

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.

FACULTAD DE MEDICINA.  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO.  
SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA.  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, O. D.

**UTILIDAD DEL EXAMEN ULTRASONOGRÁFICO EN LA  
DETECCIÓN DE LA RESTRICCIÓN EN EL CRECIMIENTO  
INTRAUTERINO.**

T E S I S   D E   P O S G R A D O .

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN  
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A :

DR. RAFAEL RODRÍGUEZ OROZCO.

ASESORA DE TESIS: DRA. ROCIO GUERRERO BUSTOS.  
JEFE DE SERVICIO: DR. ANTONIO GUERRERO HERNÁNDEZ.

MÉXICO, D.F.

AGOSTO 2007



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## AGRADECIMIENTOS.

Antes que todo quiero agradecer a DIOS por permitirme llegar a este momento rodeado de salud y amor, por colmar mi vida de bendiciones, por darme esta hermosa profesión y ser un instrumento para llevar esperanza a aquel que la necesita.

A mis padres, mi mas grande fuerza, mi motivo, mi razón, mi mejor ejemplo a seguir. Gracias por sus palabras, por sus esfuerzos, por sus regaños, por sus desvelos junto a mi, gracias por tomar mi mano y hacer de mí un hombre de bien, por darme las armas para valerme por mi mismo en esta vida. Este logro también es suyo, los amo con todo mi corazón.

A mis hermanos: Sergio, Ruth, Rosalba, Alberto y Alejandro por ser una inspiración en mi vida, por mostrarme que las metas se pueden lograr, solo es necesario un esfuerzo. Por siempre estar a mi lado en todo momento de forma incondicional. En especial para Alfonso, tu fortaleza de espíritu enorme, tus ganas de vivir, tu lucha constante y tu entereza ante la adversidad han sido alicientes en mi vida, no te defraudare.....

A mis cuñados: Mario, Araceli, Sandra y Mónica, por hacerme parte de su vida y crecer juntos en todo sentido. A mis sobrinos y ahijados, espero que esto sea un exhorto a la superación y crecimiento diario en sus vidas, están en mi corazón.

A ti que llegaste a cambiar mi vida de forma tan mágica, que renovaste mi sentir y me llenaste de fuerza, gracias por tus consejos, por escucharme, por apoyarme, por ser el aliento que me faltaba, por transformar todo a mi alrededor y por enseñarme que todo es más fácil entre dos.....Gracias Carlos, te amo.

A mis amigos, Cristel, Eli, Gerardo, Claudia, Nydia, Javier, Liliana, Bere, Ana Bety, Chuy, Claus, Nane, Cynthia, Eric, Edmundo, Rebeca, Mireya, Rosa, Brenda, gracias por caminar conmigo en cada etapa de mi vida, por seguir vigentes hasta el día de hoy, gracias por formar parte de esta aventura. Gracia a mis compañeros de baile: Ricardo, Luis Antonio, Luis Felipe, Javier Ortiz, Miguel, ustedes también forman parte de esto, gracias por darme algo más que solo medicina, por hacer de mi algo mas.

A todos aquellos que me antecedieron Dra. Elvira Villa, Dr. Hugo Fajardo, Dra. Lorena Balladares, Dr. José Rodríguez, Dra. Alejandra Vera, y en especial al Dr. Ignacio Reyes (mi pa), gracias por sus enseñanzas, por su dedicación y ¿porque no? gracias por sus regaños, todo ello me hizo descubrir mi verdadera capacidad, todo cuanto poseo como medico es herencia suya, la única forma de corresponder a ello es seguir transmitiendo todo lo que me dieron.

A los que me siguen: Dr. Jorge Torres, Dra. Judith Espinosa, Dra. Isis Cárdenas, Dra. Rocío Jesús, Dr. Hermann Gora, Dra. Michel Morales, Dr. Israel Figueroa; espero que haya logrado aportar algo de lo poco que se a su formación; gracias por dejarme ser parte de su crecimiento, espero dejar una huella imborrable en su corazón, se quedan por siempre en mi pensamiento.

