

## Emesis e hiperemesis gravídica

J. Lombardía Prieto y M.L. Fernández Pérez

Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

### INTRODUCCIÓN

Las náuseas y los vómitos en las fases precoces del embarazo son un fenómeno extremadamente frecuente, afectan aproximadamente a algo más de la mitad (40%-60%) de las gestantes y son más comunes entre las semanas 6-14 de gestación (suelen resolverse antes de las 16-20 semanas), aunque en un 20% persisten en el segundo y tercer trimestres<sup>1,2</sup>. En la mayor parte de los casos se mantiene la hidratación y la nutrición por medio de un alivio farmacológico de los síntomas o con ligeros ajustes en la dieta (comidas frecuentes y poco copiosas). El 0,25%-0,5% sufren una verdadera hiperemesis gravídica (vómitos incoercibles que impiden una correcta alimentación, ocasionando una pérdida de peso del 5% o más), que no responde al tratamiento sintomático y se caracteriza por una progresiva deshidratación<sup>3</sup>. Es más frecuente en primigestas, adolescentes, solteras, obesas, no fumadoras<sup>4</sup> y mujeres de raza negra. Dado que es un problema muy frecuente y molesto para la embarazada en sus primeros meses de gestación, es al médico de Atención Primaria al que posiblemente va a acudir la paciente, en muchas ocasiones angustiada. Tras un correcto diagnóstico, con un tratamiento dietético y sintomático se van a aliviar los síntomas en la mayor parte de los casos. Por ello creemos interesante apuntar unas notas sobre este tema, de consulta habitual en el primer trimestre de gestación.

Definiciones a tener en cuenta:

1. Náusea: sensación de deseo inminente de vomitar y que la paciente refiere en el epigastrio o en la garganta.
2. Vómito: expulsión bucal forzada del contenido gástrico.
3. Arcada: actividad rítmica respiratoria que con frecuencia precede a la emesis.

4. Emesis: náuseas y vómitos esporádicos, generalmente matutinos (suelen aparecer a primera hora de la mañana y mejoran a lo largo del día) y que no alteran el estado general de la paciente ni impiden su correcta alimentación<sup>5</sup>. Generalmente se acompañan de una falta de aumento de peso en los primeros meses de gestación y, a veces, de un discreto adelgazamiento; sin embargo, el estado general es bueno y la exploración clínica es normal. En ocasiones puede acompañarse de alteraciones del sueño, cansancio e irritabilidad<sup>5</sup>.

5. Hiperemesis: náuseas y vómitos persistentes e incoercibles, fuera de toda causa orgánica, que impiden la correcta alimentación de la gestante (conduce a una intolerancia gástrica absoluta frente a alimentos sólidos y líquidos<sup>3</sup>), ocasionando pérdida de peso del 5% o más y alteraciones en el equilibrio metabólico e hidroelectrolítico, pudiendo presentar cetonuria y deshidratación<sup>5</sup> (hipovolemia, disminución del volumen extracelular, hemoconcentración, pérdida de electrolitos, elevación de la osmolaridad sérica y urinaria, disminución del aclaramiento de creatinina). Generalmente se acompaña de pérdida de peso, taquicardia, hipotensión, oliguria, etc. En situaciones graves puede producirse lesión hepática (necrosis de la porción central de los lóbulos y degeneración grasa extensa) y retinitis hemorrágica<sup>6</sup>.

### ETIOLOGÍA

La etiología es desconocida, aunque se han implicado varios factores: hormonales<sup>6</sup> (gonadotropina coriónica humana [HCG], estrógenos, hormonas tiroideas [pacientes con hiperemesis gravídica pueden presentar un hipertiroidismo transitorio<sup>7</sup> que suele resolverse antes de la semana 20 y no requiere tratamiento], déficit de hormona adrenocorticotrópica [ACTH] hipofisaria, progesterona, andrógenos, hormona del crecimiento, etc.), genéticos, metabólicos, psicógenos y sociales (más frecuente en gestación no deseada, personalidad inmadura, histerismo, primíparas, mayores de 35 años, no fumadoras<sup>4</sup>, etc.), alérgicos (proteína placentaria específica), alteración del pH gástrico, infección por *Helicobacter pylori*<sup>8</sup>, déficit de piridoxina, alteración de la actividad eléctrica gástrica, etc.; parece que la serotonina puede tener alguna implicación.

