



## Hiperémesis gravídica: abordaje y opciones terapéuticas

### Hyperemesis gravidarum: approach and treatment options

**<sup>1</sup>Dra. Michelle Mou Keng**

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0001-5776-0033>

**<sup>2</sup>Dra. Yokarime Mónica Rivera Solís**

Investigadora independiente, Limón, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-5276-1069>

**<sup>3</sup>Dra. Eugenia María Vargas Cabezas**

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-8031-4186>

Recibido  
10/02/2022

Corregido  
24/02/2022

Aceptado  
05/03/2022

#### RESUMEN

La hiperémesis gravídica (HG) es una condición común durante el primer trimestre del embarazo que provoca alta tasa de hospitalizaciones. No existe un consenso en cuanto a los criterios diagnósticos por el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) y otros colegios de obstetricia; sin embargo, es una enfermedad caracterizada por náuseas y vómitos severos que pueden provocar daño orgánico, sin otra causa. Las pacientes “primigestas”, con embarazo múltiple o con embarazo molar, tienen más riesgo de presentarla. Su fisiopatología es poco clara y existen varias hipótesis al respecto. La severidad de esta enfermedad es valorada con la escala PUQE y el diagnóstico es clínico. El tratamiento consta en cambios del estilo de vida e intervenciones farmacológicas y no farmacológicas, siendo estas efectivas para aliviar los síntomas y evitar la progresión de la enfermedad.

**PALABRAS CLAVE:** hiperémesis gravídica, náusea, vómitos, embarazo.

#### ABSTRACT

Hyperemesis gravidarum is a common condition during the first trimester of pregnancy that results in a high rate of hospitalizations. There is no consensus as to the diagnostic criteria by the American College of Obstetrics and Gynecology and other Obstetrics Colleges, however it is a disease characterized by severe nausea and vomiting that can lead to organ damage, without other cause. Primiparous patients, multiple pregnancy and molar pregnancy have a higher risk of presenting hyperemesis gravidarum. Its pathophysiology is unclear and there are several hypotheses in this regard. Its severity is assessed with the PUQE scale and the diagnosis is mostly clinical. Treatment consists of lifestyle changes, non-pharmacological and pharmacological management, which are effective in alleviating symptoms and avoiding the



progression of the disease.

**KEY WORDS:** hyperemesis gravidarum, nausea, vomiting, pregnancy.

<sup>1</sup>Médico general, graduada de la Universidad de Costa Rica (UCR). Cód. [MED17232](#). Correo: [michelle.mou97@gmail.com](mailto:michelle.mou97@gmail.com)

<sup>2</sup>Médica general, graduada de la Universidad de Costa Rica (UCR). Cód. [MED17239](#). Correo: [yokarime.rivera.97@gmail.com](mailto:yokarime.rivera.97@gmail.com)

<sup>3</sup>Médica general, graduada de la Universidad de Costa Rica (UCR). Cód. [MED17242](#). Correo: [eugenia.vargasca@gmail.com](mailto:eugenia.vargasca@gmail.com)

## INTRODUCCIÓN

La hiperémesis gravídica (HG) constituye la principal causa de hospitalización durante el primer trimestre de embarazo, por lo que es de suma importancia conocer el manejo médico adecuado de esta patología (1). A pesar de que no cuenta con una definición estricta, la HG se caracteriza por ser un cuadro de náuseas y vómitos severos y persistentes durante el embarazo, que suele iniciar antes de la semana 16 y puede provocar deshidratación, trastornos hidroelectrolíticos como hipocalcemia e hiponatremia, pérdida de peso (5% en comparación con peso pregestacional) y cetosis (1).

El diagnóstico temprano y el abordaje adecuado tienen gran significado clínico para evitar complicaciones maternas, como deficiencia de tiamina y vitamina K y encefalopatía de Wernicke, y complicaciones fetales como parto pretérmino, restricción del crecimiento intrauterino, y algunos desórdenes psiquiátricos o de aprendizaje en la vida adulta (2,3,4). El objetivo de esta revisión bibliográfica es recopilar y sintetizar la información más reciente respecto al tema para actualizar al personal en salud sobre el manejo y tratamiento óptimo de dicha patología.