A mis hermanos en esta aventura: Dra. Dolores Almaguer (mi complice en todo), Dra. Beatriz Santos (mi gran amiga), Dra. Pilar Arroyo, Dra. Jessica Valdés, Dra. Amanda García, Dr. Edgar M. Samper, Dr. Bruno Grifaldo. Compartimos desvelos, alegrías, tristezas, éxitos y fracasos, reímos juntos y lloramos juntos. Ahora es un placer decir: lo logramos juntos. Fue un honor vivir esta hermosa experiencia con todos ustedes; les deseo el mejor de los éxitos, su recuerdo ira conmigo por siempre.

A todos quienes me llevaron por el camino de la enseñanza, gracias por su paciencia, por su dedicación, por darme el conocimiento necesario para hoy poder ser quien soy, gracias Dra. Rocío Guerrero, Dra. Leticia de Anda, Dr. Serafín Romero, Dr. Borges, Dr. Leal, Dr. Eduardo Goyri, Dr. Antonio Guerrero, Dra. Araceli Rosas, Dra. Martha León, Dr. Fausto Coronel, Dr. Ortiz, Dr. Isaac Vega, Dr. Jesús Hernández, Dr. Guillermo Oropeza, Dra. Lidia Santana, Dr. Erick García, Dra. Tete Aguilar. Gracias a todos por creer y confiar en mi.

A mi amado Hospital General de México, cuna de la medicina mexicana y quien me dio la oportunidad de crecer en esta carrera; y con mucho cariño a la unidad 112 de Ginecología, gracias por darme la oportunidad de estudiar, aprender y crecer en tus pasillos, me enorgullece ser egresado de la mejor institución de enseñanza en medicina.

Por último, a todas aquellas personas que indirectamente y sin saberlo hicieron de mi el médico que soy, gracias a esos libros abiertos, siempre dispuestos, siempre sonrientes que además de enseñarme el valor de la salud, me enseñaron el valor de la humildad, del agradecimiento, y me enseñaron de una sonrisa y una palabra de aliento tiene mas poder curativo que miles de fármacos..... gracias a todas la pacientes del Hospital General, gracias por confiar en nosotros, son el mejor motivo para crecer.

A todos simplemente.....GRACIAS.

## ÍNDICE.

1. ÍNDICE.	2
2. AGRADECIMIENTOS.	3
3. TÍTULO.	5
4. JUSTIFICACIÓN.	6
5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	6
6. HIPÓTESIS.	6
7. OBJETIVO GENERAL.	6
8. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.	6
9. MATERIAL Y MÉTODOS.	7
10. DEFINICIÓN DE VARIABLES.	7
11. INTRODUCCIÓN.	8
12. MARCO TEÓRICO.	8
13. RESULTADOS.	27
14. DISCUSIÓN.	30
15. CONCLUSIÓN.	31
16. BIBLIOGRAFÍA.	33
17. ANEXO 1 GRÁFICAS Y TABLAS.	35
18. ANEXO 2 DATOS GENERALES.	47

## **JUSTIFICACIÓN.**

En el día a día de la vida profesional de un ginecoobstetra, la gran mayoría de su práctica, será de índole obstétrica, el manejo de mujeres embarazadas con una sola preocupación: el bienestar de su hijo. Un estudio básico durante el control prenatal será la valoración por ultrasonido y la pregunta que siempre estará presente por parte de una futura mamá será “doctor ¿mi bebe esta creciendo bien? A lo cual tendremos que responder con la mayor certeza.

