

UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN MARTÍN-TARAPOTO
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE OBSTETRICIA



TESIS

**Hiperémesis gravídica asociada al retardo de crecimiento intrauterino y
bajo peso al nacer en gestantes atendidas en el Hospital II - 2 Tarapoto,
setiembre 2016 - enero 2017**

PRESENTADO POR:

Bach. Aurea Onell López Pinedo
Bach. María Angélica Toro Lozano

ASESOR:

Obsta. Mg. Lloy Américo Vargas Dazza

PARA OPTAR EL TITULO PROFESIONAL DE:
OBSTETRA

TARAPOTO - PERÚ
2018



Esta obra está bajo una [Licencia Creative Commons Atribución- NoComercial-Compartirigual 2.5 Perú](http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/2.5/pe/).
Vea una copia de esta licencia en <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/2.5/pe/>

UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN MARTÍN-TARAPOTO
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE OBSTETRICIA



TESIS

**Hiperémesis gravídica asociada al retardo de crecimiento intrauterino y
bajo peso al nacer en gestantes atendidas en el Hospital II - 2 Tarapoto,
setiembre 2016 - enero 2017**

PRESENTADO POR:

Bach. Aurea Oneli López Pinedo
Bach. María Angélica Toro Lozano

ASESOR:

Obsta. Mg. Lloy Américo Vargas Dazza

PARA OPTAR EL TITULO PROFESIONAL DE:
OBSTETRA

TARAPOTO - PERÚ
2018

UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN MARTÍN-TARAPOTO

FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA PROFESIONAL DE OBSTERICIA



TESIS

Hiperèmesis gravídica asociada al retardo de crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer en gestantes atendidas en el Hospital II – 2 Tarapoto, setiembre 2016 – enero 2017

PRESENTADO POR:

**Bach. Aurea Onell López Pinedo
Bach. María Angélica Toro Lozano**

ASESOR:

Obsta. Mg. Lloy Américo Vargas Dazza

PARA OPTAR EL TITULO PROFESIONAL DE:

OBSTETRA

TARAPOTO-PERÚ

2018

UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN MARTÍN-TARAPOTO
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE OBSTERICIA



TESIS

**Hiperèmesis gravídica asociada al retardo de crecimiento intrauterino y
bajo peso al nacer en gestantes atendidas en el Hospital II – 2 Tarapoto,
setiembre 2016 – enero 2017**

PRESENTADO POR :

Bach. Aurea Onell López Pinedo
Bach. María Angélica Toro Lozano

Sustentado y aprobado ante el honorable jurado
El día 28 de noviembre de 2017

A handwritten signature in blue ink, appearing to be 'Lolita Arevalo Fasanando', written over a dotted line.

Obsta. Dra. Lolita AREVALO FASANANDO
Presidente

A handwritten signature in blue ink, appearing to be 'Hilda González Navarro', written over a dotted line.

Obsta. Mg. Hilda GÓNZALEZ NAVARRO
Miembro

A handwritten signature in blue ink, appearing to be 'Manuela Aurora Vega Celis', written over a dotted line.

Obsta. Mg. Manuela Aurora VEGA CELIS
Miembro

A handwritten signature in blue ink, appearing to be 'Lloy Américo Vargas Dazza', written over a dotted line.

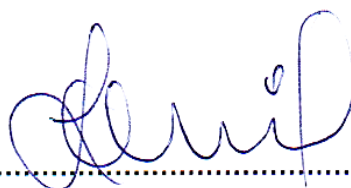
Obsta. Mg. Lloy Américo VARGAS DAZZA
Asesor

CONSTANCIA DE ASESORAMIENTO

El que suscribe, Obsta. LLOY AMÉRICO VARGAS DAZZA, docente de la Facultad Ciencias de la Salud de la Universidad Nacional de San Martín – Tarapoto.

DA CONSTANCIA:

Que, he revisado y corregido el informe final de la tesis titulado “**HIPERÉMESIS GRAVIDICA ASOCIADA AL RETARDO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO Y BAJO PESO AL NACER EN GESTANTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL II – 2 TARAPOTO, SETIEMBRE 2016 – ENERO 2017**”; elaborado por los bachilleratos en Obstetricia AUREA ONELL LOPEZ PINEDO Y MARÍA ANGÉLICA TORO LOZANO. Por lo que doy conformidad para los fines que estime conveniente.



.....
Obsta. Mg. LLOY AMÉRICO VARGAS DAZZA

Declaratoria de Autenticidad

Yo, Aurea Onell López Pinedo , egresada de la Facultad Ciencias de la Salud en la Escuela profesional de Obstetricia. De la Universidad Nacional de San Martín – Tarapoto, identificada con DNI N°47557218, con la tesis titulada Hiperemesis gravidica asociada al retardo de crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer en gestantes atendidas en el Hospital II – 2 Tarapoto, setiembre 2016 – enero 2017

Declaro bajo juramento que:

1. La tesis presentada es de mi autoría.
2. He respetado las normas internacionales de citas y referencias para las fuentes consultadas. Por tanto, la tesis no ha sido plagiada ni total ni parcialmente.
3. La tesis no ha sido auto plagiada; es decir, no ha sido publicada ni presentada anteriormente para obtener algún grado académico previo o título profesional.
4. Los datos presentados en los resultados son reales, no han sido falseados, ni duplicados, ni copiados y por tanto los resultados que se presenten en la tesis se constituirán en aportes a la realidad investigada.

De considerar que el trabajo cuenta con una falta grave, como el hecho de contar con datos fraudulentos, demostrar indicios y plagio (al no citar la información con sus autores), plagio (al presentar información de otros trabajos como propios), falsificación (al presentar la información e ideas de otras personas de forma falsa), entre otros, asumo las consecuencias y sanciones que de mi acción se deriven, sometiéndome a la normatividad vigente de la Universidad Nacional de San Martín - Tarapoto.

Tarapoto, 20 de abril del 2018.



.....
Aurea Onell López Pinedo
DNI N° 47557218

Declaratoria de Autenticidad

Yo, María Angélica Toro Lozano, egresada de la Facultad Ciencias de la Salud en la Escuela profesional de Obstetricia. De la Universidad Nacional de San Martín – Tarapoto, identificada con DNI N°43478543, con la tesis titulada Hiperèmesis gravídica asociada al retardo de crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer en gestantes atendidas en el Hospital II – 2 Tarapoto, setiembre 2016 – enero 2017

Declaro bajo juramento que:

1. La tesis presentada es de mi autoría.
2. He respetado las normas internacionales de citas y referencias para las fuentes consultadas. Por tanto, la tesis no ha sido plagiada ni total ni parcialmente.
3. La tesis no ha sido auto plagiada; es decir, no ha sido publicada ni presentada anteriormente para obtener algún grado académico previo o título profesional.
4. Los datos presentados en los resultados son reales, no han sido falseados, ni duplicados, ni copiados y por tanto los resultados que se presenten en la tesis se constituirán en aportes a la realidad investigada.

De considerar que el trabajo cuenta con una falta grave, como el hecho de contar con datos fraudulentos, demostrar indicios y plagio (al no citar la información con sus autores), plagio (al presentar información de otros trabajos como propios), falsificación (al presentar la información e ideas de otras personas de forma falsa), entre otros, asumo las consecuencias y sanciones que de mi acción se deriven, sometiéndome a la normatividad vigente de la Universidad Nacional de San Martín - Tarapoto.

Tarapoto, 20 de de Septiembre del 2018.



.....
María Angélica Toro Lozano
DNI N° 43478543



Formato de autorización NO EXCLUSIVA para la publicación de trabajos de investigación, conducentes a optar grados académicos y títulos profesionales en el Repositorio Digital de Tesis.

1. Datos del autor:

Apellidos y nombres:	Lopez Pinedo Aurea Onell		
Código de alumno :	084160	Teléfono:	
Correo electrónico :	Chikalucida@hotmail.com	DNI:	47557218

(En caso haya más autores, llenar un formulario por autor)

2. Datos Académicos

Facultad de:	Ciencias de la Salud
Escuela Profesional de:	Obstetricia

3. Tipo de trabajo de investigación

Tesis	(X)	Trabajo de investigación	()
Trabajo de suficiencia profesional	()		

4. Datos del Trabajo de investigación

Título:	Hipertensión - Gravídica asociada al Retardo del crecimiento. Intrauterino y bajo peso al nacer en Gestantes atendidas en el Hospital II - 2 Tarapoto, Septiembre 2016 - Enero 2017.
Año de publicación:	2017

5. Tipo de Acceso al documento

Acceso público *	(X)	Embargo	()
Acceso restringido **	()		

Si el autor elige el tipo de acceso abierto o público, otorga a la Universidad Nacional de San Martín - Tarapoto, una licencia **No Exclusiva**, para publicar, conservar y sin modificar su contenido, pueda convertirla a cualquier formato de fichero, medio o soporte, siempre con fines de seguridad, preservación y difusión en el Repositorio de Tesis Digital. Respetando siempre los Derechos de Autor y Propiedad Intelectual de acuerdo y en el Marco de la Ley 822.

En caso que el autor elija la segunda opción, es necesario y obligatorio que indique el sustento correspondiente:

--

6. Originalidad del archivo digital.

Por el presente dejo constancia que el archivo digital que entrego a la Universidad Nacional de San Martín - Tarapoto, como parte del proceso conducente a obtener el título profesional o grado académico, es la versión final del trabajo de investigación sustentado y aprobado por el Jurado.

7. Otorgamiento de una licencia *CREATIVE COMMONS*

Para investigaciones que son de acceso abierto se les otorgó una licencia *Creative Commons*, con la finalidad de que cualquier usuario pueda acceder a la obra, bajo los términos que dicha licencia implica

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/2.5/pe/>

El autor, por medio de este documento, autoriza a la Universidad Nacional de San Martín - Tarapoto, publicar su trabajo de investigación en formato digital en el Repositorio Digital de Tesis, al cual se podrá acceder, preservar y difundir de forma libre y gratuita, de manera íntegra a todo el documento.

Según el inciso 12.2, del artículo 12° del Reglamento del Registro Nacional de Trabajos de Investigación para optar grados académicos y títulos profesionales - RENATI "Las universidades, instituciones y escuelas de educación superior tienen como obligación registrar todos los trabajos de investigación y proyectos, incluyendo los metadatos en sus repositorios institucionales precisando si son de acceso abierto o restringido, los cuales serán posteriormente recolectados por el Repositorio Digital RENATI, a través del Repositorio ALICIA".



Firma del Autor

8. Para ser llenado en la Oficina de Repositorio Digital de Ciencia y Tecnología de Acceso Abierto de la UNSM - T.

Fecha de recepción del documento:

03 / 05 / 2018



Firma del Responsable de Repositorio
Digital de Ciencia y Tecnología de Acceso
Abierto de la UNSM - T.

***Acceso abierto:** uso lícito que confiere un titular de derechos de propiedad intelectual a cualquier persona, para que pueda acceder de manera inmediata y gratuita a una obra, datos procesados o estadísticas de monitoreo, sin necesidad de registro, suscripción, ni pago, estando autorizada a leerla, descargarla, reproducirla, distribuirla, imprimirla, buscarla y enlazar textos completos (Reglamento de la Ley No 30035).

** **Acceso restringido:** el documento no se visualizará en el Repositorio.

Formato de autorización NO EXCLUSIVA para la publicación de trabajos de investigación, conducentes a optar grados académicos y títulos profesionales en el Repositorio Digital de Tesis.

1. Datos del autor:

Apellidos y nombres:	Toro Lozano María Angélica	
Código de alumno :	054172	Teléfono:
Correo electrónico :	angelica12086@hotmail.com	DNI: 43478543

(En caso haya más autores, llenar un formulario por autor)

2. Datos Académicos

Facultad de:	Ciencias de la Salud
Escuela Profesional de:	Obstetricia

3. Tipo de trabajo de investigación

Tesis	(X)	Trabajo de investigación	()
Trabajo de suficiencia profesional	()		

4. Datos del Trabajo de investigación

Título:	Hipermagnesia Gestacional Asociada al Retardo de Crecimiento Intrauterino y Bajo Peso al Nacer en Gestantes Atendidas en el Hospital II-2 Tarapoto, Septiembre 2016 - Enero 2017
Año de publicación:	2017

5. Tipo de Acceso al documento

Acceso público *	(X)	Embargo	()
Acceso restringido **	()		

Si el autor elige el tipo de acceso abierto o público, otorga a la Universidad Nacional de San Martín – Tarapoto, una licencia **No Exclusiva**, para publicar, conservar y sin modificar su contenido, pueda convertirla a cualquier formato de fichero, medio o soporte, siempre con fines de seguridad, preservación y difusión en el Repositorio de Tesis Digital. Respetando siempre los Derechos de Autor y Propiedad Intelectual de acuerdo y en el Marco de la Ley 822.

En caso que el autor elija la segunda opción, es necesario y obligatorio que indique el sustento correspondiente:

6. Originalidad del archivo digital.

Por el presente dejo constancia que el archivo digital que entrego a la Universidad Nacional de San Martín - Tarapoto, como parte del proceso conducente a obtener el título profesional o grado académico, es la versión final del trabajo de investigación sustentado y aprobado por el Jurado.

7. Otorgamiento de una licencia *CREATIVE COMMONS*

Para investigaciones que son de acceso abierto se les otorgó una licencia *Creative Commons*, con la finalidad de que cualquier usuario pueda acceder a la obra, bajo los términos que dicha licencia implica

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/2.5/pe/>

El autor, por medio de este documento, autoriza a la Universidad Nacional de San Martín - Tarapoto, publicar su trabajo de investigación en formato digital en el Repositorio Digital de Tesis, al cual se podrá acceder, preservar y difundir de forma libre y gratuita, de manera íntegra a todo el documento.