## METODOLOGÍA

Esta investigación consiste en una revisión bibliográfica descriptiva con el fin de actualizar a la comunidad médica científica sobre la hiperémesis gravídica, su abordaje

y tratamiento. Se hizo consulta en las bases de datos disponibles en el Sistema de Bibliotecas, Documentación e Información de la Universidad de Costa Rica (Clinical Key, Scencedirect, PubMed y Cochrane). La búsqueda de referencias se limitó a los artículos publicados en el periodo de 2016 al 2021, de los cuales, 17 artículos cumplieron con los criterios, y se utilizaron finalmente 15 de estos.

## EPIDEMIOLOGÍA

Los vómitos y las náuseas afectan el 70% de todos embarazos, siendo en 40% de los casos leve, 46% moderado y 14% severo. En los casos leves y moderados, la resolución de estos síntomas se da al cabo del segundo trimestre de embarazo, y generalmente no requiere de tratamiento (5). En cambio, la prevalencia de hiperémesis gravídica es de aproximadamente del 0,3-3% de los casos y, afortunadamente, es una patología que no suele persistir durante todo el embarazo (6). Esta condición es más común en mujeres primigestas, no caucásicas y no fumadoras (6).

## PATOGENIA

No se ha establecido un mecanismo específico de la etiología de la HG. Existen diversas teorías que podrían explicar la patogénesis de esta enfermedad, sin embargo, lo más probable es que sea de origen multifactorial (6).

Entre las teorías descritas, es posible nombrar:

## **Teoría hormonal**

Los niveles séricos de hCG han sido ampliamente estudiados como el principal estímulo emetogénico en la HG, ya que su pico coincide con el pico sintomático de náuseas y vómitos que ocurre durante las semanas 9 y 12 de embarazo (7,8). Asimismo, esta teoría se ha visto apoyada por la correlación que existe entre la hiperémesis y las condiciones obstétricas en las cuales la hCG está elevada, como en el caso de los embarazos múltiples y molares (6). Se ha estudiado la relación entre la HG y el hipertiroidismo transitorio del embarazo, principalmente por la semejanza entre la estructura molecular del hCG y el receptor de la hormona estimulante de la tiroides (TSHR). Una mutación a nivel de estos receptores puede causar que algunas pacientes sean más sensibles a la hCG, incluso ante niveles séricos normales de esta hormona (9). Sin embargo, el hipertiroidismo por sí solo raramente causa náuseas y vómitos, por lo cual se ha descartado el papel del TSHR en la HG y sigue predominando el rol de la hCG en esta patología (7). Otra hormona que ha sido estudiada como posible factor etiológico es el estrógeno. Las náuseas y los vómitos en el embarazo son más frecuentes ante niveles altos de estradiol y disminuyen ante niveles bajos de este (7). Además, se sabe que las náuseas y vómitos son efectos adversos comunes de los anticonceptivos orales que contienen estrógenos (9). Las mujeres fumadoras presentan menores niveles de estrógeno y hCG, y han demostrado tener menor incidencia de HG (7,9).

## **Teoría genética**

En un estudio de asociación de genoma completo (GWAS), se encontró una

asociación con el gen del factor de diferenciación de crecimiento 15 (GDF15) como un factor de riesgo genético para HG (10). El GDF15 participa en el proceso de placentación y comportamiento alimentario, retrasa el vaciamiento gástrico y por lo tanto aumenta las náuseas (10). Además, en modelos animales provocó pérdida de apetito y peso por medio de la activación neuronal del área postrema y del hipotálamo (8). Los estudios comprueban que el GDF15 está involucrado en la patogénesis de la HG familiar y recurrente, y que sus niveles están anormalmente elevados en las pacientes hospitalizadas por HG (8,10). Asimismo, otro gen en estudio incluido en el GWAS es el que codifica para la proteína ligadora del factor de crecimiento insulínico 7 (IGFBP-7), el cual también actúa sobre el comportamiento alimentario y la deciduización, y al igual que el GDF15, se encuentra aumentado en las pacientes embarazadas con hiperémesis (11).

## **Teoría psicológica**

Existe una asociación entre la HG y los trastornos psiquiátricos, sin embargo, no se ha establecido una relación causal entre ellas (9). No se ha logrado encontrar una asociación entre la HG de novo o recurrente y las condiciones psiquiátricas subyacentes (7). Aún se debate si las enfermedades psiquiátricas son un factor predisponente o si más bien son una complicación de la HG (7).