Correspondencia:  
J. Lombardía Prieto.  
Avda. Montesegovia, 19.  
Urbanización El Olivar de Mirabal.  
28660 Boadilla del Monte. Madrid.  
Correo electrónico: lombardia@telefonica.net

Recibido el 23-05-2001; aceptado para su publicación el 13-02-2003.

## CLÍNICA

Cursa con náuseas intensas y vómitos de predominio matinal (inicialmente mucobiliosos y luego alimentarios, sin esfuerzo, que pueden estar desencadenados por olores fuertes como tabaco, aceite, perfume, etc., visualización de determinadas comidas, ingestión de ciertos alimentos y drogas), 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 (palidez y sequedad de mucosas, signo del pliegue, disminución de la tugencia de la piel, ojos hundidos, falta de sudoración axilar, hipotensión ortostática, taquicardia, cetosis, oliguria [menos de 400 cc/24 h]). En situaciones graves aparecen síntomas neurológicos, encefalopatía, ictericia, hipertermia, insuficiencia hepatorrenal, confusión, letargo y coma<sup>9</sup>.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico ofrece un primer planteamiento: constatar si los vómitos tienen una causa gravídica o no. Por lo tanto el primer paso es establecer el diagnóstico de gestación y, una vez realizado, diferenciar entre una emesis simple del embarazo y una hiperemesis gravídica<sup>6</sup>.

Mediante una buena anamnesis, una exploración física cuidadosa y una analítica básica, podremos llegar al diagnóstico correcto en la mayoría de los casos. Así, es también muy importante el diagnóstico diferencial con patologías propias del embarazo que producen vómitos u otras enfermedades que, sin tener nada que ver con la gestación, cursan de igual modo con náuseas y vómitos (tabla 1).

Las pruebas complementarias que nos pueden ayudar son:

**Tabla 1. Diagnóstico diferencial de hiperemesis**

### Patología secundaria al embarazo

- Mola hidatiforme
- Hidramnios
- Gestación múltiple
- Preeclampsia
- Síndrome de HELLP
- Hígado graso del embarazo

### Patología no secundaria al embarazo

- Digestiva: gastroenteritis, hepatitis, colecistitis, apendicitis, pancreatitis, etc.
- Infecciones agudas sistémicas
- Patología neurológica: meningitis, tumores, hipertensión intracranal, etc.
- Patología urinaria (pielonefritis)
- Psicógenas
- Hipertiroidismo
- Hiperparatiroidismo
- Diabetes (cetoacidosis diabética)
- Insuficiencia suprarrenal
- Torsión quiste de ovario
- Efectos colaterales de sustancias químicas
- Drogas
- Ingestión de toxinas

1. Pruebas de laboratorio: hemograma (hemoconcentración), pruebas de coagulación, ionograma (hiponatremia, hipocaliemia, hipocloremia), proteínas totales (hipoproteinemias), pruebas de función hepática y pancreática<sup>3</sup>, equilibrio ácido-base (alcalosis metabólica) y análisis de orina (cetonuria, elevación de la 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 forma importante de la reserva alcalina, el sodio y el potasio. En casos graves se debería solicitar la colaboración del nefrólogo<sup>5</sup>.

2. Otras: en función de la gravedad del cuadro y ante la posibilidad de aparición de complicaciones (derivadas de las alteraciones hidroelectrolíticas) o ante dudas para efectuar un correcto diagnóstico diferencial, se pueden pedir otras pruebas complementarias como  $\beta$ -HCG seriada (en casos de gestaciones muy incipientes o dudas diagnósticas), ecografía obstétrica (para valoración de la vitalidad fetal, número de embriones, descartar enfermedad trofoblástica<sup>10</sup>, etc.), urocultivo (para realizar el diagnóstico diferencial con una infección urinaria), ecografía hepatobiliar (por la posibilidad de afectación hepática, en los casos más graves, o para hacer diagnóstico diferencial con enfermedades hepáticas), hormonas tiroideas (para hacer diagnóstico diferencial con un posible hipertiroidismo<sup>7</sup>), fondo de ojo (diagnóstico diferencial con una hipertensión intracranal) y electrocardiograma (cuando la sintomatología y las alteraciones hidroelectrolíticas lo requieran).