Según el inciso 12.2, del artículo 12° del Reglamento del Registro Nacional de Trabajos de Investigación para optar grados académicos y títulos profesionales - RENATI "Las universidades, instituciones y escuelas de educación superior tienen como obligación registrar todos los trabajos de investigación y proyectos, incluyendo los metadatos en sus repositorios institucionales precisando si son de acceso abierto o restringido, los cuales serán posteriormente recolectados por el Repositorio Digital RENATI, a través del Repositorio ALICIA".



Firma del Autor

8. Para ser llenado en la Oficina de Repositorio Digital de Ciencia y Tecnología de Acceso Abierto de la UNSM - T.

Fecha de recepción del documento:

03/05/2018



Firma del Responsable de Repositorio Digital de Ciencia y Tecnología de Acceso Abierto de la UNSM - T.

***Acceso abierto:** uso lícito que confiere un titular de derechos de propiedad intelectual a cualquier persona, para que pueda acceder de manera inmediata y gratuita a una obra, datos procesados o estadísticas de monitoreo, sin necesidad de registro, suscripción, ni pago, estando autorizada a leerla, descargarla, reproducirla, distribuirla, imprimirla, buscarla y enlazar textos completos (Reglamento de la Ley No 30035).

** **Acceso restringido:** el documento no se visualizará en el Repositorio.

DEDICATORIA

A Dios por darme mucha salud, por las bendiciones, la inteligencia y la vida misma.

A mis padres por ser moldes y brújulas en mi vida quienes depositaron su confianza en mi persona, donde ven culminado sus logros.

Con mucho amor a mis hermanos y demás familiares que han contribuido de manera incondicional en mi desarrollo profesional.

Con mucho cariño para los profesionales de la Facultad Ciencias de la Salud que contribuyeron en incrementar mis conocimientos, mis valores y actitudes para esta hermosa carrera “Obstetricia”, que representa la vida.

Aurea Onell

A Dios por darme mucha salud, por las bendiciones, la inteligencia y la vida misma.

A mis padres por ser moldes y brújulas en mi vida quienes depositaron su confianza en mi persona, donde ven culminado sus deseos y logros.

Con mucho amor a mis hermanos y demás familiares que han contribuido de manera incondicional en mi desarrollo profesional y por su paciencia en este periodo de estudio.

Con mucho cariño para los profesionales de la Facultad Ciencias de la Salud que contribuyeron en incrementar mis conocimientos, mis valores y actitudes para esta hermosa carrera “Obstetricia”, que representa la vida.

María Angélica

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Nacional de San Martín por haberme dado la posibilidad de formarme profesionalmente.

A nuestro asesor el Obsta. Mg. Lloy Américo Vargas Dazza por su ejemplo de vida profesional, dedicación y asesoramiento en el presente trabajo de investigación.

Al personal y usuarias especialmente del Servicio de Obstetricia y Estadística del Hospital II-2 Tarapoto, que contribuyeron en la obtención de los datos de investigación y nos brindaron las facilidades para la ejecución de nuestra tesis.

Igualmente, un agradecimiento especial a todas las personas que nos brindaron su apoyo incondicional para la finalización de nuestro trabajo.

Las autoras

ÍNDICE

DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
ÍNDICE.....	viii
ÍNDICE DE TABLAS	ix
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	x
RESUMEN	xi
ABSTRACT	xii
I. INTRODUCCION	1
1.1. Marco Conceptual.....	1
1.2. Antecedentes	4
1.3. Bases Teóricas	8
1.4. Justificación	19
1.5. Problema	21
II. OBJETIVOS	22
2.1. Objetivo General	22
2.2. Objetivos Específicos.....	22
2.3. Hipótesis de investigación	22
2.4. Operacionalización de variables	23
III. MATERIALES Y MÉTODOS.....	24
3.1. Tipo de investigación.....	24
3.2. Diseño de investigación	24
3.3. Universo, población y muestra	24
3.3.1. Criterios de inclusión	25
3.3.2. Criterios de exclusión.....	25
3.5. Métodos e instrumento de recolección de datos	25
3.6. Plan de tabulación y análisis de datos.....	26
IV. RESULTADOS	27
V. DISCUSION	32
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	36
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	38
ANEXOS	45

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Condiciones de la hiperémesis gravídica en gestantes atendidas en el Hospital II – 2 Tarapoto.....	27
Tabla 2: Clasificación de hiperémesis gravídica en gestantes atendidas en el Hospital II – 2 Tarapoto.	27
Tabla 3: Características de los neonatos de gestantes con hiperémesis gravídica atendidos en el Hospital II – 2 Tarapoto.....	28
Tabla 4: Clasificación del Bajo Peso y Retardo del Crecimiento Intrauterino prevalente en los neonatos de gestantes con hiperémesis gravídica atendidos en el Hospital II – 2 Tarapoto.....	29
Tabla 5.- Relación entre la hiperémesis gravídica en gestantes y el bajo peso del neonato, atendidos en el Hospital II – 2 Tarapoto.....	29
Tabla 6: Resultados Chi Cuadrado	30

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Zona de aceptación probabilística – Chí Cuadrado.....	30
---	----

RESUMEN

El estudio tuvo como objetivo “Determinar la asociación entre la hiperémesis gravídica y el retardo de crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer en gestantes atendidas en el Hospital II – 2 Tarapoto, setiembre 2016 – enero 2017”, estudio cuantitativo, descriptivo, transversal, correlacional, retrospectivo, la población fue 48 mujeres en edad fértil con hiperémesis gravídica. La técnica fue la revisión documentaria y como instrumento ficha de recolección de datos.

Los resultados, en relación a los factores de hiperémesis gravídica, fueron; el 75% fueron hospitalizadas, según pérdida de peso inferior al 5% del peso habitual; sólo el 35% perdieron peso, según anemia (< 11 gr/dl) el 19% lo tuvieron. Las gestantes según grado de hiperémesis gravídica, 54% fue “Leve”, 29% grado “Moderado” y 17% tuvieron grado “Severa”. Los neonatos de gestantes con hiperémesis gravídica se caracterizaron: 58% de sexo femenino; de talla menor a 35cm; el 52% tuvieron una edad gestacional mayor a 40 semanas. El tipo de Bajo Peso y RCIU fue: 50% con Increíble Bajo Peso al Nacer equivalente a menor de 800g y no se diagnosticó ningún neonato con RCIU.

Existe relación significativa entre la hiperémesis gravídica y el bajo peso al nacer de los neonatos de las gestantes atendidos en el Hospital II – 2 Tarapoto, setiembre 2016 – enero 2017.

Palabras claves: Hiperémesis gravídica, retardo del crecimiento intrauterino, bajo peso al nacer.

ABSTRACT

The objective of the following study was to determine the association between hyperemesis gravidarum and intrauterine growth retardation and low birth weight in pregnant women attended at the Tarapoto II – 2 Hospital, from September 2016 to January 2017, the following is a quantitative, descriptive, cross - sectional, correlational retrospective study , the population was 48 women of childbearing age with hyperemesis gravidarum. The technique was the documentary review and as an instrument data collection tab.

The results, in relation to the factors of hyperemesis gravidarum, were; 75% were hospitalized, according to weight loss of less than 5% of the usual weight; Only 35% lost weight, according to anemia (<11gr / dl) 19% had it. Pregnant women according to degree of hyperemesis gravidarum, 54% were "Mild", 29% "Moderate" degree and 17% had "Severe" grade. Neonates of pregnant women with hyperemesis gravidarum were characterized: 58% female; Of size less than 35cm; 52% had a gestational age greater than 40 weeks. The type of Low Weight and IUGR was: 50% with Incredible Low Birth Weight equivalent to less than 800g and no newborns with IUGR were diagnosed.

There is a significant relationship between the hyperemesis gravidarum and the low birth weight of the neonates of pregnant women attending the Hospital II - 2 Tarapoto, September 2016 - January 2017.

Keywords: Hyperemesis gravidarum, intrauterine growth retardation, low birth weight.



I. INTRODUCCION

1.1. Marco Conceptual

El Retardo del Crecimiento Intrauterino (RCIU) y el bajo peso al nacer constituyen una de las complicaciones del embarazo que se asocia a un mayor riesgo de morbimortalidad perinatal, asociándose además a efectos negativos a largo plazo que se extienden hasta la vida adulta (1, 2, 3).

En 1947, Mc Burney informo acerca de un grupo de niños con una edad gestacional de 38 semanas y cuyo peso al nacer fue menor de 2500 gr. Insistía en que estos niños no eran prematuros y comento la alta incidencia de complicaciones en este grupo. Las observaciones de Mc Burney quedaron olvidadas hasta principios de la década de 1960 cuando Gruenwald, Lubchenco y Col. Describieron el síndrome en detalle. Desde entonces, ha surgido gran interés en relación con la entidad de retardo del crecimiento intrauterino, porque los fetos y neonatos con retardo del crecimiento tienen altas tasas de mortalidad y morbilidad perinatal (4).

En estudios donde se ha evaluado directamente la relación entre el Retardo del Crecimiento Intrauterino – Bajo peso al Nacer y la morbilidad, se ha observado que estos cuadros aumentan el riesgo de nacer con asfixia, hipoglucemia, hipotermia, dificultad respiratoria, hiperviscosidad neonatal, hiperbilirrubinemia y malformaciones congénitas (4, 5)

Los fetos con Retardo del Crecimiento Intrauterino tipo I y tipo II tienen mayor riesgo de sufrimiento fetal intraparto, lo que conduce a un aumento en la incidencia de muerte fetal tardía (6).

Se estima que cerca de 30 millones de niños nacen anualmente en el mundo con RCIU. La incidencia de recién nacidos (RN) con RCIU en los países desarrollados es de 6,9%, y en los países en vías de desarrollo es de 23,8% (4, 7).

En América Latina la morbilidad neonatal es 10 a 15 veces más alta y la mortalidad 30 a 40 veces superior en los niños con Retardo en el Crecimiento Intrauterino o Bajo Peso al Nacer, en relación a los recién nacidos con peso adecuado. Así la incidencia RN con RCIU en países de América Latina y el Caribe es del 10% (4, 8).

En la actualidad existe una clara evidencia de que las alteraciones de la curva de crecimiento en etapas tempranas del desarrollo humano es un factor de riesgo importante para el desarrollo de un grupo de enfermedades crónicas, que incluyen enfermedades cardiovasculares y diabetes. Por lo tanto, el feto con RCIU y bajo peso al nacer representaría una enorme carga tanto para el individuo afectado como para la sociedad. Velar por el bienestar fetal y determinar el momento óptimo para el parto del feto con RCIU es un objetivo primordial (9, 10)

El RCIU y bajo peso al nacer son considerados síndromes que pueden responder a muchas causas diferentes, algunas veces asociadas entre sí, las cuales pueden ser atribuibles al feto mismo (causas intrínsecas), a la placenta, o al organismo materno, llamándose estas dos últimas causas extrínsecas. La etiología del RCIU es variada y envuelve factores asociados con la pobreza, como la desnutrición y una diversidad de procesos patológicos, entre los que se destacan reducción de nutrientes por escasa ganancia de peso en la gestación dentro de las cual la Hiperémesis Gravídica juega un rol fundamental durante la primera mitad del embarazo (11, 12).

El RCIU ha sido clasificado conforme a la proporcionalidad del cuerpo, la gravedad del compromiso de crecimiento y su tiempo de aparición. De acuerdo con la concordancia del crecimiento de la cabeza y el abdomen, medido por ultrasonido, el RCIU ha sido clasificado como simétrico, si todas las medidas antropométricas (peso, circunferencia cefálica y talla) estaban por debajo del percentil 3; o asimétrico si solo una o dos medidas se hallaban por debajo de dicho percentil. La relevancia clínica de este concepto es controversial. El RCIU simétrico fue considerado inicialmente como menos frecuente, y se encontró asociado con etiologías tales como aneuploidía, infección fetal, e insuficiencia útero-placentaria de inicio temprano; conllevando peores pronósticos para el bebé. Sin embargo, investigaciones recientes refutan esto. Un estudio demostró un aumento significativo de la morbilidad neonatal en infantes con RCIU asimétrico sin malformaciones (5, 13).

El RCIU severo se define como el peso al nacer o el peso fetal estimado por ecografía por debajo del percentil tres para la edad gestacional. Esta categorización conlleva peor pronóstico con una mortalidad y morbilidad perinatal sustancialmente mayor. El RCIU temprano se define como el crecimiento compromiso clínicamente reconocible antes de la semana 28 de gestación y el RCIU tardío es aquel que aparece después de estas semanas de gestación (13).

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 define como la presencia de más de tres vómitos por día iniciados entre las semanas 4-8 y continuando hasta las semanas 14 - 16; se caracteriza por náuseas y vómitos severos provocando pérdida de peso de al menos un 5% del peso previo al embarazo, deshidratación, anemia, cetonuria y trastornos hidroelectrolíticos. 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 (14, 15).

Algunos factores predisponentes para la Hiperémesis Gravídica son el antecedente de gestación múltiple, cesárea previa, Hiperémesis Gravídica previa, concepción por técnicas de reproducción asistida, embarazo molar, diabetes gestacional, trastorno depresivo, trastorno hipertiroides, úlcera péptica y asma. Varios estudios han documentado que el tabaquismo y la multiparidad reducen el riesgo de Hiperémesis Gravídica, esta observación se atribuye a un menor volumen placentario lo que produce menos niveles de hormonas. La Hiperémesis Gravídica acontece generalmente en mujeres jóvenes, primíparas, estrato social bajo y con productos de género femenino (14).

Las terapias emergentes no han tenido un beneficio significativo debido a que la Hiperémesis Gravídica es un síndrome de etiología multifactorial. Por lo tanto, el manejo se ha centrado en su mayoría en corregir los desbalances hidroeléctricos asociados a suplementos vitamínicos tratando así de prevenir el RCIU relacionado a la desnutrición y escasa ganancia de peso gestacional (15, 16, 17).

La pobre ganancia de peso materno durante la gestación se define como una ganancia de peso inferior al 10% del peso habitual de la madre y se asocia con nacimientos de niños pequeños para la edad gestacional y mayor morbilidad y mortalidad perinatal. El aumento de menos de siete kilogramos durante la gestación se relaciona con mayor riesgo de convulsiones neonatales y estancia hospitalaria mayor de cinco días (16, 18).