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

Según las últimas guías del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (2018), no existe un consenso para la definición de hiperémesis gravídica, sin embargo, se sospecha en pacientes con náuseas y vómitos persistentes con alguna

medida de inanición (usualmente cetonuria), trastornos electrolíticos, trastornos ácido-base o pérdida de peso mayor al 5% del peso pregestacional. La hiperémesis gravídica también se puede presentar con otros signos y síntomas asociados a deshidratación, como mucosa oral seca, hipotensión ortostática, letargia y taquicardia (6,7). La sialorrea se presenta en aproximadamente el 60% de los casos. Puede haber intolerancia a la vía oral.

## ABORDAJE

En la historia clínica es importante incluir una edad gestacional exacta y el inicio de los síntomas. Usualmente inician los síntomas a las 4-7 semanas, y tiene un pico a las 9 semanas. Un inicio después del primer

trimestre sugiere hacer mayores estudios para descartar otras patologías (5). También es importante saber si hay antecedente de náuseas y vómitos en el embarazo, de hiperémesis gravídica, o antecedente familiar de estos. Importa también la historia de mareos y migraña (12).

Se utiliza la escala PUQE (**Tabla 1**) para evaluar la severidad del caso. Se obtiene la suma de los puntos según las respuestas a estas tres preguntas, y el puntaje se clasificará como leve en casos de 6 o menos puntos, moderado de 7 a 12 puntos, y 13 o más puntos será grave. Se debe preguntar sobre el deterioro en la calidad de vida y la tolerancia a la vía oral (9).

Además, esta escala se podrá utilizar para ver el progreso de la paciente con el tratamiento (13,14).

| <b>Tabla 1.</b> Escala de severidad PUQE                                                                                              |                       |                  |                  |                       |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------|------------------|------------------|-----------------------|
| En promedio, ¿cuántas veces siente náuseas o malestar estomacal por día?                                                              |                       |                  |                  |                       |
| No del todo<br>(1)                                                                                                                    | 1 hora o menos<br>(2) | 2-3 horas<br>(3) | 4-6 horas<br>(4) | Más de 6 horas<br>(5) |
| En promedio, ¿cuántas veces vomita por día?                                                                                           |                       |                  |                  |                       |
| Ninguna<br>(1)                                                                                                                        | 1-2 veces<br>(2)      | 3-4 veces<br>(3) | 5-6 veces<br>(4) | 7 o más veces<br>(5)  |
| En promedio, ¿cuántas veces por día presenta arcadas sin llegar a presentar un vómito?                                                |                       |                  |                  |                       |
| Ninguna<br>(1)                                                                                                                        | 1-2 veces<br>(2)      | 3-4 veces<br>(3) | 5-6 veces<br>(4) | 7 o más veces<br>(5)  |
| <b>Fuente:</b> Adaptado de ACOG Practice Bulletin No. 189: Nausea And Vomiting Of Pregnancy. Obstet Gynecol. 2018 Jan;131(1):e15-e30. |                       |                  |                  |                       |

En el examen físico se deben evaluar los signos vitales, la estabilidad hemodinámica de la paciente, el estado de alerta y orientación, los signos de deshidratación y los signos de pérdida muscular. Se deberá hacer un examen físico muy completo, ya que el abordaje se debe centrar en excluir

otras causas de vómitos, como úlcera péptica, infección por *H. pylori*, gastroenteritis, colecistitis, pancreatitis, hepatitis, infecciones urinarias, condiciones neurológicas que puedan causar hipertensión endocraneana, intoxicación con drogas o medicamentos, entre otras (7,9,13).