## PAUTA DE ACTUACIÓN

Las náuseas y los vómitos simples (emesis) no requieren, en principio, la derivación de la gestante al especialista, salvo que no cedan o empeoren. Por ello, diferenciamos dos situaciones:

### Formas leves o moderadas (tratamiento ambulatorio)

Se debe comenzar, tras un correcto diagnóstico diferencial, con unos consejos higiénico-dietéticos: reposo, fraccionamiento de alimentos con comidas pequeñas y frecuentes, postura corporal, dieta rica en hidratos de carbono y pobre en grasas, mejor alimentos sólidos y fríos (evitar en lo posible los líquidos y los alimentos calientes), evitar condimentos, bebidas con gas, tabaco, alcohol, drogas y olores o alimentos desencadenantes (alimentos fritos y grasientos)<sup>5</sup>. Es muy importante tranquilizar a la paciente, explicándole que es un trastorno benigno y que suele cesar espontáneamente a partir de la semana 12 de gestación. Asimismo puede ser necesario un apoyo psicológico.

Cuando las medidas anteriores no sean suficientes y para evitar la progresión del cuadro, se aconseja tratamiento farmacológico con uno de los siguientes medicamentos: succinato de doxilamina (generalmente dos comprimidos al acostarse y uno al levantarse) o dicicloamina (uno o dos comprimidos antes de las comidas); es conveniente asociar suplementos vitamínicos con piridoxina y tiamina. Si persiste el cuadro se puede pautar: metoclopramida, 5-10 mg

antes de cada comida o *sulpiride* (acción antiemética, que actúa directamente sobre el centro del vómito y sedante) una o dos cápsulas antes de cada comida. En casos más graves, se puede optar por administrar otros fármacos que parecen detener con rapidez los vómitos en la embarazada: *omeprazol* (categoría C de la Food and Drug Administration [FDA], 20 mg/día), *ondansetrón* (categoría B de la FDA, 8-32 mg/día).

Habitualmente una emesis simple suele responder a las medidas higiénico-dietéticas, apoyo psicológico y tratamiento simple farmacológico; si no cede a pesar del mismo, se debe derivar al especialista.

### **Formas graves o hiperemesis gravídica (tratamiento hospitalario)**

Se debe realizar el ingreso hospitalario en la Unidad de Medicina Materno-Fetal con aislamiento de la paciente en habitación oscura, prohibición de visitas, reposo absoluto, dieta absoluta y evitar todo tipo de estímulos externos. Al ingreso se debe realizar control de constantes, peso, valoración del estado nutricional, aspecto del vómito, analítica de sangre y orina (hemograma, pruebas de función hepática y pancreática, ionograma, reserva alcalina, glucemia, nitrógeno ureico [BUN], iones y cuerpos cetónicos en orina), ecografía y todas las pruebas complementarias que se consideren necesarias, según casos. Control posterior de constantes por turno y valoración de peso, diuresis o ionograma cada 24 h, mientras exista descompensación.