Anemia se define como la disminución de la concentración de hemoglobina en sangre, según la OMS se acepta que existe anemia cuando la concentración de hemoglobina en sangre es inferior a 12 gr/dl en mujeres no embarazadas y 11 gr/dl en mujeres embarazadas. Uno de ellos es la anemia relacionado con el estado nutricional del paciente, Haydock y Hill

reportaron que los pacientes clasificados con anemia leve, moderada o severa tienen una respuesta subóptima para la ganancia de peso en el feto (18).

1.2. Antecedentes

McCarthy F, Khashan A, Norte R, et al (2011), realizaron un estudio “Asociación entre hiperémesis gravídica cognitiva, conductual y de bienestar emocional en el embarazo”, Irlanda, estudio de cohorte prospectivo, en 3423 mujeres nulíparas 15 y 20 semanas encontrando que la mayoría de mujeres sufrieron hiperémesis gravídica antes de las 15 semanas de embarazo y que éstas a su vez tenían mayor puntuación en las escalas empleadas; las mujeres con hiperémesis gravídica severa tenían un mayor riesgo de tener un parto prematuro espontáneo y bajo peso al nacer OR ajustada 2,6 (IC 95%); concluyendo que las mujeres con hiperémesis gravídica particularmente grave tienen mayor riesgo de disfunción cognitiva, conductual y emocional durante el embarazo y a su vez la mayor tasa de parto prematuro espontáneo y bajo peso al nacer se observaron más en las mujeres con hiperémesis gravídica grave (19).

Coetzee R, Cormack B, Sadler L, Bloomfield F. (2011), en su estudio “El embarazo y los resultados neonatales siguientes hiperémesis gravídica”, EE. UU. Estudio meta-análisis, analizaron los resultados del embarazo y neonatales en 75 pacientes con hiperémesis gravídica previa encontrando que la hiperémesis gravídica puede limitar severamente la ingesta nutricional, los bebés nacidos de mujeres con hiperémesis gravídica tenían circunferencias de cabeza de menor tamaño ($p=0.04$), la duración de la gestación, el peso al nacer y la longitud de la corona a talón no fueron diferentes entre los pacientes y los controles; por lo que se concluyó que la hiperémesis gravídica se asocia con un perímetro cefálico más pequeño al nacer y menor capacidad cognitiva con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular en la edad adulta (20).

De Diego A, Illia R, Almada R, Valenti E, Zapiola P, Voiro S, et al. (2010), en su estudio Evolución del embarazo y resultados perinatales en pacientes con hiperémesis gravídica. Buenos Aires Argentina. Se realiza una evaluación retrospectiva de pacientes afectadas de hiperémesis gravídica (HG) ($n= 53$) comparadas a embarazadas normales ($n= 30$). Resultados: se halló una tendencia a menor edad materna y más primigestas entre las madres con HG. Las pacientes con HG presentaron una mortalidad fetal tardía de 37,7 por mil comparado con la población general del hospital que presentó un 7,4 por mil. Se observó

también en las pacientes con HG un incremento de operación cesárea, en acuerdo con otros autores se halló también una mayor incidencia de embarazo cronológicamente prolongado, colestasis gravídica y mortalidad fetal tardía. En base a estos resultados recomendamos un estricto control de pacientes cuyos embarazos presentan una HG genuina en el primer trimestre (21).

Martínez X, Duarte Y, Portales E, Mirabal G. (2011), en su estudio “Factores maternos y bajo peso al nacer, Bahía Honda”. EE.UU., estudio observacional, descriptivo y transversal. Este permitió hacer una caracterización de las gestantes, cuyo producto fueron los niños con bajo peso al nacer. Se aplicó una encuesta tipo planilla de recolección de datos, la cual fue aplicada a las historias clínicas obstétricas, pertenecientes a los Policlínicos Docentes "Manuel González Díaz" y "Pablo de la Torriente Brau". Resultados: el mayor porcentaje de niños con bajo peso al nacer correspondió a las madres comprendidas entre los 20-24 años y 30-34 años de edad y entre las 34.0 - 36.6 semanas y 37.0 semanas y más de gestación. La mayoría comenzaron la gestación con un peso adecuado, sin embargo, predominó la ganancia de insuficiente durante ésta. La hipertensión arterial predominó entre los antecedentes patológicos de las gestantes. Conclusiones: se ha demostrado que los factores de riesgo maternos tienen una importante asociación con el bajo peso al nacer, es por ello, la necesidad de identificarlos en el momento oportuno y modificarlos, con el objetivo de proporcionar bienestar materno y fetal (22).

Larrabure G, Farfán H, Aragón R, Cruz V (2012), en su estudio “Características del crecimiento y desarrollo fetal en hiperémesis gravídica”, Lima Perú, estudio descriptivo, prospectivo, considerando que la hiperémesis gravídica (HG) cursa con restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) y peso bajo al nacer. En los recién nacidos (RN) de 45 gestantes con diagnóstico de Hiperémesis Gravídica, se obtuvo antropometría del RN (peso, talla) y CCF. Se consideró RCIU al peso fetal estimado por biometría por debajo del percentil 10 en la curva de crecimiento fetal; macrosomía, al peso al nacer de 4 kilos o mayor; peso bajo al nacer, al peso menor de 2,5 kilos. Resultados: Promedios maternos: edad gestacional 10,7 semanas, edad 24,5 años, ganancia de peso durante la gestación 12,2 kg, parto a las 38,8 semanas. Promedios de los RN: peso 3 430,5 g (dos macrosómicos), talla 50,2 cm. Nacimiento de los niños en Lima 66,7%, sierra 22,3%, costa no Lima 6,6%, selva 4,4%; parto en el INMP 31,1% (14); primigestas 57%, secundigestas 28,5% tercigestas 14,5%, parto eutócico 50% (nueve RN femeninos, cinco masculinos), ÁPGAR a

los 5 minutos 92%. No hubo peso menor de 2500g ni RCIU. Conclusiones: La hiperémesis gravídica en el Instituto Nacional Materno Perinatal no se relacionó con peso bajo al nacer o con restricción del crecimiento intrauterino (23).

García M. (2011), en su estudio “Resultado neonatal en gestantes con Hiperémesis Gravídica. Hospital Belén de Trujillo. Periodo 2000-2011. Perú, estudio retrospectivo, descriptivo, transversal, con 220 historias clínicas de pacientes hospitalizadas con diagnóstico de Hiperémesis Gravídica (HG), en el período comprendido del 01 de enero del 2000 al 31 de diciembre del 2011. Resultados: Se encontró que el 32.73% (n=72) de las gestantes con HG fueron sometidas a cesárea, el 1.82% (n=4) requirieron inducción. De los recién nacidos de madres con HG, el 10.45% (n=23) fueron prematuros, el 9.55% (n=21) presentaron bajo peso al nacer, el 8.18% (n=18) fueron pequeños para la edad gestacional, el 0.46% (n=1) presentaron puntuación de APGAR <7 a los 5 minutos y el 56.36% (n=124) fueron de sexo femenino. Conclusiones: Las gestantes con hiperémesis gravídica presentaron resultado neonatal adverso en lo relacionado a prematuridad, bajo peso al nacer, pequeños para la edad gestacional; con excepción de APGAR <7 a los 5 minutos. En los recién nacidos, predominó el sexo femenino. La terminación del embarazo mediante cesárea fue más frecuente, ocurriendo lo contrario que con la inducción del parto (24).

Alcarraz N. (2016), en su estudio “Hiperémesis gravídica en el centro de salud San Juan de Miraflores”, Lima Perú, estudio de Caso clínico, de una primigesta de 19 años de edad, quien acude por referir vómitos y dolor epigástrico desde hace 2 semanas. Paciente conocida en el servicio por haber sido hospitalizada hasta en dos oportunidades ya que presentó vómitos persistentes y pérdida de peso. Conclusiones: La hiperémesis 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. Hasta hace poco tiempo no se había logrado comprender el riesgo de recurrencia de la Hiperémesis Gravídica. La nutrición materna óptima es fundamental para un resultado exitoso tanto para la madre como para el feto. La Hiperémesis Gravídica puede tener consecuencias negativas sobre el estado nutricional de la madre que colateralmente ponen en riesgo la vida del feto. El objetivo general del soporte nutricional

de la Hiperémesis Gravídica es aliviar los síntomas asociados y garantizar la administración continúa de nutrientes hasta que el paciente sea capaz de restaurar la ingesta oral adecuada. Las intervenciones de acuerdo a la gravedad pueden variar desde modificaciones en la dieta, estilo de vida, hidratación intravenosa, y las estrategias farmacológicas. Aunado a esto la terapia nutricional enteral y parenteral representan una vía útil y segura para cubrir requerimientos durante el embarazo, sin embargo, se deben considerar las complicaciones potenciales que se pueden presentar y contar con un equipo multidisciplinario para prevenir y/o corregir dichas complicaciones (25).

Linares L. (2014), en su estudio “Hiperémesis gravídica severa como factor de riesgo asociado a resultados neonatales adversos en el Hospital Regional docente de Trujillo”, Trujillo Perú, se llevó a cabo un estudio de tipo, analítico, observacional, retrospectivo, de cohortes. La población de estudio estuvo constituida por 92 gestantes según criterios de inclusión y exclusión establecidos, distribuidos en dos grupos: con y sin hiperémesis gravídica. Resultados: El análisis estadístico sobre los resultados neonatales adversos en estudio fueron: bajo peso al nacer (RR: 2.26; $p < 0.05$), prematuridad (RR: 1.94; $p < 0.05$), pequeño para edad gestacional (RR: 4.25; $p < 0.01$). En conclusión, La hiperémesis gravídica severa es factor de riesgo asociado a resultados neonatales adversos tales como la prematuridad, el bajo peso al nacer y pequeño para edad gestacional (26).

Minchola V. (2013), en su estudio “Hiperémesis Gravídica como factor de riesgo para retardo del crecimiento intrauterino en el Hospital Vista Alegre. Enero – diciembre 2013. Trujillo Perú la población de estudio estuvo constituida por 246 historias clínicas de Gestantes a término según criterios de inclusión y exclusión establecidos, distribuidos en dos grupos: 19 pacientes con Retardo en el crecimiento intrauterino y 227 pacientes sin Retardo en el crecimiento intrauterino. Resultados: La frecuencia de pacientes con Hiperémesis Gravídica y RCIU en nuestro estudio fue de un 10,2% y de 7,7% respectivamente; con una asociación altamente significativa ($p < 0,001$). El promedio de pacientes con poca ganancia de peso y anemia fue significativamente mayor en el grupo de pacientes con RCIU ($p < 0,001$) (27).

Oscanoa I. (2011), en su estudio “Resultados Perinatales en gestantes que presentaron hiperémesis gravídica en el Instituto Nacional Materno Perinatal 2011”. Lima Perú, estudio observacional descriptivo retrospectivo y transversal. Resultados: Hubieron 166 caso de gestantes que presentaron hiperémesis gravídica que constituye una frecuencia de 1.10% del

total de atenciones; el grupo etario más afectado fue entre 20 y 34 años, 70.5%, y adolescentes en 22.9%; igualmente las multigestas presentaron más el cuadro, 57.2% y las primigestas fueron 37.3%; y mayormente fue entre las 8 y 12 semanas de gestación. De los casos un 8.4% tuvo un cuadro emético similar en un embarazo anterior, 19.9% tuvieron entre 1 y 2 controles prenatales, y no deseaban el embarazo en 18.7%. La edad gestacional de culminación del embarazo fue de término entre las 37 y 41 semanas en 83.3% de casos y en 32.6% por cesárea, siendo los diagnósticos principales para la cirugía sufrimiento fetal agudo en 24.4%, pre-eclampsia severa en 13.4% y cesareada anterior en 11.1%. De los recién nacidos el 55.1% fue de sexo femenino, en 65.9% pesaron entre 3000 y 3999 gramos y en 92% tuvieron APGAR al minuto más de 7. En cuanto a morbilidad, 3.6% ingresaron a UCI neonatal; el 9.4% presentó distres respiratorio y en 8.4% trastorno metabólico. En el análisis estadístico efectuado, identificamos asociaciones significativas de riesgo de la hiperémesis gravídica materna con, grupo etáreo adolescente ($p = 0.01$) y con primigestas ($p = 0.01$) y en el recién nacido se halló las siguientes asociaciones muy significativas con: parto por cesárea ($p = 0.008$), Apgar < 7 x min ($p = 0.000$), Síndrome de distres respiratorio ($p = 0.006$) y Trastorno metabólico ($p = 0.000$). Conclusiones: Considerando la población total de adolescentes que acude a la Institución, este grupo etáreo menor de 20 años y las primigestas constituyen riesgo para la presentación de hiperémesis; y con el recién nacido mayor probabilidad de nacimiento por cesárea y más riesgo de tener Apgar menor a 7 por minuto, hacer síndrome de distres respiratorio y trastorno metabólico (28).

A nivel regional y local no se encontraron estudios en relación al tema de investigación.

1.3. Bases Teóricas

La Hiperémesis gravídica

Es una de las complicaciones más graves en la primera mitad de la gestación y las investigaciones efectuadas hasta la actualidad muestran diversas alteraciones que podría presentar el neonato al nacimiento. Durante el periodo de gestación las mujeres experimentan cambios físicos y psíquicos que, en muchas ocasiones les producen problemas de salud. Uno de los síntomas que más tempranos se presenta son las náuseas y el vómito y son muy comunes en la embarazada, afectan a más del 50 % de las mujeres con gestaciones simples normales, aparecen alrededor de las 4 semanas y se resuelven antes de las 20 semanas (29, 30, 31).

Su presentación clínica más severa es la hiperémesis gravídica, que es la aparición de emesis persistentes, que ocurren antes de las 20 semanas de gestación, y que pueden ser de tal magnitud, que determinan pérdida de peso mayor al 5% del peso previo al embarazo, trastornos hidroelectrolíticos y acido-base, deshidratación y cetonuria, y se presenta entre el 1 al 3 % de las gestantes siendo el pico de la incidencia entre 8 y 12 semanas y la mortalidad es casi inexistente 3/100,000. (32, 33).