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El abdomen muy doloroso es poco común en la hiperémesis gravídica, por lo que se debe excluir que haya un abdomen agudo, y etiologías que requerirían un manejo quirúrgico de emergencia. Un dolor abdominal muy intenso que irradia a la espalda puede sugerir una pancreatitis, así como un dolor asociado a distensión abdominal puede darse por una obstrucción intestinal. Si el dolor aparece más en un flanco, puede sugerir pielonefritis como etiología, con puño percusión positiva, y se deberá buscar en el examen general de orina otros signos sugestivos. También se puede sospechar una apendicitis ante un dolor muy intenso que ha migrado hacia fosa iliaca derecha (13). La infección por *H. pylori* y posibilidad de úlcera péptica se deberán investigar, ya que puede exacerbar los síntomas de una hiperémesis gravídica (8). Los vómitos asociados únicamente a la ingesta podrían deberse a una acalasia, o a una obstrucción. Los vómitos en proyectil asociados a otros síntomas neurológicos como cefalea intensa, deberán orientar hacia una patología que pueda causar hipertensión intracraneal, como un pseudotumor cerebral, tumor en SNC o meningitis. La presencia de ictericia debe hacer sospechar causas como hepatitis, coledocolitiasis o colangitis. Ante deshidratación importante, asociada a polidipsia y poliuria, se deberá sospechar una cetoacidosis diabética (7,13). Es muy poco probable que curse con fiebre, por lo que, en ese caso, se deberían ampliar estudios en busca de causas infecciosas, como la colangitis, pielonefritis y meningitis. Si existe clínica como exoftalmos, nerviosismo, hipertensión o intolerancia al calor, se deberá excluir una causa tiroidea. También, es importante preguntar sobre ingesta de fármacos como opioides, abuso de sustancias, y sobre el peso e ingesta, ya

que puede asociar un trastorno de conducta alimentaria (5,7,13).

En cuanto a lo que se relaciona propiamente con el embarazo, será importante sospechar un embarazo molar, ante el hallazgo de una altura uterina mayor a la esperada por edad gestacional, o un embarazo múltiple, y deberá evaluarse mediante ultrasonido. Además, se deberá evaluar la evolución de la gestación, por lo que este estudio sí es muy necesario. Si la clínica lo sugiere, este también podrá ayudar en la evaluación de otras patologías, como pancreatitis y apendicitis (9,13).

## EXÁMENES DE LABORATORIO

La mayoría de las pacientes con náuseas y vómitos no requieren estudios de laboratorio, pero en los casos donde se sospecha hiperémesis gravídica, los estudios de laboratorio más comunes en la evaluación inicial son un hemograma completo, panel metabólico, incluyendo la función renal y hepática, electrolitos y gases arteriales. También es importante el nivel de sub-beta hCG, para excluir un embarazo molar o un embarazo múltiple. Asimismo, se realiza un examen general de orina para verificar si hay cetonuria; sin embargo, en algunos estudios recientes no se ha comprobado que esta tenga relación con la severidad (5,14,15). En casos en que haya otras manifestaciones clínicas que sugieran otro diagnóstico, se deberán realizar pruebas complementarias. Estas incluirán amilasa y lipasa, en caso de sospechar pancreatitis; pruebas de función tiroidea, si existe clínica de hipertiroidismo. Se puede evaluar el nivel de pre-albúmina, que se encontrará disminuido en casos de baja ingesta proteica, y puede llegar a implicar una baja ganancia de peso fetal. La glicemia al azar se debe realizar, para evaluar si existe una hipoglicemia asociada al cuadro, y también descartar una

cetoacidosis diabética como causa de los vómitos en pacientes diabéticas (6,9,13).

## CLASIFICACIÓN

En la paciente que se confirma el diagnóstico, se deberá decidir si el manejo será ambulatorio o si se debe ingresar. Según la escala de PUQE, los casos leves y moderados (puntaje de 12 o menos), que toleren la vía oral, sin signos de deshidratación y con pérdida de peso <5%, se podrán manejar de forma ambulatoria, mientras que los casos severos con puntaje de PUQE >13, intolerancia a la vía oral, signos de deshidratación, alteración en el perfil renal, más de 5% de pérdida de peso, o si hubo fracaso al tratamiento ambulatorio en dosis plenas, se deberán ingresar (13).

## TRATAMIENTO

### Tratamiento ambulatorio

Modificaciones en el estilo de vida: pequeños cambios en la dieta pueden ayudar a mejorar los síntomas de la HG (8); por ejemplo, se recomienda realizar comidas en pequeñas cantidades y con mayor frecuencia (5-6 veces por día o cada 2-3 horas), aumentar la ingesta de carbohidratos fáciles de digerir (por ejemplo, arroz, papas, cereales y frutas) y escoger fuentes proteicas bajas en grasa (carne y cerdo magro, pescado y huevos) (16). Asimismo, se deben evitar los alimentos picantes, grasosos, ácidos y con olores fuertes, ya que estos pueden desencadenar o empeorar las náuseas y los vómitos (13,16).