El tratamiento de la deshidratación, alteraciones metabólicas y electrolíticas se lleva a cabo mediante: dieta absoluta, sueroterapia (2.000-3000 cc/24 h según estado clínico y peso de la paciente, alternando soluciones electrolíticas isotónicas y glucosadas al 10%<sup>6</sup>; intentar conseguir diuresis de 1.000 cc/24 h o superiores) y reposición de electrolíticos en función del ionograma (*sodio*: utilizar suero salino hipertónico si los niveles de sodio están por debajo de 115 mEq/l o mediante la administración de 60-150 mEq de ClNa/24 h<sup>3</sup>; evitar la reposición rápida y excesiva para no provocar lesión neurológica; *potasio*: se puede utilizar CIK y aspartato potásico, la dosis depende de los valores analíticos, pero sin pasar de 100-200 mEq/24 h.; *calcio*: iniciar tratamiento cuando el calcio plasmático sea inferior a 8,5 mg/dl, con preparados de gluconato cálcico 10% [0,2-0,3 mEq/día]<sup>3</sup> y cloruro cálcico 10%, no mezclar con otras soluciones; *magnesio*: se administra sulfato de magnesio al 15% [0,35-0,45 mEq]<sup>3</sup> cuando el magnesio sérico sea inferior a 1,4 mEq/l; *fósforo*: con cifras menores de 1 mg/dl, administrar fosfato monosódico intravenoso, 2,5-5 mg/kg diluido en 500 cc de suero glucosado; *cloro*: 60-150 mEq de ClNa/24 h).

Se deben corregir las alteraciones del equilibrio ácido-base para evitar afecciones neurológicas; asimismo, se administrarán vitaminas B<sub>6</sub> (100 mg/día), B<sub>1</sub> (100 mg/día) y C (1 g/día).

Los requerimientos nutricionales se distribuirán de la siguiente forma: energéticos (35-45 cal/kg/día según estrés medio o intenso), glucosa (mínimo de 100-150 g para conseguir balance de nitrógeno positivo; velocidad de in-

fusión menor a 5 mg/kg/min), lípidos (1-2,5 g/kg/día) y proteínas (0,8-2 g/kg/día).

El arsenal farmacológico se basa en administrar un antiemético, habitualmente *metoclopramida* (10 mg/8 h, diluidos en la sueroterapia), un ansiolítico, generalmente *diazepam*<sup>11</sup> (2-10 mg intramuscular o intravenoso, si la paciente presenta agitación psicomotriz) y vitaminas (B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub> y C, a las dosis previamente comentadas); en los casos rebeldes al tratamiento expuesto puede ser necesaria la administración de *sulpiride* (10-30 mg/día), *omeprazol* (20 mg/día), *ondasetrón* (8-32 mg/día), *corticoides* (cuando han fracasado otros tratamientos), *prometazina* (categoría C de la FDA) o *difenhidramina* (categoría C de la FDA).

En situaciones graves puede ser necesaria la nutrición artificial enteral o parenteral (periférica o central)<sup>12</sup>.

Como tratamientos alternativos podemos emplear psicoterapia, acupuntura, terapia conductual, hipnoterapia y estimulación eléctrica del sistema vestibular<sup>12</sup>.

Iniciar la dieta oral y retirar la sueroterapia de forma gradual cuando mejore la clínica (al menos 48 horas sin vómitos), los controles analíticos se normalicen y cese la pérdida de peso. Administrar dieta líquida y luego pastosa o blanda (se puede iniciar la ingestión con alimentos fríos en pequeñas cantidades), suspender la sueroterapia y continuar con metoclopramida oral, a dosis de 10 mg, antes de las comidas. Si continúa asintomática, se inicia dieta normal y se continúa con el antiemético oral, metoclopramida en dosis de un comprimido antes de las comidas. Recomendar consejos higiénico-dietéticos y antieméticos por vía oral al alta así como seguir sus controles periódicos habituales<sup>3</sup>.

No se debe precipitar el alta hospitalaria; las recidivas serán más frecuentes cuando la paciente abandona la clínica en condiciones poco satisfactorias. Es importante observar cómo se encuentra la gestante durante las horas de visita familiar<sup>5</sup>.

### **COMPLICACIONES**

Se han descrito: síndrome de Mallory-Weiss (hematemesis asociada a vómitos), síndrome de Mendelson (neumonía por aspiración), síndrome de Boherhave (rotura esofágica por vómitos violentos), deshidratación y pérdida de secreciones gástricas con alcalosis metabólica, encefalopatía de Wernicke-Korsakoff (patología neurológica grave e irreversible, asociada habitualmente con el alcoholismo crónico; actualmente es excepcional su relación con la hiperemesis gravídica) y complicaciones neurológicas, infiltración grasa en hígado y riñones, hemorragia retiniana, colestasis intrahepática en posteriores gestaciones, rabdomiolisis, vaospasmo de arterias cerebrales, neumomediastino, neumotorax y muerte materna en casos extremos<sup>12,13</sup>.