Son más frecuentes en las mañanas, precipitadas por olores fuertes y se cree que tienen relación con factores emocionales, alteraciones hormonales y como respuesta al curso normal del embarazo (29, 34, 35).

La hiperémesis gravídica es más común en: < Embarazadas por primera vez. < Embarazadas adolescentes y añosas < Embarazadas de más de un bebé. < Estatura baja. < Con antecedentes de hiperémesis anterior. < Historia familiar de madre o hermana con hiperémesis < Que viven en el hemisferio occidental con estilo de vida industrializado. < Obesas. 18 < Embarazo gemelar, molar y aquellas con placenta grande. < Intolerancia a los anticonceptivos. (29, 36, 37).

Para ser considerado como hiperémesis gravídica debemos tener para ser considerada como tal, se deben excluir una serie de padecimientos que por sí solos pueden ser los causantes de la emesis, entonces el diagnóstico se hará después de excluir una serie de patologías como: Gastrointestinales: gastroenteritis viral, apendicitis, enfermedad vesicular, hepatitis, preeclampsia, hígado graso agudo, pancreatitis, hernia hiatal, enfermedad ulcerosa péptica. Metabólicas: cetoacidosis diabética, gastroparesia diabética, tirotoxicosis. Renales: cistitis, pielonefritis, urolitiasis, uremia. Psiquiátricas: desórdenes de la alimentación. Son alteraciones que se presentan en los casos graves de hiperémesis: Deshidratación hipotónica Hiponatremia $\text{Na}^+ < 135 \text{ mEq/L}$ Hipokalemia $\text{K}^+ < 3,5 \text{ mEq/L}$ Alcalosis metabólica: $\text{pH} > 7,45$; $\text{HCO}_3^- > 28$; $\text{EB} > + 3$ (15,19) Clínicamente se manifiesta con: -Vómitos incoercibles - Pérdida de peso $> 5\%$ -Signos de deshidratación - Cetosis, hipokalemia y -Alcalosis metabólica - Neuralgias y polineuritis (Déficit de Vit. B1) 19 -Insuficiencia hepática grave y -Trastornos de la coagulación (29, 30, 31).

Clasificación de la Hiperémesis Gravídica

La hiperémesis gravídica puede clasificarse como:

- Leve: Sin deshidratación y pérdida de peso < 5%.
- Moderada: Signos de deshidratación y pérdida de peso entre 5 y 10%.

Severa: Signos de deshidratación, ansiedad, ictericia, cetoacidosis, pérdida de peso > al 10%, oliguria y shock (38).

Repercusiones materno fetales

Morbilidad Materna Grave No es común, pero los vómitos persistentes pueden llevar a desgarros esofágicos de Mallory-Weiss con sangrado evidente y la acidez persistente llevar a gastritis erosiva hemorrágica agravando las deficiencias nutricionales y el estado general de la gestante. Por otro lado, la deficiencia de B1, tiamina, puede conducir a una encefalopatía de Wernicke síndrome que cursa con desorientación, confusión, ataxia, nistagmos, cefalea y coma. También hay Neuropatía periférica por déficit de vitamina B6 y B12, deshidratación severa, cetonemia y cetonuria materna, coagulopatía por deficiencia de vitamina K, vasoespasmo de arterias cerebrales y la mielinolisis pontica cerebral por hiponatremia severa que es mortal). Esta Mielinolisis es una disfunción neuronal causada por la destrucción de la capa que cubre las células nerviosas o vainas de mielina en el tronco del encéfalo (puente de Varolio), lo cual impide que las señales se transmitan apropiadamente en el nervio, disminuyendo su capacidad para comunicarse con otras células. La causa más común de mielinólisis central pontina es una rápida elevación en los niveles de sodio en el organismo cuando alguien está en tratamiento por, -hiponatremia (33, 35, 39, 40, 41, 42, 43, 44).

Igualmente puede suceder Neumotórax y Neumomediastino espontáneos pero la mortalidad materna es casi inexistente 3/100,000. Morbilidad fetal y perinatal, en casos de pacientes con una pérdida de peso mayor al 5 % al peso previo y malnutrición por tiempo prolongado, se ha señalado aumento en el riesgo de restricción del crecimiento intrauterino en aproximado 32%, y bajo peso al nacer. Algunos autores señalan malformaciones esqueléticas y del sistema nervioso central, y otros no encuentran teratogenicidad relacionada con hiperémesis, no cambios en la puntuación APGAR al nacer, no incremento

en la tasa de aborto ni de mortalidad perinatal con respecto a la población general, pero otros señalan que ocurre muerte fetal en menos del 10% de los casos. (33, 44, 45, 46, 47, 48)

Retardo de crecimiento intrauterino

El RCIU se ha definido como la incapacidad de lograr un crecimiento intrauterino óptimo dado por su potencial genético. Aunque científicamente correcto, esta definición es difícil de aplicar en la práctica porque el crecimiento óptimo no se puede determinar fácilmente. El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos ha optado por definir RCIU como "Un feto con un peso estimado por debajo del décimo percentil para la edad gestacional", porque la mortalidad y la morbilidad perinatal aumentan cuando el peso al nacer es inferior a este percentil. Sin embargo, no todos los fetos con peso inferior al percentil 10 están en riesgo de un resultado adverso, algunos son constitucionalmente pequeños, pero normales (49, 50).

El enfoque adecuado para la definición de compromiso crecimiento fetal debe estar basado en la edad gestacional; la duración del embarazo se ha convertido en un componente integral de la evaluación del crecimiento prenatal y en la actualidad todas las definiciones prevalecientes de compromiso crecimiento fetal son edad gestacional específica. Sin embargo, la evaluación de la edad gestacional con precisión puede ser difícil y cualquier error en su cálculo dará lugar a errores de clasificación del infante con importantes implicaciones clínicas (49).

Por último, existe una limitación fundamental en la definición de RCIU por normogramas específicos por edad gestacional; y es que no todos los fetos pequeños tienen restricción de crecimiento, algunos son sólo constitucionalmente pequeños para la edad gestacional (PEG). Por lo tanto, estos enfoques para la definición de compromiso crecimiento no pueden distinguir estas categorías (49).

Otros investigadores la definen como la presencia de peso fetal estimado (PFE) por ecografía entre el percentil 3-10 para la edad gestacional asociado a índice de pulsatilidad (IP) del doppler de la arteria umbilical (AU) por encima del percentil 95 para la edad gestacional, o la presencia de PFE menor del percentil 3 para la edad gestacional 34. Esta última definición nos permite diferenciar entre fetos pequeños para la edad gestacional sanos (PEG) y fetos con RCIU verdadero, diferencia importante al momento de definir el manejo, ya que los fetos PEG sin comorbilidad asociada no representan una población que incremente la

morbimortalidad, contrario a los fetos con RCIU, que presentan de 5 a 30 veces más morbimortalidad perinatal (51, 52)

Clasificación del RCIU

El RCIU se clasifica de varias formas. Según el momento de aparición, en inicio precoz (< 28 semanas) o tardío (> 28 semanas); según severidad, por percentiles (p) entre el p 10 - 3 o menor del p 3; y según el análisis de las proporciones fetales, en simétricos o tipo I, los cuales representan un 20-30%, y asimétricos o tipo II, que representan el 70- 80% de todos los fetos con RCIU (53, 54, 55).

RCIU simétrico (tipo I): Se refiere a un patrón de crecimiento en el cual tanto la cabeza como el abdomen están disminuidos proporcionalmente y es causado por una alteración de la fase de hiperplasia celular en todos los órganos fetales, como aneuploidías cromosómicas e infecciones congénitas de inicio precoz. Ocurre en el 20 al 30% de los casos de RCIU. Las tasas de morbilidad y mortalidad neonatal son más altas en este tipo de RCIU.

RCIU asimétrico (tipo II): Se refiere a mayor disminución en el tamaño del abdomen que de la cabeza. Representa el 70 al 80% de los casos de RCIU. Es causado por factores que tienen mayor efecto en la hipertrofia celular fetal y por cambios en el sistema circulatorio. Puede ser secundario a insuficiencia placentaria. La disminución desproporcionada en el tamaño de los órganos fetales es debida a la capacidad del feto para adaptarse y redistribuir su gasto cardiaco a favor de órganos vitales.

Etiología del RCIU

Los factores de riesgo pueden subdividirse en (56):

- Factores pre-concepcionales:
 1. Bajo nivel socioeconómico- educacional de la mujer.
 2. Edades extremas (menores de 18 años y mayores de 30)
 3. Sin gestación previa.
 4. Talla baja
 5. Enfermedades crónicas: Hipertensión arterial, nefropatías, diabetes.

- Factores conceptuales:
 1. Embarazo múltiple
 2. Aumento de peso materno (menor de 8 Kg. al término del embarazo).
 3. Corto intervalo intergenésico (menor de 12 meses).
 4. Hipertensión arterial inducida por el embarazo.
 5. Hemorragias frecuentes que producen anemia.
 6. Infecciones.
 7. Malformaciones congénitas.
- Factores ambientales y del comportamiento:
 1. Hábito de fumar durante el embarazo.
 2. Consumo exagerado de alcohol y cafeína.
 3. Elevada altitud sobre el nivel del mar.
 4. Stress.
 5. Control prenatal ausente o inadecuado.
 6. Consumo indebido de drogas.

Fisiopatología

Los mecanismos por el cual un feto compromete su crecimiento dependerán del mecanismo de daño, que pueden ser malformaciones, infecciones e hipoxia. En un 70 a 80% de los casos la causa es hipoxia; esto hace que el feto desarrolle mecanismos de adaptación a la hipoxia crónica con redistribución del flujo sanguíneo selectivo a órganos vitales como cerebro y corazón y disminución del flujo a la piel, el músculo esquelético, los pulmones, el intestino y los riñones. Esta redistribución selectiva del flujo sanguíneo es mediada por la inervación alfa adrenérgica del feto, causando vasoconstricción del lecho esplácnico. Se ha descrito una fase cardiovascular compensatoria temprana fetal en la cual ocurren cambios en el flujo sanguíneo con aumento de nutrientes y O₂ al hígado y al corazón, asociados con aumento de la resistencia vascular pulmonar y placentaria, que llevan al incremento de la postcarga del ventrículo derecho; esto causa un flujo selectivo hacia el ventrículo izquierdo por el foramen oval, favoreciendo la irrigación del corazón y el SNC (57, 58).

La fase cardiovascular compensatoria tardía ocurre con una disminución del flujo sanguíneo de la vena umbilical, ocasionando disminución de la volemia fetal, lo cual conduce a inadecuada perfusión renal y explica el oligoamnios observado en estos fetos. La insuficiencia útero placentaria es una condición progresiva que empeora en el curso de la

gestación, incrementando la resistencia placentaria al aumentar la postcarga cardíaca y reducir el gasto cardíaco y por ende la perfusión tisular. La precarga también está comprometida, causando elevación de la presión venosa central, que inhibe el flujo venoso continuo. Finalmente, el feto presentará disfunción miocárdica y dilatación global. El desarrollo de acidosis metabólica en esta etapa es un hallazgo clínico ominoso, así como la insuficiencia tricuspídea holosistólica y las desaceleraciones espontáneas en la frecuencia cardíaca fetal (FCF) que preceden a la muerte. El conocimiento de estos mecanismos es importante para reconocer los cambios observados en el doppler fetoplacentario de los fetos afectados (58, 59).

Los procesos fisiopatológicos subyacentes que ocurren a nivel celular y molecular en fetos con RCIU son aún desconocidos; recientemente algunas vías moleculares han sido implicadas en la génesis de la RCIU, donde la insulina y los factores de crecimiento dependientes de la insulina tipo I-II son las primeras hormonas anabólicas que han sido reconocidas como necesarias para el crecimiento fetal, se postula que estos factores juegan un papel importante en el desarrollo de la RCIU al observarse en humanos y en estudios experimentales con ratones alteraciones genéticas tipo mutaciones o deleciones en los genes que codifican para estos factores o sus receptores, causando déficit en el crecimiento en el 45 a 60% de los afectados. Otros factores implicados en la génesis son errores en la codificación de los genes de las células gliales tipo 1 y la lectina, los cuales intervienen en la diferenciación y morfogénesis del trofoblasto causando un inadecuado transporte de nutrientes y oxígeno al feto que conlleva a una RCIU de origen placentario (54, 58).

Diagnóstico RCIU

Aunque varios métodos se han utilizado para identificar los fetos con CFR (tales como la evaluación de la ganancia de peso materno o mediciones del útero gestante), el ultrasonido es el método más preciso y sensible de la identificación de fetos con RCIU. La importancia de la determinación rutinaria de la edad gestacional (EG) en forma precisa tanto en primer como segundo trimestre temprano, es esencial para la detección precoz de un trastorno del crecimiento fetal, y forma parte de un control prenatal adecuado (58).

Tanto en el cribado como en el diagnóstico de RCIU, se debe ser enfático en la importancia de la edad gestacional exacta. La sospecha clínica de la RCIU se debe corroborar con una ecografía obstétrica que valore: morfología fetal, placenta, índice de líquido amniótico (ILA)

y PFE por medidas ecográficas (DBP, CC, AC, LF) con relación a la edad gestacional confirmada por fecha de la última regla confiable (FUR) o ecografía temprana (longitud craneocaudal) o por seguimiento ecográfico (curva de crecimiento fetal) (51, 59).

El diagnóstico de RCIU se confirma por ecografía con una sensibilidad de 79%, especificidad del 93%, VPP del 83% y VPN del 91% si el PFE es menor del P3 o si se encuentra entre el P3-10 para la edad gestacional con un doppler alterado (índice de pulsatilidad (IP) de la arteria umbilical (AU) por encima del P95 para la edad gestacional) (51, 60, 61).