La restricción en el crecimiento intrauterino representa un problema importante de salud en nuestro medio, condicionada por factores tales como la desnutrición materna, cuadros infecciosos, bajo nivel socioeconómico, entre muchos otros; lo cual hace importante determinar la utilidad de los estudios de gabinete a nuestro alcance para detectar esta patología, asimismo conocer la utilidad de estos mismos para predecir las complicaciones que pudieran suscitarse en lo productos portadores de esta patología.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

La utilización de la ultrasonografía y sus respectivas tablas de crecimiento son un elemento importante para valorar el crecimiento de un producto durante la vigilancia prenatal, además de arrojar datos de importancia que nos ayudan a estimar la condición de dicho producto tales como índice de líquido amniótico, grado de madurez placentaria entre muchos otros. Es una herramienta básica de todo ginecoobstetra por lo tanto hay una pregunta básica acerca de estos estudios ultrasonográficos: ¿son útiles en nuestra población para detectar restricción en el crecimiento intrauterino?

## **HIPÓTESIS.**

- Hipótesis alterna: La utilización de ultrasonografía con fetometría es útil en nuestra población para diagnosticar restricción en el crecimiento intrauterino.
- Hipótesis nula: La utilización de ultrasonografía con fetometría no es útil para el diagnóstico de restricción en el crecimiento intrauterino.

### **OBJETIVO GENERAL.**

El objetivo de esta tesis es, mediante un análisis de las pacientes que ingresaron a la unidad tocoquirúrgica del área de Ginecología del Hospital General de México en el periodo 2005-2006, con ultrasonografía que reporta datos en relación a restricción del crecimiento intrauterino, evaluar la utilidad de este estudio para detectar dicha patología.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS.**

- Determinar si las tablas de crecimiento fetal utilizadas por la ultrasonografía convencional son aplicables en nuestra población
- Determinar si el diagnóstico de restricción en el crecimiento intrauterino por medio de ultrasonografía es útil para predecir mortalidad fetal al nacimiento.
- Evaluar la necesidad de elaborar tablas de crecimiento fetal basados en nuestra población.
- Determinar que factores de riesgo influyen prioritariamente en nuestra población para desarrollar restricción en el crecimiento intrauterino.

## **MATERIAL Y MÉTODOS.**

Se analizarán todos los expedientes clínicos de las pacientes ingresadas en el área tocoquirúrgica en el periodo 2005-2006 con diagnóstico de Restricción en el crecimiento intrauterino basado en hallazgos ultrasonográficos.

Se determinará en cuantas de estas pacientes el diagnóstico se corrobora al nacimiento mediante la valoración de Capurro realizada a los neonatos y tomando en cuenta el peso al nacimiento. Se valorará la posibilidad de mortalidad en dichos productos determinando el número de mortinatos que se presentaron en dicho periodo. Esto se realizara mediante un estudio retrospectivo, longitudinal, descriptivo.

## **DEFINICIÓN DE VARIABLES.**

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN.**

- Pacientes que ingresen en el área tocoquirúrgica de la unidad de Ginecología del Hospital General de México con diagnóstico de Restricción en el Crecimiento Intrauterino.
- Se incluyen aquellas pacientes que cuenten con estudio Ultrasonográfico que apoye el diagnóstico de Restricción en el Crecimiento.
- Pacientes sin patologías maternas o fetales agregadas.
- Pacientes con embarazo de producto único.

### **CRITERIOS DE EXCLUSION.**

- Pacientes con patología materna o fetal agregada.
- Pacientes con embarazo múltiple.
- Pacientes que no cuenten con ultrasonografía que apoye diagnóstico de Restricción en el crecimiento intrauterino.

### **CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.**

- Pacientes sin diagnóstico de restricción en el crecimiento intrauterino.



## *INTRODUCCIÓN*

Los criterios tradicionales para la evaluación del crecimiento fetal, han sido patrones contruidos a partir de estudios transversales con peso de recién nacidos (PRN) a diferentes edades gestacionales. Actualmente con el examen ultrasonográfico es posible obtener medidas fetales directas, que permiten estimar el peso fetal. Se obtiene así, patrones ultrasonográficos de peso por semana de gestación.

