *Am J Obstet Gynecol* 1996;88:343-6.
43. Erick M. Nutrition via jejunostomy in refractory hyperemesis gravidarum: a case report. *J Am Diet Assoc* 1997;97: 1154-6.
44. Godil A, Chen YK. Percutaneous endoscopic gastrostomy for nutrition support in pregnancy associated with hyperemesis gravidarum and anorexia nervosa. *J Parenter Enter Nutr* 1998;22:238-241.
45. Greenspoon J, Rosen D, Ault M. Use of the peripherally inserted central catheter for parenteral nutrition during pregnancy. *Obstet Gynecol* 1993;81:831-4.
46. Pearce CB, Collett J, Goggin PM, Duncan HD. Enteral nutrition by nasojejunal tube in hyperemesis gravidarum. *Clin Nutr* 2001;20:461-4.
47. Mazzotta P, Stewart DE, Koren G, Magee LA. Factors associated with elective termination of pregnancy among Canadian and American women with nausea and vomiting of pregnancy. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 2001;22:7-12.