Bajo Peso al Nacer (BPN)

Los niños con BPN son un grupo heterogéneo que comprende tanto a aquellos de término con peso bajo para la edad gestacional, sinónimo de desnutridos *in útero*, con retardo del crecimiento intrauterino o pequeños para la edad gestacional (PEG), así como a los prematuros ya sean PEG, o tengan peso adecuado para la edad (AEG), además de los productos de embarazos múltiples que presentan hasta en 46% asociación con bajo peso, pero que han desarrollado todo su potencial de crecimiento para su condición de producto múltiple. Cada uno de estos grupos tiene diferente etiología, evolución ulterior, secuelas, morbilidad y mortalidad diferente. Dicha diversidad representa una seria dificultad para su estudio grupal. La mortalidad varía en forma exponencial con incrementos de peso de 500g o con incrementos de edad gestacional por arriba de las 30 SEG, por lo que es necesario efectuar estudios estratificados por peso y edad gestacional para llegar a conclusiones apropiadas para cada grupo. Las siguientes definiciones se han usado en la literatura como sinónimos:

- Bajo Peso al Nacer (BPN): peso menor a 2 500 g al nacimiento.
- Pequeño para Edad Gestacional (PEG): peso menor a percentil 10 de acuerdo a la edad gestacional.
- Hipotrófico: peso menor al percentil 10 de acuerdo a la edad gestacional.
- Desnutrido in útero: peso menor al percentil 3 de acuerdo a la edad gestacional.
- Retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU): peso menor al percentil 3 de acuerdo la edad gestacional, describiéndose dos tipos: RCIU tipo I, armónico, proporcionado o

simétrico donde el peso, la talla y el perímetro cefálico se encuentran en percentiles similares. RCIU tipo II, no armónico, desproporcionado o asimétrico donde el peso se encuentra más afectado que la talla y el perímetro cefálico (62).

Además, dadas las diferencias en mortalidad, y mortalidad asociadas al peso de nacimiento, ahora se manejan los términos:

- Muy bajo peso (MBP): productos con peso menor a 1 500 g.
- Extremadamente bajo peso (EBP): productos menores de 1 000 g.
- Increíble bajo peso (IBP): productos menores de 800 g.

Generalidades sobre el crecimiento intrauterino

El crecimiento intrauterino es un fenómeno activo influenciado por situaciones del micro, matro y macroambientes y por el momento en que se presentan los eventos que lo favorecen o lo afectan. Algunos autores han promovido la idea de la existencia de períodos críticos para el desarrollo, especialmente del cerebro, como el período de la gestación. Se plantea que el potencial para el crecimiento fetal está principalmente predeterminado por la carga genética que controla la secuencia requerida para un desarrollo normal. En esta secuencia, la velocidad de crecimiento físico y las necesidades energéticas se suceden en un flujo continuo (62).

Este concepto de programación genética desde el punto de vista bioquímico y molecular y la percepción de que el individuo es capaz de reprogramarse y modificar el curso de los eventos que rigen el crecimiento y desarrollo prenatal, aporta una nueva visión acerca de la capacidad de los efectos de factores exógenos sobre el feto (62).

Después de las 12 semanas de gestación, el crecimiento del feto es continuo, lineal a partir de la tercera semana, alcanzando 50% de la talla alrededor de la mitad de la gestación, cuando inicia la aceleración en el aumento de peso. La acumulación progresiva de grasas en esta etapa es el mayor contribuyente para el incremento de peso (16% del total del peso). En cambio, en la primera mitad del embarazo los principales componentes del organismo en formación son el agua y el tejido magro. El desarrollo fenotípico del feto es cefalocaudal, con dirección ventrodorsal y transversal. Al nacimiento, la cabeza y el segmento superior estarán más desarrollados que las extremidades inferiores (62).

La carga genética es el principal control para que el potencial de crecimiento se manifieste, pero en cuanto al peso, el genotipo influye entre 10 y 18% sobre las variaciones del mismo, mientras que los indicadores de reserva materna sólo explican 27.4% de estas variaciones en el neonato. Las enfermedades genéticas como las trisomías 13, 18 y 21, los síndromes como el de Turner, la acondroplasia y otros, manifiestan BPN; la carga genética también parece ser responsable de las diferencias de peso entre diferentes razas. El perímetro cefálico, torácico y el tamaño del húmero son resultantes genotípicas resistentes a factores exógenos no extremos. Cuando la desnutrición se inicia en la vida intrauterina, los niños se identifican ya que, a tiempos iguales de gestación, tienen menor peso, estatura y depósito de los tejidos adiposo y muscular que aquellos niños con un aporte adecuado de nutrientes. Si existe pobre ganancia de peso, primero se afectan los depósitos de agua, secundariamente los de la grasa, posteriormente los musculares, y por último el tejido óseo; lo que explicaría porque los niños con retardo disarmónico (donde únicamente el peso está afectado) tienen menor afección de su crecimiento in útero y por ende presentan mejor recuperación, en contraste con los productos con BPN armónicos (peso y talla afectados), que presentan mayor dificultad en su recuperación. Este tipo de crecimiento armónico se explica mejor por factores relacionados con la nutrición materna. Entre más severo el retardo del crecimiento se incrementa significativamente el riesgo para problemas graves al nacimiento, incluyendo la probabilidad de muerte fetal (62).

El otro factor que determina el crecimiento intrauterino, es el aporte de oxígeno y nutrientes. El desequilibrio entre el aporte y los requerimientos casi siempre ocurre a partir del tercer trimestre, cuando las necesidades fetales son mayores. En condiciones de supresión de nutrientes los individuos con mayor potencial genético de crecimiento serán más proclives a morir, sobreviviendo los de menor potencial, heredando estas características a las generaciones subsecuentes. Los depósitos de micronutrientes (hierro, cobre, zinc) se efectúan por transferencia placentaria de la madre al feto, principalmente en las últimas semanas de la gestación, de modo que la malnutrición materna, la reducción de aporte de nutrientes al feto por defecto placentario, la prematurez y el peso bajo, con la consecuente disminución de masa hepática, conllevan a deficiencias de estos elementos en el producto de BPN. Diversas deficiencias vitamínicas de la madre resultan en disgenesia fetal. Se ha demostrado que la deficiencia de vitamina A provoca alteraciones oculares, microcefalia y alteraciones cutáneas. Más aún, la deficiencia de vitamina A, que es casi universal en los productos de MBP al nacer, se ha postulado como un factor de riesgo para el desarrollo de

displasia broncopulmonar, que también ocasiona desnutrición. La deficiencia en vitamina D lleva a raquitismo fetal, y la deficiencia de folatos, riboflavina y vitamina C a defectos del cierre del tubo neural. A su vez, el aporte excesivo de vitamínicos, también se ha asociado a problemas congénitos (62).

Los efectos hormonales sobre el crecimiento fetal son prácticamente nulos. Si bien la insulina puede tener algún efecto sobre el peso final del producto, son las somatomedinas, en especial la IGF-I, conocida también como hormona de crecimiento fetal (factor de crecimiento parecido a insulina), la que tiene acción sobre la mayoría de tejidos fetales a excepción del cerebral. Ninguna otra hormona tiene un efecto real sobre la totalidad del organismo en crecimiento. La diferencia en género puede ocasionar hasta 200 g a favor de los productos de sexo masculino, probablemente atribuible al efecto de la testosterona fetal a finales de la gestación (62).

El desarrollo del sistema inmune se inicia alrededor de la sexta semana de gestación y su maduración ocurre dentro del útero. Los tejidos linfoides (timo, bazo y ganglios linfáticos) se afectan de manera más grave cuando el bajo peso es secundario a desnutrición materna. Siendo éstos los sitios de producción de linfocitos T, el producto con BPN tendrá menos linfocitos T al nacimiento e incluso durante los años futuros, a diferencia de los prematuros que nacen con similar deficiencia, pero que rápidamente alcanzan la normalidad. Esta inmunidad celular afectada, propia de los productos con BPN, les confiere especial predisposición a las infecciones (62).

Factores de riesgo asociados a BPN

La OPS clasifica a los factores de riesgo relacionados con bajo peso en: sociodemográficos, pre-concepcionales, concepcionales, ambientales, de comportamiento y dependientes del cuidado de la salud. Con frecuencia, los estudios sobre BPN tratan de alguna manera los múltiples factores de riesgo asociados; sin embargo, la mayoría de los trabajos no están estandarizados en cuanto al tipo de BPN que se estudia o la edad de los productos que describen, y las diferencias pueden ser marcadas. Sin embargo, existen asociaciones que han sido repetida y claramente demostradas para algunos factores de riesgo, como (62):

Causas intrínsecas

- Padres con baja estatura.
- Alteraciones genéticas del feto.
- Exposición a tóxicos como: alcohol, nicotina, anticonvulsivantes.
- Exposición a infección intrauterina, principalmente las del síndrome de TORCH.
- Exposición a teratógenos.

Causas extrínsecas se señalan:

- Deficiente aporte de nutrientes, hiperémesis.
- Enfermedad cardíaca materna.
- Vivir a gran altitud sobre el nivel del mar.
- Anemia materna.
- Disfunción placentaria que acompaña a los estados hipertensivos del embarazo.
- Infartos placentarios y/o el desprendimiento crónico de la misma.
- Tamaño pequeño de la placenta.
- Malformaciones y tumoraciones uterinas que limitan el espacio disponible para el adecuado crecimiento fetal

1.4. Justificación

El estudio es conveniente porque los neonatos con retardo de crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer constituyen un problema de salud pública, por cuanto las cifras, cada día siguen en ascenso, fundamentalmente en los países del tercer mundo, lo que contribuye en forma significativa al aumento de la morbilidad neonatal, siendo actualmente un indicador de riesgo biomédico usado en la predicción de la desnutrición y del riesgo de morir en el primer año de vida, por lo que interesa diagnosticarlo no en el momento de nacer si no intrauterinamente, es decir realizar un diagnóstico prenatal precoz y oportuno que permita corregir o atenuar el problema clínico (11, 12).

El estudio es relevante considerando que el crecimiento intrauterino es un proceso dinámico y la formación de cada órgano es independiente en su crecimiento en relación con el tiempo. Durante su vida uterina el feto puede recibir cualquier noxa ya sea intrínseca y/o extrínseca y cambiar su confortable ambiente intrauterino por uno restrictivo, comprometiendo su crecimiento y desarrollo y aumentando el riesgo de morbilidad, mortalidad y de la aparición de alteraciones del desarrollo físico y mental durante su vida (1, 2, 6).

El estudio aporta teóricamente, considerando que la hiperémesis históricamente fue atribuida a una condición psicológica de la mujer embarazada. Se creía que era una reacción a un embarazo no deseado o algún otro problema emocional, teoría que ha sido refutada pues al atribuirle una causa psicológica impedía el progreso hacia el diagnóstico correcto del trastorno. Muchos factores se han relacionado con su etiología, desde un componente genético, niveles hormonales elevados, mayor masa placentaria como en embarazos múltiples, enfermedad del trofoblasto, y hay pruebas de que la leptina o proteína OB que es una hormona producida en su mayoría por los adipositos estaría relacionado, así mismo es más frecuente en primigrávidas, en adolescentes, que la gestante haya tenido hiperémesis en un embarazo anterior y factores familiares como madres o hermanas que la padecieron (19, 63).

También en lo teórico, considera a la hiperémesis gravídica en las gestantes, como enfermedad de las múltiples teorías y exige ser objeto de mayor investigación para su mejor conocimiento, especialmente lo relacionado a complicaciones y la severidad de ellas que pudiera presentarse en las madres afectadas por esta patología las cuales según el grado de compromiso, podría afectar a sus neonatos negativamente, por ello es necesario el estudio y tener esa evidencia Institucional para así dar a nuestras gestantes afectadas un mejor tratamiento y tener una adecuada conducta de prevención para los neonatos evitando mortalidad lo cual constituye tarea prioritaria en todos los niveles de atención donde acuden (19).

En lo práctico investigar gestantes con hiperémesis gravídica, especialmente sobre morbilidad y mortalidad de sus recién nacidos, será de gran trascendencia y utilidad, porque será el primero que nos permitirá identificar la frecuencia de las complicaciones clínicas y la severidad de ellas así como en los recién nacidos de madres con esta complicación en la primera mitad del embarazo, de manera que se adopten medidas preventivas para afrontarlas evitando así mortalidad de neonatos y, considerando que no hay otros estudios similares efectuados en la localidad que es referente regional (19).

El presente trabajo tiene como finalidad determinar si la Hiperémesis Gravídica está asociada a recién nacidos con Retardo del Crecimiento Intrauterino o Bajo Peso al Nacer, así como, contribuir con la realidad del problema para determinar las condiciones y tomar medidas correctivas para disminuir el problema y prevenir las consecuencias.

1.5. Problema

¿Cuál es la asociación de la hiperémesis gravídica al retardo de crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer en gestantes atendidas en el Hospital II – 2 Tarapoto, setiembre 2016 – enero 2017?

II. OBJETIVOS

2.1. Objetivo General

Determinar la asociación entre la hiperémesis gravídica y el retardo de crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer en gestantes atendidas en el Hospital II – 2 Tarapoto, setiembre 2016 – enero 2017

2.2. Objetivos Específicos

1. Describir las características de la hiperémesis gravídica en gestantes atendidas en el Hospital II – 2 Tarapoto, setiembre 2016 – enero 2017.
2. Determinar la clasificación de hiperémesis gravídica en gestantes atendidas en el Hospital II – 2 Tarapoto, setiembre 2016 – enero 2017
3. Describir las características de los neonatos de gestantes con hiperémesis gravídica atendidos en el Hospital II – 2 Tarapoto, setiembre 2016 – enero 2017.
4. Determinar el tipo de Bajo Peso y RCIU prevalente en los neonatos de gestantes con hiperémesis gravídica atendidos en el Hospital II – 2 Tarapoto, setiembre 2016 – enero 2017
5. Determinar la asociación estadísticamente significativa entre la hiperémesis gravídica con el RCIU y Bajo Peso al Nacer en gestantes atendidas en el Hospital II – 2 Tarapoto, setiembre 2016 – enero 2017.