La hidratación con pequeñas cantidades de líquido también está recomendada entre las comidas. Se recomienda la ingesta de sorbos pequeños cada 10-15 minutos, y se pueden ingerir bebidas con electrolitos (8,13). No se recomienda la hidratación con

bebidas gaseosas (16). Aparte de los cambios en la dieta, se recomienda un adecuado reposo, ya que el estrés y la fatiga pueden aumentar las náuseas y los vómitos (8). Se debe evitar los estímulos sensoriales intensos, como por ejemplo los olores, el calor, los sonidos, las luces intermitentes o la humedad, ya que estos pueden desencadenar o empeorar los síntomas (7). Estas modificaciones en el estilo de vida suelen aliviar los síntomas, sin embargo, no son suficientes para tratar los casos severos de HG (8).

### Tratamiento complementario

Como primera opción de tratamiento complementario no farmacológico, se recomienda el uso de jengibre (7). El gingerol es el componente activo del jengibre y es un estimulador de la motilidad gastrointestinal, el cual actúa como antagonista de la dopamina y la serotonina (8). El jengibre ha demostrado ser efectivo para reducir las náuseas en mujeres embarazadas (17). Su uso es seguro durante el primer trimestre de embarazo y ha demostrado ser superior al placebo y al uso de la piridoxina (17). La ACOG recomienda el uso del jengibre como primera línea de tratamiento no farmacológico, mientras que la RCOG sugiere su uso para los casos leves y moderados de náuseas y vómitos durante el embarazo en pacientes que prefieren evitar los tratamientos antieméticos (7,17).

Otras opciones de tratamiento complementario son la acupuntura, la acupresión y la estimulación eléctrica nerviosa. Los estudios apuntan a que existe una leve mejoría en los síntomas al aplicar acupresión en el punto P6 o Neiguan, sin embargo, en cuanto a la acupuntura y la estimulación eléctrica, los estudios no han demostrado ser beneficiosos en el

tratamiento de las náuseas y los vómitos (7,8,17).

### **Tratamiento farmacológico**

El tratamiento inicial de la HG debe ser la prevención (7). En mujeres con antecedente de HG, iniciar el tratamiento antiemético antes del inicio de los síntomas demostró disminuir la severidad de las náuseas y vómitos, en comparación con las mujeres que tomaron tratamiento con doxilamina y piridoxina después del inicio de síntomas (7). Existen diversas opciones farmacológicas, su uso depende de la severidad de la enfermedad.

- Piridoxina (Vitamina B6) y doxilamina: la piridoxina consiste en la primera línea de tratamiento farmacológico de la HG. Este fármaco es económico, disminuye las náuseas y posee un perfil de seguridad materno-fetal adecuado (17). En los casos severos de vómitos y náuseas, el uso de piridoxina ha demostrado reducir significativamente los síntomas (7). Sin embargo, en los casos leves y moderados, se documenta una disminución de las náuseas mas no en la frecuencia de los vómitos (17). La piridoxina también se usa en tratamiento combinado con la doxilamina. En las pacientes que utilizaron esta combinación, se observó una mejoría significativa de los síntomas al ser comparado con el grupo placebo (7). Esta terapia ha sido ampliamente estudiada por su antecedente controversial de riesgo teratogénico. Los estudios recientes indican que es un medicamento seguro, el cual no se ha asociado a ningún efecto teratogénico (8).

- Antagonistas dopaminérgicos: los antagonistas dopaminérgicos, como la metoclopramida y las fenotiazinas (como la prometazina, proclorperazina y la clorpromazina) han demostrado una eficacia similar en la disminución de los síntomas a las 24 horas posterior a su ingesta (7). Estos fármacos actúan bloqueando el estímulo dopaminérgico a nivel del tracto gastrointestinal y del área postrema, disminuyendo así las náuseas y los vómitos (8). Los posibles efectos adversos son mareos, somnolencia, boca seca y distonía, siendo la metoclopramida la que presenta menos efectos adversos (7). Asimismo, la metoclopramida ha demostrado ser un medicamento seguro y no se ha asociado a mayor riesgo de malformaciones congénitas (7).
- Antihistamínicos: los antihistamínicos como el dimenhidrinato, la difenhidramina y la doxilamina constituyen la primera línea de medicamentos antieméticos a nivel mundial para tratar las náuseas y vómitos durante el embarazo (8). Los antihistamínicos actúan sobre la vía vestibular al bloquear el receptor H1 en el área postrema e impedir la comunicación con la zona gatillo quimiorreceptora (8). Estos fármacos han demostrado ser efectivos en cuanto al alivio de los síntomas en los casos de náuseas y vómitos durante el embarazo (7,8,17). Los efectos adversos más frecuentes son mareos, somnolencia, boca seca y estreñimiento (7).
- Antagonistas de los receptores de serotonina 5-hidroxitriptamina tipo 3 (5-