### **PRONÓSTICO**

1. Materno: es un proceso autolimitado, con baja morbilidad, pero puede repetirse en gestaciones posteriores. En casos intratables o si aparecen complicaciones como retinitis hemorrágica podría plantearse la finalización de la gestación.

2. Fetal: en ocasiones ligero aumento de crecimiento intrauterino retardado (CIR) y prematuridad, pero sin consecuencias perinatales graves. En algunas series se ha señalado discreto aumento de malformaciones del sistema nervioso central (SNC), piel y riesgo de cáncer testicular en pacientes de sexo masculino cuyas madres presentaron hiperemesis en la gestación.

## CONCLUSIÓN

Por todo lo comentado a lo largo del capítulo, deducimos que la emesis es un problema muy frecuente en el embarazo, desagradable para la paciente y de fácil diagnóstico y tratamiento, tras descartar otras causas que cursan con una clínica similar. Puesto que el médico de Atención Primaria es el primer contacto en la mayor parte de los casos para estas pacientes, puede resultarle de gran ayuda estar familiarizado con el diagnóstico y tratamiento de dicha patología, derivando a la gestante a Atención Especializada cuando no mejoren los síntomas o empeoren a pesar del tratamiento.

## Bibliografía

1. Wilson SB. Hiperemesis gravídica. En: Friedman EA, Acker DB, Sachs BP, editors. Toma de decisiones en Obstetricia. Barcelona: Edika-Med SA, 1990; p. 84-5.
2. Ernst E. Hyperemesis gravidarum. Postgrad Med J 2002; 78(921):443; discusión 444.
3. Cabero L, Cerqueira MJ. Hiperemesis gravídica. En: Cabero L, Cerqueira MJ, editors. Protocolos de Medicina Materno-Fetal (Perinatología). 2nd ed. Madrid: Ergon SA, 2000; p. 159-60.
4. Baron JA, La Vecchia C, Levi F. The antiestrogenic effect of cigarette smoking in women. Am J Obstet Gynecol 1990;162(2):502-14.
5. Carrera JM. Protocolos de Obstetricia y Medicina Perinatal del Instituto Universitario Dexeus. 3th ed. Barcelona: Masson SA, 1996; p. 232,246-8.
6. Sutil P. Náuseas y vómitos. Hiperemesis gravídica. En: Lombardía J, López F, editors. Problemas de Salud en el Embarazo. 2.<sup>a</sup> ed. Madrid: Ergón SA, 2000; p. 217-20.
7. Caffrey TJ. Transient hyperthyroidism of hyperemesis gravidarum: a sheep in wolf's clothing. J Am Board Farm Pract 2000;13(1):35-8.
8. Jacoby EB, Porter KB. *Helicobacter pylori* infection and persistent hyperemesis gravidarum. Am J Perinatol 1999;16(2):85-8.
9. Jewell D. Nausea and vomiting in early pregnancy. Clin Evid 2002;7:1277-83.
10. Glick MM, Dick EL. Molar pregnancy presenting with hyperemesis gravidarum. J Am Osteopath Assoc 1999;99(3):162-4.
11. Ditto A, Morgante G, la Marca A, De Leo V. Evaluation of treatment of hyperemesis gravidarum using parenteral fluid with or without diazepam. A randomized study. Gynecol Obstet Invest 1999; 48(4):232-6.
12. Harriero Borrallo JA, Ruiz Amo P, Sánchez Cibantos JC. Náuseas y vómitos. Hiperemesis gravídica. En: Cabero L, editor. Manual del Residente de Obstetricia y Ginecología. Madrid: Litofinter, 1997;p. 943-9.
13. Dufour P, Boruchowicz A, Bubtil D, Guillemot F, Vinatier D, París JC, Puech F. Maladies de l'appareil digestif et grossesse (excepté la pathologie hépatobiliaire). Encycl Méd Chir (Elsevier, París-France), Gynécologie/Obstétrique 1997;5045-C-10: 10 p.