2.3. Hipótesis de investigación

Existe asociación estadísticamente significativa entre la hiperémesis gravídica y el retardo de crecimiento intrauterino o bajo peso al nacer en gestantes atendidas en el Hospital II – 2 Tarapoto, setiembre 2016 – enero 2017

2.4. Operacionalización de variables

Variables	Definición conceptual	Definición Operacional	Dimensiones	Indicadores	Escala De Medición
<p>Variable Independiente</p> <p>Hiperémesis gravídica</p>	Presencia de más de tres vómitos por día iniciados entre las semanas 4-8 y continuando hasta la semana 14 -16.	Gestantes con más de tres vómitos por día que se traduce en pobre ganancia de peso y anemia	<p>Hiperémesis gravídica</p> <p>Pobre Ganancia de peso: pérdida de peso y con deshidratación de la madre.</p> <p>Anemia: Concentración de hemoglobina en sangre inferior a 11 gr/dl en mujeres embarazadas.</p>	<p>Si / No</p> <p>Si / No</p>	Nominal
<p>Variable dependiente</p> <p>Retardo de Crecimiento Intrauterino y Bajo Peso al Nacer.</p>	Comprende niños de término con peso bajo para la edad gestacional, sinónimo de desnutridos in útero, con retardo del crecimiento intrauterino o pequeños para la edad gestacional (PEG).	Todo aquel niño cuyo peso al nacer se sitúa por debajo del percentil 10 o 3 del peso que le correspondería para su edad gestacional, referida a la curva de crecimiento intrauterino del país	<p>RCIU tipo I, armónico, proporcionado o simétrico donde el peso, la talla y el perímetro cefálico se encuentran en percentiles similares.</p> <p>RCIU tipo II, no armónico, desproporcionado o asimétrico, mayor disminución en el tamaño del abdomen que de la cabeza</p> <p>Bajo Peso al Nacer (BPN): peso menor a 2500 g al nacimiento.</p> <p>Muy bajo peso (MBP): productos con peso menor a 1 500 g.</p> <p>Extremadamente bajo peso (EBP): productos menores de 1 000 g.</p> <p>Increíble bajo peso (IBP): productos menores de 800 g.</p>	<p>Si / No</p> <p>Si / No</p> <p>Si / No</p> <p>Si / No</p> <p>Si / No</p> <p>Si / No</p>	Nominal

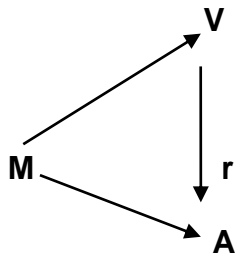
III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Tipo de investigación

El presente estudio fue no experimental, cuantitativo, descriptivo, correlacional, retrospectivo.

3.2. Diseño de investigación

El presente estudio fue de diseño correlacional



Donde:

M = Muestra, mujeres con hiperémesis gravídica atendidas en el Hospital II – 2 Tarapoto

V = Variable independiente, hiperémesis gravídica.

A = Variable dependiente, retardo de crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer.

r = relación entre las variables.

3.3. Universo, población y muestra

Universo

Estuvo constituido por todas las gestantes atendidas en el Hospital II – 2 Tarapoto, en el año 2016.

Población

Estuvo conformada por todas las gestantes con hiperémesis gravídica atendidas en el Hospital II – 2 Tarapoto, en el año 2016, que asciende a 48 casos, según datos proporcionados por la oficina de estadística e informática del Hospital.

Muestra

Se tomó el 100% (48) de la población.

3.3.1. Criterios de inclusión

- Gestantes a término, cuyo parto haya culminado en el Hospital II – 2 Tarapoto.
- Pacientes que cuenten con historias clínicas completas en el archivo del Hospital, es decir con todos los datos que serán evaluados.
- Pacientes que no hayan tenido otras patologías Gineco-obstétricas simultáneamente.

3.3.2. Criterios de exclusión

- Pacientes con resultados de exámenes auxiliares que revelen otras entidades patológicas descritas en la historia clínica, como: tuberculosis, VIH, anomalías congénitas u otra que pueda alterar el correcto término de la gestación.
- Pacientes que cuenten con historias clínicas incompletas.

3.4. Procedimiento

- Se realizó la revisión bibliográfica y elaboración del proyecto de investigación.
- Se presentó el proyecto de investigación a la Facultad de Ciencias de la Salud para su revisión y aprobación.
- Se presentó el estudio de investigación y emitió la solicitud de permiso dirigida al Director del Hospital MINSA II – 2 Tarapoto, para que nos brinde las facilidades para la recolección de datos.
- Se realizó la recolección de datos del estudio, según definición de población y muestra.
- Se validó el instrumento por expertos.
- Se aplicó los instrumentos de investigación según lo programado.
- Se procedió al vaciado de datos y análisis estadístico de la información.
- Se elaboró el informe de tesis y presentación ante la Facultad Ciencias de la Salud para su aprobación y designación de jurado para sustentación.
- Posteriormente se procederá con la sustentación de la tesis.

3.5. Métodos e instrumento de recolección de datos

Como método se utilizó la revisión documentaria, es decir revisión de las historias clínicas de los casos con hiperémesis gravídica y como instrumento se usó una ficha de recolección de datos que permitió obtener la información de las variables y sus características para el procesamiento de la información. Dicho instrumento estuvo constituido por tres partes; la

primera parte, correspondió a los datos sociodemográficos, la segunda parte la hiperémesis y la tercera parte corresponde al RCIU y bajo peso al nacer.

El instrumento fue estructurado con respuestas de opciones múltiples para algunos casos y cerradas para otros, con el propósito que faciliten la recolección rápida de datos. Con una validez de apariencia a través de la validación por expertos para verificar si el instrumento sería el adecuado para recopilar los datos necesarios y asimismo realizar las correcciones pertinentes para mejor la recolección de datos.

3.6. Plan de tabulación y análisis de datos

Para el procesamiento y análisis de datos, se diseñó una base de datos en Excell 2011 y SPSS 21, que permitió la elaboración de tablas simples, de doble entrada y gráficos.

Se utilizó la estadística descriptiva como: frecuencia, porcentaje, media aritmética y desviación estándar. La estadística inferencial determinará la relación existente entre la hiperémesis y el RCIU – Bajo Peso al Nacer, a través de la prueba chi-cuadrado con un nivel de significancia $< 0,05$.

IV. RESULTADOS

Tabla 1: Condiciones de la hiperémesis gravídica en gestantes atendidas en el Hospital II – 2 Tarapoto, setiembre 2016 – enero 2017.

Hospitalización	N°	%
No Hospitalizada S/N	12	25%
Hospitalizada S/N	36	75%
Total	48	100%
Pérdida de peso inferior al 5% del peso habitual	N°	%
Si	17	35%
No	31	65%
Total	48	100%
Anemia (< 11gr/dl)	N°	%
Si	9	19%
No	39	81%
Total	48	100%

Fuente: Elaboración Propia

Observamos las condiciones de la hiperémesis gravídica en gestantes, atendidas en el Hospital II – 2, Tarapoto – 2016, referida a su hospitalización; 12 gestantes que representan el 25% no tuvieron hospitalización, mientras que 36 (75%) de gestantes sí lo tuvieron. En relación a la pérdida de peso inferior al 5% del peso habitual; 31 gestantes que representan el 65% no tuvieron pérdida de peso inferior al 5% del peso habitual, mientras que 17 (35%) de gestantes sí lo tuvieron. Referida a la Anemia (< 11gr/dl); 39 gestantes que representan el 81% no tuvieron Anemia (< 11gr/dl), mientras que 09 (19%) de gestantes sí lo tuvieron.

Tabla 2: Clasificación de hiperémesis gravídica en gestantes atendidas en el Hospital II – 2 Tarapoto, setiembre 2016 – enero 2017.

Hiperémesis gravídica	N° Gestantes	% Gestantes
Leve (Sin deshidratación y pérdida de peso < 5%)	26	54%
Moderada (Signos de deshidratación y pérdida de peso entre 5 y 10%)	14	29%
Severa (Signos de deshidratación, ansiedad, ictericia, cetoacidosis, pérdida de peso > al 10%, oliguria y shock)	8	17%
Total	48	100%

Fuente: Elaboración Propia

Observamos resultados sobre la clasificación de la hiperémesis gravídica en gestantes atendidas en el Hospital II – 2 Tarapoto, setiembre 2016 – enero 2017; 26 gestantes que representan el 54% y donde se encuentra la mayor frecuencia de respuesta tuvieron un grado de hiperémesis gravídica “Leve”, 14 gestantes (29%) se encontraron con un grado “Moderado” y solo 8 gestantes que representan el 17% tuvieron un grado de hiperémesis gravídica “Severa”.

Tabla 3: Características de los neonatos de gestantes con hiperémesis gravídica atendidos en el Hospital II – 2 Tarapoto, setiembre 2016 – enero 2017.

Sexo	N°	%
F	28	58%
M	20	42%
Total	48	100%
Talla	N°	%
< 35 cm	24	50%
35 cm a 40 cm	16	33%
>40 cm	8	17%
Total	48	100%
Edad Gestacional	N°	%
< 37 sem.	7	15%
37 a 40 sem.	16	33%
> 40 sem.	25	52%
Total	48	100%

Fuente: Elaboración Propia: Hospital II – 2, Tarapoto – 2016

Observamos las características de los neonatos, atendidos en el Hospital II – 2, Tarapoto – 2016 referido a su sexo; del total de neonatos, 28 que representan el 58% son de sexo femenino; mientras que 20 que representan el 42% son de sexo masculino. Referido a su talla; 24 neonatos que representan el 50% y donde se concentra la mayor frecuencia de respuesta tuvieron una talla menor a 35cm; 16 neonatos (33%) tuvieron una talla comprendida entre 34 a 40 cm y solo 8 (17%) neonatos tuvieron una talla mayor a 40cm. En relación a su edad gestacional; 07 neonatos que representan el 15% tuvieron una edad gestacional menor a 37 semanas; 16 neonatos (33%) tuvieron una edad gestacional comprendida entre 37 a 40 semanas; 25 neonatos que representan el 52% y donde se concentra la mayor frecuencia de respuesta tuvieron una edad gestacional mayor a 40 semanas.

Tabla 4: Clasificación del Bajo Peso y Retardo del Crecimiento Intrauterino prevalente en los neonatos de gestantes con hiperémesis gravídica atendidos en el Hospital II – 2 Tarapoto, setiembre 2016 – enero 2017.

Tipo de Bajo Peso	N°	%
BPN - <2500g	4	8%
MBP - <1500g	6	13%
EBP - <1000g	14	29%
IBP - 800g	24	50%
Total	48	100%
RCIU	N°	%
Tipo I	0	0
Tipo II	0	0
Total	0	100%

Fuente: Elaboración Propia

Observamos los resultados sobre el tipo de Bajo Peso y Retardo del Crecimiento Intrauterino del neonato, atendidos en el Hospital II – 2, Tarapoto – 2016; 24 neonatos que representan el 50% y donde se concentra la mayor frecuencia de respuesta estuvieron con IBP - 800g; 14 neonatos (29%) estuvieron con EBP - <1000g; 06 neonatos que representan el 13% estuvieron con MBP - <1500g y solo 4 neonatos (8%) estuvieron con BPN - <2500g. No se diagnosticó ningún neonato como RCIU.

Tabla 5.- Relación entre la hiperémesis gravídica en gestantes y el bajo peso del neonato, atendidos en el Hospital II – 2 Tarapoto, setiembre 2016 – enero 2017.

Hiperémesis gravídica	Tipo de Bajo Peso				Total
	IBP - 800g	EBP - <1000g	MBP - <1500g	BPN - <2500g	
Leve	24	2	0	0	26
Moderada	0	10	4	0	14
Severa	0	2	2	4	8
Total	24	14	6	4	48

Fuente: Elaboración Propia.

Para el análisis de correlación entre las variables, se usó la prueba de independencia Chi – cuadrado al 95% de confianza; y se plantea la siguiente hipótesis estadística.

Hipótesis Estadística: existe influencia significativa entre la hiperémesis gravídica en gestantes y el bajo peso del neonato, atendidos en el Hospital II – 2 Tarapoto, setiembre 2016 – enero 2017.

Podemos observar el cruce de respuestas de las variables del estudio de investigación, esta tabla de contingencia tiene como objetivo establecer la prueba Chí cuadrado y ver si existe asociación significativa la hiperémesis gravídica en gestantes y el bajo peso del neonato, atendidos en el Hospital II – 2 Tarapoto, setiembre 2016 – enero 2017.

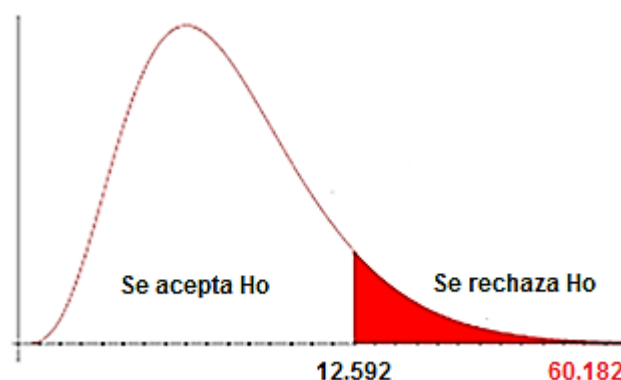
Tabla 6: Resultados Chi Cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	60,182 ^a	6	.000
Razón de verosimilitudes	65.115	6	.000
Asociación lineal por lineal	35.938	1	.000
N de casos válidos	48		

Fuente: Base de Datos Elaborado por el Autor. SPSS VER. 21

Aplicado la prueba de independencia Chi Cuadrado a base de la tabla de contingencia anterior, podemos observar que el resultado Chi Cuadrado de Pearson es: (60.182), mayor al Chi tabular con 6 grados de libertad (12.592), lo que indica que las variables son dependientes y por lo tanto existe influencia y relación significativa entre ellas.