HT3): los antagonistas de los receptores de serotonina 5-HT<sub>3</sub> (como el ondansetrón) actúan inhibiendo los receptores serotoninérgicos presentes en el intestino, nervio vago y la zona gatillo quimiorreceptora (15). Un estudio realizado en mujeres con HG señala una efectividad similar entre el ondansetrón intravenoso y la metoclopramida en cuanto al alivio de síntomas, siendo el ondansetrón el fármaco que causa menos efectos adversos (7,17). Tanto la ACOG como la RCOG recomiendan el uso de ondansetrón como tratamiento de segunda línea en HG (8). Los efectos adversos son cefaleas, mareos, fatiga, constipación, y en menor frecuencia prolongación del QT principalmente en pacientes con cardiopatías, hipomagnesemia e hipocalcemia (7). En cuanto a su perfil de seguridad durante el embarazo, no se cuenta con información suficiente ni consistente aún (7).

- Esteroides: el uso de esteroides debe considerarse en los casos severos de hiperémesis (17). Aún no existe evidencia de su efectividad frente al alivio de síntomas de la HG, sin embargo, diversos estudios comprobaron que los casos de re-hospitalización por HG fueron significativamente menores en las pacientes que recibieron esteroides previamente (18). En cuanto al riesgo teratogénico, existe una asociación entre el uso de esteroides durante el primer trimestre de embarazo y la presencia de malformaciones fetales orales (principalmente paladar hendido), por esta razón, se recomienda evitar el uso de corticosteroides como primera línea de tratamiento antiemético en los embarazos menores a 10 semanas (6). El régimen de tratamiento más común es

metilprednisolona, 48 mg diarios vía oral o intravenosa por 3 días. Si no hay mejoría clínica en 3 días, es muy probable que la paciente no vaya a responder al tratamiento, por lo que se recomienda no extender por más tiempo dicho régimen (7).

### **Tratamiento agudo**

En el contexto de una paciente embarazada que llega a un servicio de emergencias con un cuadro de náuseas y vómitos, se deberá evaluar si el caso es severo o no, si se encuentra inestable o con signos de deshidratación, y en esos casos, lo primordial va a ser la valoración inicial con el ABC y la estabilización de la paciente. Además, se deberá dejar a la paciente en ayunas por 24-48 horas, hasta que los vómitos se logren controlar.

Posteriormente, la hidratación en casos moderados o severos deberá realizarse vía intravenosa, utilizando solución salina, lactato de Ringer, o solución glucosada al 5 o 10%. Es importante sospechar la posibilidad de deficiencia de tiamina, en casos de vómitos prolongados, de 3 semanas de evolución o más, y antes de recibir ningún suero glucosado, se debe administrar tiamina, en altas dosis de 100 mg con el primer suero que se administre, con el fin de prevenir una encefalopatía de Wernicke. Posteriormente, por 2 a 3 días más, se administran 100 mg por día. Las soluciones se podrán administrar a 500 mL cada 8 horas. En los casos que se asocia hipokalemia, se deberá realizar un electrocardiograma, y se deberá agregar cloruro de potasio a una solución glucosada al 10%, a dosis de 1 mEq/kg/día, es decir, la dosis total se dividirá en las 3 bolsas de suero del día, y cuando tolere la vía oral, de ser necesario, se podrá suplementar de esta

forma. Cuando la paciente no tiene una hiponatremia, se podrá considerar el uso de solución glucosada al 5% o al 10%, y se podrá alternar esta con la solución fisiológica, usando 500cc/8 horas de cada tipo (6,8,14,15,17). Posteriormente, se podrán adicionar al tratamiento los antieméticos y demás tratamientos mencionados inicialmente vía intravenosa, pero se deberá intentar pasar a vía oral cuando la paciente ya la pueda tolerar. Se deberán realizar controles seriados de electrolitos principalmente, al estar recibiendo soluciones intravenosas y reposición, y cada 48-72 horas se podría realizar un control de los demás parámetros (13).