Estos patrones difieren en ciertos tramos de edades gestacionales (bajo 32 y sobre 37 semanas) significativamente con los patrones neonatales<sup>16</sup>, lo que es un punto de análisis importante.

Estudios ultrasonográficos longitudinales más la obtención inmediata del peso neonatal permitirán obtener el “estándar de oro” en la evaluación del crecimiento Intrauterino<sup>15</sup>.

## **MARCO TEORICO.**

El bajo peso al nacer es definido como menos de 2500 gramos, aunque la mayoría de estos productos son pretérmino, un buen porcentaje se trata de productos de término y que ha sufrido un crecimiento intrauterino anormal<sup>3</sup>.

### **CRECIMIENTO FETAL NORMAL.**

El crecimiento del feto humano se caracteriza por un patrón secuencial de crecimiento, diferenciación y maduración de los tejidos y órganos que son determinados por la provisión materna de sustratos, el pasaje placentario de estos sustratos y el potencial de crecimiento el feto que es gobernado por el genoma.

El crecimiento fetal se ha dividido en tres fases consecutivas de crecimiento celular. La fase inicial se hiperplasia ocurre durante las primeras 16 semanas y se caracteriza por un rápido aumento del número celular. La segunda fase que se extiende hasta la semana 32, incluye tanto la hiperplasia como la hipertrofia celular. Luego de las 32 semanas el crecimiento del feto ocurre a través de la hipertrofia celular y es durante esta fase que se produce la mayor parte de los depósitos fetales de lípidos y glucógeno. El crecimiento fetal correspondiente a estas tres fases de crecimiento celular es de 5 g/día a las 15 semanas, 15 a 20 g/día a las 24 semanas y de 30 a 35 g/día a las 34 semanas<sup>1</sup>.

Aunque se han implicado muchos factores en el proceso de crecimiento fetal, los mecanismos moleculares y celulares precisos a través de los cuales ocurre el crecimiento fetal normal no se conocen con claridad. Al comienzo de la vida fetal, el mayor determinante del crecimiento es el genoma fetal, pero más tarde en el embarazo, las influencias del medio ambiente, la nutrición y las hormonas se tornan cada vez más importantes<sup>2</sup>.

Existe una evidencia considerable de que la insulina y los factores de crecimiento similares a la insulina I y II (IGF-I e IGF-II) desempeñan un papel en la regulación del crecimiento fetal y la ganancia ponderal. La insulina se secreta por las células  $\beta$  del páncreas fetal principalmente durante la segunda mitad de la gestación y se cree que estimula el crecimiento somático y la adiposidad. Los factores de crecimiento similares a la insulina, polipéptidos estructuralmente similares a la proinsulina, son producidos virtualmente por todos los órganos fetales desde el desarrollo temprano y son potencialmente estimuladores de la división y la diferenciación celular. La insulina se relaciona principalmente con el sobrecrecimiento fetal, mientras que la proteína ligadora de IGF puede ser un inhibidor del crecimiento<sup>12</sup>.

Desde el descubrimiento del “gen de la obesidad” y su producto proteico, la leptina, que se sintetiza en el tejido adiposo, ha habido interés en los niveles de leptina en las circulaciones materna y umbilical. Los niveles fetales aumentan durante los dos primeros trimestres y se correlacionan con el peso al nacer<sup>1</sup>.

El crecimiento fetal también depende de un adecuado suministro de nutrientes. La transferencia de glucosa ha sido estudiada en profundidad durante el embarazo como

resultado del interés en la Diabetes Mellitus. Tanto la disponibilidad excesiva como disminuía de la glucosa materna han demostrado que pueden afectar el crecimiento fetal. En este esquema la glucemia excesiva produce macrosomía mientras que los niveles disminuidos de la glucosa se han asociado con restricción del crecimiento fetal. De hecho, el niño macrosómico de la madre con diabetes leve es el ejemplo prototípico de los efectos del aporte excesivo de glucosa materna. Las características de estos niños incluyen el hiperinsulinismo y los niveles elevados de IGF-I e IGF-II en sangre de cordón umbilical<sup>10</sup>.