Gráfico 1: Zona de aceptación probabilística – Chí Cuadrado



Fuente: Base de Datos Elaborado por el Autor. SPSS VER. 21

Como el Chí Cuadrado de Pearson (60.182), es mayor al Chí tabular con 6 grados de libertad (12.592) y se encuentra en el área probabilística de rechazo, rechazamos la hipótesis nula con un 95% de confianza y aceptamos que: Las variables son dependientes y por lo tanto

existe relación significativa entre ellas; de ahí que podemos proporcionar la respuesta de la hipótesis planteada que: Existe influencia significativa entre la hiperémesis gravídica en gestantes y el bajo peso del neonato, atendidos en el Hospital II – 2 Tarapoto, setiembre 2016 – enero 2017.

V.DISCUSION

La Hiperémesis Gravídica es una enfermedad muy grave que se desarrolla durante el embarazo, provoca náuseas y vómitos constantes y persistentes que puede provocar un gran número de efectos colaterales entre los que se incluyen una rápida pérdida de peso, deficiencias nutricionales y deshidratación. Si la misma no fuera tratada a tiempo, la Hiperémesis también puede afectar la salud del bebé a punto de nacer, como el RCIU y bajo peso al nacer.

Por lo mencionado se desarrolló el presente estudio y se obtuvo como resultados, la tabla N° 01 no muestra las características de hiperémesis gravídica en gestantes, atendidas en el Hospital II – 2, Tarapoto – 2016, el 75% de gestantes tuvieron hospitalización, 65% no tuvieron pérdida de peso inferior al 5% del peso habitual, el 81% no tuvieron Anemia (< 11gr/dl).

Resultados que se relacionan con Larrabure G, Farfán H, Aragón R, Cruz V (2012), quienes encontraron edad gestacional 10,7 semanas, edad 24,5 años, ganancia de peso durante la gestación 12,2 kg, parto a las 38,8 semanas. También se relaciona con Alcarraz N. (2016), quien encontró que la Hiperémesis Gravídica puede tener consecuencias negativas sobre el estado nutricional de la madre que colateralmente ponen en riesgo la vida del feto. Así mismo se relaciona con Minchola V. (2013), quien encontró que el promedio de pacientes con poca ganancia de peso y anemia fue significativamente mayor.

Por lo mencionado podemos resaltar que los factores pérdida de peso y anemia son los principales relacionados con la hiperémesis y que pueden conllevar a un bajo peso al nacer.

La Tabla N° 02, nos presenta la clasificación de la hiperémesis gravídica en gestantes atendidas en el Hospital II – 2 Tarapoto, setiembre 2016 – enero 2017; el 54% tuvieron hiperémesis gravídica “Leve”, 29% un grado “Moderado” y 17% hiperémesis gravídica “Severa”.

Resultados que se relacionan con McCarthy F, Khashan A, Norte R, et al (2011), quienes encontraron que las mujeres con hiperémesis gravídica severa tenían un mayor riesgo de tener un parto prematuro espontáneo y bajo peso al nacer. También se relaciona con Linares L. (2014), quien concluye que la hiperémesis gravídica severa es factor de riesgo asociado a resultados neonatales adversos.

Por lo mencionado la hiperémesis podemos establecer que a mayor grado de severidad mayor consecuencias en el neonato.

La tabla N° 03, nos muestra las características de los neonatos, atendidos en el Hospital II – 2, Tarapoto – 2016, del total de neonatos, el 58% son de sexo femenino; el 50% tuvieron una talla menor a 35cm; el 52% tuvieron una edad gestacional mayor a 40 semanas.

Resultados que se relacionan con Coetzee R, Cormack B, Sadler L, Bloomfield F. (2011), quienes encontraron la duración de la gestación, el peso al nacer y la longitud de la corona a talón no fueron diferentes entre los pacientes y los controles. También se relaciona con Larrabure G, Farfán H, Aragón R, Cruz V (2012), quienes determinaron los promedios de los RN: peso 3 430,5 g, talla 50,2 cm. Así mismo se relaciona con García M. (2011), quien encontró en los recién nacidos, que predominó el sexo femenino y pequeños para la edad gestacional. Igualmente se relaciona con Linares L. (2014), quien resultados adversos como bajo peso al nacer (RR: 2.26; $p < 0.05$), prematuridad (RR: 1.94; $p < 0.05$), pequeño para edad gestacional (RR: 4.25; $p < 0.01$). A su vez se relaciona con Oscanoa I. (2011), quien encontró que los recién nacidos el 55.1% fue de sexo femenino, en 65.9% pesaron entre 3000 y 3999 gramos y en 92% tuvieron APGAR al minuto más de 7.

La Tabla N° 04, nos muestra el tipo de Bajo Peso del neonato, atendidos en el Hospital II – 2, Tarapoto – 2016; el 50% IBP - 800g; 29% estuvieron con EBP - <1000g; el 13% estuvieron con MBP - <1500g y solo 4 neonatos (8%) estuvieron con BPN - <2500g. No se diagnosticó ningún neonato como RCIU.

Resultados que se relacionan con Coetzee R, Cormack B, Sadler L, Bloomfield F. (2011), quienes encontraron neonatos con perímetro cefálico más pequeño al nacer. También se relaciona con Martínez X, Duarte Y, Portales E, Mirabal G. (2011) quienes encontraron que los factores de riesgo maternos tienen una importante asociación con el bajo peso al nacer. Así mismo se relaciona con García M. (2011), quien encontró los recién nacidos de madres con Hiperémesis Gravidica, el 10.45% (n=23) fueron prematuros, el 9.55% (n=21) presentaron bajo peso al nacer, el 8.18% (n=18) fueron pequeños para la edad gestacional. Igualmente se relaciona con Linares L. (2014), quien encontró bajo peso al nacer (RR: 2.26; $p < 0.05$), prematuridad (RR: 1.94; $p < 0.05$), pequeño para edad gestacional (RR: 4.25; $p < 0.01$). A su vez se relaciona con Minchola V. (2013), quien encontró RCIU en un 7,7%.

También podemos mencionar que no relaciona con Larrabure G, Farfán H, Aragón R, Cruz V (2012), quienes encontraron no hubo peso menor de 2500g ni RCIU.

Las tablas N° 05 y 06, nos muestra el análisis de correlación entre las variables, a través de la prueba de independencia Chi – cuadrado al 95% de confianza; y se plantea la siguiente hipótesis estadística, podemos observar que el resultado Chi Cuadrado de Pearson es: (60.182), mayor al Chi tabular con 6 grados de libertad (12.592), lo que indica que las variables son dependientes y por lo tanto existe influencia y relación significativa entre ellas.

Resultados que se relacionan con McCarthy F, Khashan A, Norte R, et al (2011), quienes concluyeron que las mujeres con hiperémesis gravídica particularmente grave tienen mayor riesgo de disfunción cognitiva, conductual y emocional durante el embarazo y a su vez la mayor tasa de parto prematuro espontáneo y bajo peso al nacer. También se relaciona con Coetzee R, Cormack B, Sadler L, Bloomfield F. (2011), quienes concluyeron que la hiperémesis gravídica se asocia con un perímetro cefálico más pequeño al nacer y menor capacidad cognitiva con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular en la edad adulta. Así mismo se relaciona con Martínez X, Duarte Y, Portales E, Mirabal G. (2011), se ha demostrado que los factores de riesgo maternos tienen una importante asociación con el bajo peso al nacer. Igualmente, se relación García M. (2011), Las gestantes con hiperémesis gravídica presentaron resultado neonatal adverso en lo relacionado a prematuridad, bajo peso al nacer, pequeños para la edad gestacional. A su vez se relaciona con Linares L. (2014), La hiperémesis gravídica severa es factor de riesgo asociado a resultados neonatales adversos tales como la prematuridad, el bajo peso al nacer y pequeño para edad gestacional. También se relaciona con Minchola V. (2013), encontró que las primigestas constituyen riesgo para la presentación de hiperémesis; y con el recién nacido mayor probabilidad de nacimiento por cesárea y más riesgo de tener Apgar menor a 7 por minuto, hacer síndrome de distres respiratorio y trastorno metabólico

No se relacionó con Larrabure G, Farfán H, Aragón R, Cruz V (2012), concluyen que la hiperémesis gravídica en el Instituto Nacional Materno Perinatal no se relacionó con peso bajo al nacer o con restricción del crecimiento intrauterino.

Por lo mencionado podemos establecer que la hiperémesis gravídica asociada a los diferentes factores maternos afecta desfavorablemente al neonato, provocándole

principalmente bajo peso al nacer. No se encontró casos de RCIU ya que la estadística establece que sólo el 0.3 al 2% de los casos de hiperémesis presentan esta patología.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

➤ Conclusiones:

1. Las características de la hiperémesis gravídica en gestantes, atendidas en el Hospital II – 2, Tarapoto – 2016, fueron; el 75% fueron hospitalizadas, según pérdida de peso inferior al 5% del peso habitual; sólo el 35% perdieron peso, según anemia (< 11 gr/dl) el 19% lo tuvieron.
2. Las gestantes con hiperémesis gravídica atendidas en el Hospital II – 2 Tarapoto, setiembre 2016 – enero 2017 presentaron, 54% hiperémesis gravídica “Leve”, 29% grado “Moderado” y 17% tuvieron hiperémesis gravídica “Severa”.
3. Las características de los neonatos de gestantes con hiperémesis gravídica atendidos en el Hospital II – 2 Tarapoto, setiembre 2016 – enero 2017 fueron: 58% de sexo femenino; de talla menor a 35cm; el 52% tuvieron una edad gestacional mayor a 40 semanas.
4. El tipo de Bajo Peso y RCIU prevalente en los neonatos de gestantes con hiperémesis gravídica atendidos en el Hospital II – 2 Tarapoto, fue: el 50% con Increíble Bajo Peso al Nacer equivalente a menor de 800g y no se diagnosticó ningún neonato con RCIU.
5. Existe relación significativa entre la hiperémesis gravídica y el bajo peso al nacer de los neonatos de las gestantes atendidos en el Hospital II – 2 Tarapoto, setiembre 2016 – enero 2017.

➤ **Recomendaciones:**

1. A los proveedores de la atención de la salud materna considerar a la hiperémesis gravídica como una patología que afecta la salud del neonato, por lo tanto, deben garantizar una atención prenatal adecuada bajo un seguimiento estricto del crecimiento y desarrollo del feto.
2. En los servicios de hospitalización los casos de hiperémesis no deben ser dados de alta hasta nos revertir completamente el problema y garantizar una continuidad de la atención de la madre.
3. A los establecimientos de salud incorporar como parte del equipo de visita domiciliaria al profesional Obstetra para el seguimiento oportuno y adecuado de los casos con hiperémesis gravídica.
4. A los investigadores tomar al estudio como base para desarrollar nuevos estudios comparativos o de cualitativos que nos permitan conocer mayormente las causas y consecuencias del problema tanto en la madre como el niño.
5. Al personal de los servicios de neonatología tomar atención a los neonatos de madres con antecedentes de hiperémesis para evitar la mortalidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rosenberg A. The IUGR newborn. *Semin Perinatol* 2008;32 (3):219-24.
2. Platz E, Newman R. Diagnosis of IUGR: tradicional biometry. *Semin Perinatol* 2008;32(3):140-7.
3. Mari G, Picconi J. Doppler vascular changes in intrauterine growth restriction. *Semin Perinatol* 2008;32(3):182-9.
4. Pollack R, Divon M. Retardo del Crecimiento Intrauterino: Definición, Clasificación y Causas. *Clínicas Obstétricas y ginecológicas*. Editorial Interamericana. México 1992. 1:97-104
5. Pérez A, Donoso E. *Obstetricia. Retardo del Crecimiento Fetal*. 2 da Edición. Editorial Mediterráneo. Chile 1992.pp. 368-376
6. Cole: Biological functions of hCG and 1. hCG-related molecules, *Reproductive Biology and Endocrinology*. 8:102. 2010.
7. Ticona M, Huanco D. Crecimiento intrauterino en un grupo seleccionado de recién nacidos de Tacna. *Rev. Perú Ginecol Obstetr*; 48 (2): 93-9. 2002.
8. Pacora P, Buzzio Y, Ingar W, Santibáñez A. Peso del recién nacido sano según edad gestacional en una población de Lima. *Anales de la Facultad de Medicina. Universidad Nacional Mayor de San Marcos*. 2005; 66 (2): 212-217
9. Boers E. Induction versus expectant monitoring for intrauterine growth restriction at term: randomised equivalence trial (DIGITAT). *BMJ* 2010;341:c7087 doi:10.1136/bmj.c7087.
10. Figueras F. *American Journal Obstet Gynecol*. 2011; 288 – 300.
11. Ross MG, Beall MH. Adult sequelae of intrauterine growth restriction. *Semin Perinatol* 2008;32 (3):213- 8.
12. Deorari AK, Agarwal R, Paul VK. Management of infants with intra-uterine growth restriction. *Indian J Pediatr* 2008;75 (2):171-4.