Asimismo, luego del reposo gástrico, y un periodo de 24-48 horas sin vómitos, se podrá iniciar la dieta, con pequeñas comidas, frecuentes, alrededor de cinco comidas al día. Se iniciará con alimentos sólidos, altos en proteína, y con poca grasa, así como bebidas frías. Si se logra un buen control con la medicación oral y se tolera la vía oral por 48 horas, se podrá dar egreso a la paciente y continuar el manejo ambulatorio (13,15).

## COMPLICACIONES MATERNAS

Aunque son raras, es importante tomar en cuenta que la hiperémesis gravídica puede tener complicaciones, desde las alteraciones hidroelectrolíticas y deshidratación, hasta desnutrición, deficiencias de vitaminas como tiamina (vitamina B1), encefalopatía de Wernicke, oliguria y falla renal (sobre todo pre-renal, por la hipovolemia), trombosis venosa, avulsión esplénica, ruptura esofágica, lesiones de Mallory-Weiss y necrosis tubular aguda (6,12).

Además, un espectro muy importante es el emocional y psicológico, ya que la hiperémesis gravídica puede ser un estresor muy grande para el embarazo, provocar

ansiedad, depresión, estrés post traumático, y puede afectar mucho la calidad de vida de la mujer, incluso después del embarazo, y en caso de planear otro a futuro (5,12).

## COMPLICACIONES FETALES

Las náuseas y los vómitos del embarazo en general no se han asociado a problemas fetales, sin embargo, algunos estudios indican que la hiperémesis gravídica puede resultar en bajo peso al nacer, parto pretérmino en los casos que continúa la sintomatología más allá del primer trimestre, y neonatos pequeños para la edad gestacional.

No se ha visto mayor morbilidad ni mortalidad, sin embargo, ya que la hiperémesis gravídica se da desde el periodo crítico de organogénesis, a largo plazo se sugiere en algunos estudios que podría afectar en el neurodesarrollo, con trastornos como déficit atencional, dificultades para el aprendizaje, sensoriales o de procesamiento, trastorno del espectro autista y ansiedad social (6,8).

## RECURRENCIA

Es importante destacar que la hiperémesis gravídica es una condición que se ha asociado a alta recurrencia, de casi un 80%, en el siguiente embarazo, y también se ha asociado a antecedente heredofamiliar positivo, por lo que esto será de relevancia en la historia clínica, y se debería informar a la paciente para posibles embarazos futuros. Es importante, porque en estos casos se puede iniciar el tratamiento de forma preventiva para evitar síntomas muy severos.

Se ha identificado una sobreexpresión en el alelo del GDF15, que se ha asociado tanto a la hiperémesis familiar como a la hiperémesis recurrente (10).

## CONCLUSIONES

La hiperémesis gravídica es causa importante de hospitalización y morbilidad durante el primer trimestre del embarazo, por lo que el manejo de esta es vital. Su fisiopatología probable es que sea de origen multifactorial, en donde participan componentes hormonales, genéticos y psicológicos; sin embargo, no es clara. El diagnóstico de la hiperémesis gravídica es clínico, y se puede emplear la escala PUQE para asesorar sobre su severidad. El abordaje debe centrarse en realizar un diagnóstico diferencial amplio, y descartar las patologías que puedan asemejar una hiperémesis gravídica, ya que el manejo difiere de manera importante. Según la severidad del caso, la paciente se podrá manejar de forma ambulatoria, o deberá ser internada, para evitar complicaciones tanto fetales como maternas. El abordaje terapéutico se centra en asegurar una buena hidratación, sea vía oral o endovenosa, algunas modificaciones en la alimentación, y medias farmacológicas para disminuir los vómitos, como la piridoxina y doxilamina, antagonistas de dopamina, antihistamínicos, bloqueadores del 5-HT<sub>3</sub>, y como última línea, los esteroides. Existe controversia sobre el perfil de seguridad de algunos de los fármacos en hiperémesis gravídica, y no se cuenta con estudios suficientes para establecer el riesgo o beneficio en pacientes embarazadas. Es importante que tanto el personal de salud como la paciente sepan del riesgo de recurrencia, para así poder tratar oportunamente a la paciente en un futuro embarazo.