Hay relativamente menos información acerca de la fisiología del pasaje materno-fetal de nutrientes como aminoácidos y lípidos. En los fetos con restricción de crecimiento se han detectado alteraciones de los aminoácidos similares a los cambios bioquímicos observados en los estados de déficit proteico posnatales<sup>2</sup>.

Aunque el embarazo se asocia con cambios específicos del metabolismo de los lípidos –los triglicéridos plasmáticos, el colesterol de baja densidad y el colesterol total aumentan normalmente durante la gestación- los estudios acerca de sus efectos fetales son limitados<sup>1</sup>.

### **RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO FETAL.**

En el pasado a los niños de bajo peso al nacer que eran pequeños para la edad gestacional se los catalogaba como pacientes con retardo en el crecimiento intrauterino. Para evitar la alarma indebida de los padres, para quienes la palabra “retardo” implica alteración de la función mental, actualmente se prefiere el término de restricción en el crecimiento fetal. Se calcula que de un 3 a 10% de los niños tienen restricción en el crecimiento<sup>1</sup>.

No fue sino hasta hace 30 años que los médicos reconocieron que la restricción del crecimiento fetal era un fenómeno humano, además de animal. En 1961, Warkany y col. comunicaron los valores normales de peso, longitudes y circunferencia cefálica que sirvieron para definir la restricción del crecimiento fetal. Gruenwald (1963) comunicó que aproximadamente un tercio de los niños pequeños de bajo peso eran maduros y que su tamaño pequeño podría explicarse por una insuficiencia placentaria crónica. Esta y otras observaciones hechas por muchos otros autores generaron el concepto de que el peso al nacer no solamente dependía de la duración del embarazo sino también de la tasa de crecimiento fetal. Se ha sugerido que el tamaño fetal se determina principalmente en el primer trimestre o en la segunda mitad del embarazo<sup>2</sup>.

### **DEFINICIÓN.**

En 1963 Lubchenco y col. de Denver publicaron comparaciones detalladas de edades gestacionales y pesos al nacer en un intento de contar con normas para el tamaño fetal estimado y, por lo tanto, el crecimiento a una edad gestacional dada. Battaglia y Lubchenco (1967) clasificaron entonces como niños pequeños para la edad gestacional (PEG) a aquellos cuyo peso estaba por debajo de la percentil 10 para su edad gestacional. Se mostró que esos niños corrían un mayor riesgo de muerte neonatal<sup>1</sup>.

No todos los niños con peso al nacer menores de la percentil 10 tienen una restricción de crecimiento patológica; algunos son pequeños simplemente por factores constitucionales. De hecho, Manning y Oler (1991) y Gardosi y col. (1992) concluyeron que 25 a 60% de los niños convencionalmente diagnosticados como pequeños para la edad gestacional tenían un crecimiento adecuado cuando fueron considerados otros determinantes del peso al nacer como grupo étnico, paridad, peso y altura de la madre<sup>2</sup>.

También se ha propuesto una definición de bajo peso al nacer cuando el peso se encuentra por debajo de la percentil 5. Usher y McLean (1969) propusieron que los estándares de crecimiento fetal deberían basarse en los valores medios con límites normales definidos por  $\pm 2$  desvíos estándar porque esta definición limitaría a los pequeños para la edad gestacional a un 3% de los nacimientos en vez del 10% con el uso de percentil 10. Desde un punto de vista clínico la definición propuesta por Usher y McLean parece serla que tiene más sentido, ya que la mayor parte de los malos resultados ocurren en los neonatos con pesos al nacer por debajo de la percentil 3<sup>1</sup>.