13. Cerda O, Martínez F, Camarada A, Poume R, Bartra C. Retardo del crecimiento intrauterino. Factores de riesgo. Servicio de obstetricia del Hospital San Roque de Gonnet. Revista de Sociedad de Obstetricia 1998, 29 (159): 152-157.
14. Vikanes A. Maternal Body 11. Composition, Smoking and Hyperemesis Gravidarum, Elsevier Inc (2010) 2:592-598.
15. Ernst E. Hyperemesis gravidarum. Postgrad Med J 2009; 78(921):443; discusión 444. CITA
16. Roseboom J. Maternal 2. Characteristics largely explain poor pregnancy outcome after Hyperemesis Gravidarum, European Journal of Obs-tetrics and Gynecology Reproductive Biology (2011) 156: 56-59.
17. Lacasse A, Rey E, Ferreira E, Morin C, Bérard A. Epidemiology of nausea and vomiting of pregnancy: prevalence, severity determinants and the importance of race/ethnicity. BMC Pregnancy Childbirth. 2009; 2(9): 26.
18. Niebyl R. Nausea and Vomiting in 8. Pregnancy, N ENGL J MED (2010)1544- 1550.
19. Mc Carthy, Khashan A, Moss M, et.al. A Prospective Cohort Study Investigating Associations between Hyperemesis Gravidarum and Cognitive, Behavioural and Emotional Well-Being in Pregnancy. 2011; 6: 11. Consulta 13.12.16 6:57 am. <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0027678>
20. Coetzee R, Cormack L, Sadler F. Pregnancy and neonatal outcomes following hyperemesis gravidarum. 2011; 2: 81-88. Consulta 13.12.16 7:10 am. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25140922>
21. De Diego A, Illia R, Almada R, Valenti E, Zapiola P, Vairo S, et al. Evolución del embarazo y resultados perinatales en pacientes con hiperémesis grávida. Toko-Ginecología Práctica. 57,5 (224-228). Buenos Aires Argentina. 2010. Consulta 29.10.16 9:30 am. <http://www.elsevier.es/es-revista-toko-ginecologia-practica-133-articulo-evolucion-del-embarazo-resultados-perinatales-13007905>
22. Martínez X, Duarte Y, Portales E, Mirabal G. Factores maternos y bajo peso al nacer, Bahía Honda. EE.UU. Rev. Ciencias Médicas de Pinar del Río v.15 n.1. Versión On-

line ISSN 1561-3194. Scielo. Pediatría. [Internet]. 2011 Mar [citado 2016 Oct 27]; 15(1): 89-102. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942011000100008

23. Larrabure G, Farfán H, Aragón R, Cruz V. Características del crecimiento y desarrollo fetal en hiperémesis gravídica. Anales de la Facultad de Medicina. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 2012;73 Supl 1. Lima Perú. 2012. Consulta 29.10.16. 6:16 am. <http://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/anales/article/view/2221/1930>
24. García M. Resultado neonatal en gestantes con Hiperémesis Gravídica. Hospital Belén de Trujillo. Periodo 2000 - 2011. Universidad Nacional de Trujillo. Escuela de Medicina. Tesis para optar el grado de bachiller en Medicina. Trujillo Perú. 2011. Consulta 29.10.16 5:53 am. http://dspace.unitru.edu.pe/xmlui/bitstream/handle/123456789/265/GarciaZegarra_M.pdf?sequence=1&isAllowed=y
25. Alcarraz N. Hiperémesis gravídica en el centro de salud San Juan de Miraflores. Universidad Privada de Ica. Facultad de Ciencias de la Salud. Escuela de Post grado. Segunda Especialidad en “salud familiar y comunitaria”. Para optar título de segunda especialidad. Lima-Perú. 2016. Consulta 29.10.16 5:39 am. <http://repositorio.upica.edu.pe/bitstream/123456789/53/3/NELLY%20ALCARRAZ%20-%20HIPEREMESIS%20GRAVIDICA.pdf>
26. Linares L. Hiperémesis gravídica severa como factor de riesgo asociado a resultados neonatales adversos en el Hospital Regional docente de Trujillo. Universidad Privada Antenor Orrego. Proyecto de tesis para optar el título de: médico cirujano. Trujillo Perú. 2014. Consulta 13.12.16 6:34 am. http://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/upaorep/460/1/LINARES_LILIANA_%20HIPERMESIS_GRAV%20C3%8DDICA_SEVERA_CARATULA.pdf
27. Minchola V. Hiperémesis Gravídica como factor de riesgo para retardo del crecimiento intrauterino en el Hospital Vista Alegre. Enero – diciembre 2013. Universidad Privada Antenor Orrego. Facultad de Medicina. Escuela de Medicina Humana. Tesis para obtener el título de médico cirujano. Trujillo Perú 2013. Consulta 28.10.16 11:28 pm. http://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/upaorep/492/1/MINCHOLA_VANESSA_HIPERMESIS_GRAVIDICA_INTRAUTERINO_CARATULA.pdf

28. Oscanoa I. Resultados Perinatales en gestantes que presentaron hiperémesis gravídica en el Instituto Nacional Materno Perinatal 2011. Universidad Ricardo Palma. Facultad de Medicina Humana. Tesis para titulación de médico cirujano. Lima Perú 2011. Consulta 27.10.16. 5:27 am. http://cybertesis.urp.edu.pe/bitstream/urp/223/1/Oscanoa_il.pdf
29. Silva C, Pagés G. Hiperémesis gravídica. Rev Obstet Ginecol Venez. Versión impresa ISSN 0048-7732v.66 n.3 Caracas sep. 2006 [Internet]. [citado 2016 Oct 27]; 66(3): 178-186. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322006000300008
30. CADED. Hiperémesis gravídica. Servicio Obstetricia. Departamento de Gineco, Mastología y Obstet. Hosp alemán- Buenos Aires. Consulta 27.10.16 6:55 am. <https://www.yumpu.com/es/document/view/31888120/hiperemesis-gravidica-caded>
31. Ruiz H, Alvarado B. Hiperémesis gravídica. Acta de Reunión de Equipo Medicina Familiar. Pontificia Universidad Javeriana. Dic. 2008 Colombia.
32. Guzmán A. La hiperémesis gravídica como causa de muerte materna. Rev Obstet Ginecol Venez. 1990; 50:55.
33. Méndez J, Mata J. Mortalidad por hiperémesis gravídica en la Maternidad Concepción Palacios de Caracas, (1942-1994). Rev Obstet Ginecol Venez. 1996; 56: 221- 224.
34. Rivas M, López J, Colmenares B, Silva D, Rodríguez E. Hiperémesis gravídica en la Maternidad del Hospital “Dr. Adolfo Prince Lara” 1991-1998 Puerto Cabello, Edo. Carabobo Venezuela/. Fonte: Rev Obstet Ginecol Venez; 61(1): 19-24, mar. 2001.
35. Salas De la Vega A, Salvador J, Trelles J, Maradiegue E. Frecuencia, diagnóstico y manejo de la hiperémesis gravídica/ 216. Fonte: Ginecol Obstet (Lima); 46(3): 216-21, jul. 2000.
36. Muñoz M. Características socioculturales y demográficas asociadas a las gestantes que presentan náuseas y vómitos e hiperémesis gravídica/ Fonte: Rev. Perú. Obstet. 45 enferm; 2(1): 40-44, ene -jun. 2006. tab Artículo [LILACS ID: 504380] Idioma: Español

37. Cantón C. Infección por *Helicobacter Pylori* como factor de riesgo en mujeres embarazadas con náuseas y vómitos en las primeras 20 semanas del embarazo. Fuente: Panamá; S.N; 2002. XII,121 p. ilus, mapas, tab, graf. [LILACS ID: 408739] Idioma: Español.
38. Suárez, O. Hiperémesis gravídica. Presentación en Internet. Consulta 04.12.17 4:16 <https://es.slideshare.net/fabians97/hiperemesis-gravidica>
39. Wood P, Murray A, Sinha B, Godley M, Goldsmith H. Wernicke's encephalopathy induced by hyperemesis gravidarum. Case reports. *Br J Obstet Gynecol.* 1983; 90: 583-586.
40. Wood P, Murray A, Sinha B, Godley M, Goldsmith H. Wernicke's encephalopathy induced by hyperemesis gravidarum. Case reports. *Br J Obstet Gynecol.* 1983; 90: 583-586.
41. Olindo S, Smadja D, Cabre P, Mehdaoui H, Heizlef O. Gayet- Wernicke encephalopathy and centropontine myelionolysis induced by hyperemesis gravidarum. *Rev Neurol.* 1997; 153: 427- 429.
42. Rabenda-Lacka K, Wilczynski J, Breborowicz G, Lesniak P, Jurga S, Radoch Z. Wernicke's encephalopathy due to hyperemesis 46 gravidarum. *Ginecol Pol.* 2003; 74: 633-637.
43. Robinson J, Banerjee R, Thiet M. Coagulopathy secondary to vitamin K deficiency in hyperemesis gravidarum. *Obstet Gynecol.* 1998; 92: 673-675.
44. Gorbach J, Counselman F, Mendelson M. Spontaneous pneumomediastinum secondary to hyperemesis gravidarum. *J Emerg Med.* 1997; 15: 639-643
45. Roseboom T, Ravelli A, Van der Post J, Painter R. Maternal characteristics largely explain poor pregnancy outcome after hyperemesis gravidarum. *Eur J. Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2011 May; 156(1):56-9. Epub 2011 Feb 2.
46. Bailit J. Hyperemesis gravidarum: Epidemiologic findings from a large cohort. *Am J Obstet Gynecol.* 2005 Sep; 193(3Pt1):811-4 Source: Division of Maternal Fetal Medicine, Department of Obstetrics and Gynecology, Cleveland, OH, USA.

47. Folk J, Leslie-Brown H, Nosovitch J, Silverman R, Aubry R. Hyperemesis gravidarum: outcomes and complications with and without total parenteral nutrition. *J Reprod Med.* 2004; 49: 497-502.
48. 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.
49. Pérez J, Márquez D, Muñoz H, Solís A, Otaño L, Ayala J. Restricción de crecimiento intrauterino. Guía clínica de la Federación Latino Americana de Sociedades de Ginecología y Obstetricia FLASOG: 2013, GUÍA Nº 2. <http://www.flasog.org/wpcontent/uploads/2014/01/Guia-Clinica-de-Restricion-del-Crecimiento-Intrauterino-2013>.
50. ACOG practice bulletin No. 12. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2000.
51. Hospital de Vall Hebron. Protocolo de manejo de los fetos con restricción del crecimiento intrauterino. Unidad de Medicina Fetal. España. 2007.
52. Ott W. An update in the ultrasonic diagnosis and evaluation of intrauterine growth restriction. *The Ultrasound Rev of Obstet Gynecol* 2005; 5(2): 11-124.
53. Platz E. Diagnosis of IUGR: Traditional Biometry. *Semin Perinatol* 2008; 32:140- 147
54. Brodsky D, Christou H. Current concepts in intrauterine growth restriction. *J. Intensive Care Med* 2004; 19: 307-319.
55. Mari G. Intrauterine Growth Restriction: How to Manage and When to Deliver. *Clin Obstet Gynecol* 2007; 50(2): 497-509.
56. Brosens I, Pijnenborg R, Vercruyse L, Romero R. The “Great Obstetrical Syndromes” Are Associated With Disorders Of Deep Placentation. *Am J Obstet Gynecol.* 2011 March; 204(3): 193–201.
57. Fang S. Management of preterm infants with intrauterine growth restriction. *Early Hum Dev* 2005; 81: 889-900.

58. Pandipati S. Uteroplacental Insufficiency and Intrauterine Growth Restriction: Part I. *Postgrad Obstet Gynecol* 2007; 27(6): 13-15.
59. Platz E. Diagnosis of IUGR: Traditional Biometry. *Semin Perinatol* 2008; 32:140- 147.
36. Ott WJ. An update in the ultrasonic diagnosis and evaluation of intrauterine growth
60. Maulik D. Fetal growth Restriction: The Etiology. *Clin Obstet Gynecol* 2006; 49(2): 228- 335.
61. Haram K. Intrauterine growth restriction. *Int J Gynecol Obstet* 2006; 93: 5-12.
62. Velázquez N, Masud J, Ávila R. Recién nacidos con bajo peso; causas, problemas y perspectivas a futuro. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* vol.61 no.1 México feb. 2004 [Revista en la Internet]. [citado 2016 Oct 30]; 61(1): 73-86. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462004000100010
63. Aviles B, Santana K. Hiperémesis gravídica estudio a realizar en pacientes que cursan su embarazo de 6 a 14 semanas de gestación en la consulta externa del área de obstetricia del Centro Materno Infantil Enrique Ponce Luque de la ciudad de Babahoyo desde enero a junio del 2012. Universidad Técnica de Babahoyo. Facultad Ciencias de la Salud. Escuela de Obstetricia. Carrera de Obstetricia. Tesis de grado previo a la obtención del Título de: Obstetiz. Ecuador 2012. Consulta 30.10.16 6:50 am. <http://dspace.utb.edu.ec/bitstream/49000/351/6/T-UTB-FCS-OBST-000010.pdf>

ANEXOS

Anexo N° 01: Instrumento de recolección de datos

Universidad Nacional de San Martín Tarapoto

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela Profesional de Obstetricia

Estudio: Hiperémesis gravídica asociada al retardo de crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer en gestantes atendidas en el Hospital II – 2 Tarapoto, setiembre 2016 – enero 2017.

Ficha de Recolección de Datos

I. Datos de la madre:

1. **N° de registro:**.....
2. **Edad:** 15 – 19 () 20 a 29 () 30 a 39 () 40 a 49 () > 50 ()
3. **Edad Gestacional:** < 37 sem () 37 a 40 sem () > 40 sem ()
4. **Gesta:** _____ **Paridad:** _____

II. Datos de la hiperémesis gravídica:

1. Deshidratada S/N () Hospitalizada S/N ()
2. **Peso:** - Habitual: _____ Terminó: _____
3. **Pérdida de peso inferior al 5% del peso habitual:**
Si () No ()
4. **Hemoglobina:** _____
5. **Anemia (< 11gr/dl):** Si () No ()

III. Datos del recién nacido:

1. **N° de registro:**.....
2. **Sexo** F () M ()
3. **Peso:** _____
4. **Talla:** _____
5. **Perímetro cefálico:** _____
6. **Perímetro torácico:** _____
7. **Edad Gestacional:** _____
8. **RCIU:** Si () No ()

9. Tipo de RCIU: Tipo I – simétrico () Tipo II – asimétrico ()

10. Tipo de Bajo Peso:

BPN - <2500g () MBP - <1500g ()

EBP - <1000g () IBP - 800g ()

Nota: Instrumento adaptado de Michola V. del estudio Hiperémesis Gravídica como factor de riesgo para retardo del crecimiento intrauterino en el Hospital Vista Alegre. Enero – diciembre 2013