**Los autores declaran no tener conflicto de interés.**

## REFERENCIAS

1. Jansen L, Koot M, van't Hooft J, Dean C, Bossuyt P, Ganzevoort W et al. The windsor definition for hyperemesis gravidarum: A multistakeholder international consensus definition. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2021 Set;266:15-22.
2. Ioannidou P, Papanikolaou D, Mikos T, Mastorakos G, Goulis D. Predictive factors of Hyperemesis Gravidarum: A systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2019;238:178-187.
3. Dypvik J, Pereira A, Tanbo T, Eskild A. Maternal human chorionic gonadotrophin concentrations in very early pregnancy and risk of hyperemesis gravidarum: A retrospective cohort study of 4372 pregnancies after in vitro fertilization. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2018;221:12-16.
4. Dean C, Bruin C, O'hara M, Roseboom T, Leeflang M, Spijker R et al. The chance of recurrence of hyperemesis gravidarum: A systematic review *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2019 Dec 20;5:100-105.
5. Dean C, Shemar M, Ostrowski G, Painter R. Management of severe pregnancy sickness and hyperemesis gravidarum. *BMJ.* 2018 Nov;363:k5000.
6. London V, Grube S, Sherer D, Abulafia O. Hyperemesis Gravidarum: A Review of Recent Literature. *Pharmacology.* 2017 Ene;100(3-4):161-171.
7. ACOG Practice Bulletin No. 189: Nausea And Vomiting Of Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2018 Jan;131(1):e15-e30.
8. Fejzo M, Trovik J, Grooten I, Sridharan K, Roseboom T, Vikanes Å et al. Nausea and vomiting of pregnancy and hyperemesis gravidarum. *Nat Rev Dis Primers.* 2019 Set;5(1).
9. Gabra A, Habib H, Gabra M. Hyperemesis Gravidarum, Diagnosis, and Pathogenesis. *Clin Obstet Gynecol.* 2019 Dic;05(01).
10. Fejzo M, Arzy D, Tian R, MacGibbon K, Mullin P. Evidence GDF15 Plays a Role in Familial and Recurrent Hyperemesis Gravidarum. *Geburtshilfe Frauenheilkunde.* 2018 Jul;78(09):866-870.
11. Fejzo M, Fasching P, Schneider M, Schwitulla J, Beckmann M, Schwenke E et al. Analysis of GDF15 and IGFBP7 in Hyperemesis Gravidarum Support Causality. *Geburtshilfe Frauenheilkunde.* 2019 Ago;79(04):382-388.
12. Nausea and Vomiting of Pregnancy and Hyperemesis gravidarum [Internet]. *Clinical Key.* 2021 Nov [citado el 08 de febrero de 2022]. Disponible a partir de: [https://www.clinicalkey.com.ezproxy.sibdi.ucr.ac.cr/#!/content/clinical\\_ove](https://www.clinicalkey.com.ezproxy.sibdi.ucr.ac.cr/#!/content/clinical_ove)

[rview/67-s2.0-693def4b-3a08-4947-bac5-7687fb04d12b#complications-heading-36](https://doi.org/10.693def4b-3a08-4947-bac5-7687fb04d12b#complications-heading-36)

13. Rueda C, Cantallops M, Illa M, Palacio M. Protocolo: Hiperémesis Gravídica. Medicina Fetal Barcelona [Internet]. 2021 [citado el 17 de febrero de 2022]. Disponible a partir de: <https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/hiperemesis%20gravidica.pdf>
14. Greentop Guideline No. 69: The Management of Nausea and Vomiting of Pregnancy and Hyperemesis Gravidarum [Internet]. 1ra ed. RCOG; 2016 [citado el 17 de febrero de 2022]. Disponible a partir de: <https://www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/green-top-guidelines/gtg69-hyperemesis.pdf>
15. Pontius E, Vieth J. Complications in Early Pregnancy. Emerg Med Clin North Am. 2019 May;37(2):219-237.
16. Haro K, Toledo K, Fonseca Y, Arenas D, Arenas H, Leonher K. Hiperémesis gravídica: manejo y consecuencias nutricionales; reporte de caso y revisión de literatura. Nutr. Hosp. 2015 Feb; 31(2): 988-991.
17. McParlin C, O'Donnell A, Robson S, Beyer F, Moloney E, Bryant A et al. Treatments for Hyperemesis Gravidarum and Nausea and Vomiting in Pregnancy. JAMA. 2016 Oct;316(13):1392.
18. Boelig R, Barton S, Saccone G, Kelly A, Edwards S, Berghella V. Interventions for treating hyperemesis gravidarum. Cochrane Database Syst Rev. 2016 May;(5):CD010607.