## **PESO NORMAL AL NACER.**

La información normativa para el crecimiento fetal basada en el peso al nacer ha evolucionado de manera considerable a partir de los trabajos pioneros realizados en Denver por Lubchenco y col. (1963), cuyos datos fueron extraídos exclusivamente de nacimientos de mujeres blancas e hispánicas que vivían a gran altitud y esos niños eran menores que los nacidos a nivel del mar. Se han desarrollado varias curvas de crecimiento fetal a partir de varias poblaciones y localizaciones geográficas a lo largo de los Estados Unidos en más de 30 años desde la primera vez que Lubchenco y col. describieron por primera vez los pesos al nacer específicos de la edad gestacional. Dado que cada una de estas curvas se basa en grupos étnicos o regionales específicos se consideró que no eran necesariamente representativas de la población.

## **PESO AL NACER VERSUS CRECIMIENTO.**

La mayor parte de lo que se conoce acerca del crecimiento humano fetal normal y anormal se basa en realidad en los estándares de peso al nacer que es el punto final del crecimiento fetal. De hecho, esas curvas de peso al nacer sólo revelan un crecimiento alterado en los casos extremos. Es importante destacar que estas curvas no pueden ser utilizadas actualmente para identificar al feto que no logra su tamaño esperado o potencial, sino a aquellos cuyo peso al nacer excede el percentil 10. De esta manera, el percentil de peso al nacer es una medida incompleta de restricción en el crecimiento. Los niños de peso al nacer aparentemente adecuado pero que “cruzan los percentiles” pueden estar mostrando signos de desnutrición porque no han logrado su potencial genético completo. El interés en la tasa o velocidad de crecimiento fetal humano es muy reciente y depende de la antropometría fetal ecográfica seriada. Los primeros informes sugieren que una velocidad de crecimiento disminuida se relaciona con operación cesárea por sufrimiento fetal y restricción en el crecimiento fetal significativa.

## **MECANISMOS ETIOPATOGÉNICOS**

Existe una clara evidencia de que la regulación del crecimiento fetal difiere, en gran parte, del control del crecimiento postnatal. La regulación del crecimiento fetal es

un proceso complejo, basado en la interacción existente entre factores genéticos y ambientales. Por dicho motivo, clasificamos los mecanismos etiopatogénicos del RCIU en:

1. Alteración de los factores genéticos, determinantes del crecimiento fetal, mayoritariamente en la primera fase gestacional (cromosomopatías, infecciones antenatales, y agentes teratógenos).
2. Alteración del mecanismo regulador del crecimiento fetal, secundario a una patología materna y/o patología placentaria. Pertenece a este apartado el RCIU idiopático, en el que no se identifica la noxa causante de la afectación final.

En el 60-70% de los casos de RCIU, no se conoce el agente causal, y únicamente en el 30-35% conocemos la etiología, predominando las patologías de afectación genética (10-15%)<sup>4</sup>.

En el periodo fetal es fundamental un correcto aporte de nutrientes al feto, basado en una cooperación materno-placentaria que asegura las necesidades de oxígeno y substratos al feto, junto a un correcto control endocrino (eje somatotrópico) que permite dicha cooperación<sup>5</sup>.

Ante una regulación incorrecta del crecimiento fetal, se producen casos de RCIU, en los que existe un aumento exponencial de la morbi-mortalidad fetal y/o perinatal respecto al grado del RCIU. Un mejor conocimiento de la regulación del crecimiento fetal permitiría una mayor intervención en estos casos.

De acuerdo con las características clínicas del recién nacido, se ha intentado establecer, históricamente, dos grupos de RCIU concordantes con la posible noxa causal y el momento de actuación<sup>6</sup>:

1. RCIU simétrico de todos los órganos, que se inicia en fases precoces del embarazo, y coincide con etiologías cromosómicas e infecciosas.
2. RCIU asimétrico, siendo el grupo más numeroso, de inicio más tardío y debido a causas nutricionales.

A pesar de esta clasificación, existen casos de RCIU intermedio que no se ajustan a un patrón definido y que comparten causas diferentes. Numerosas publicaciones discrepan<sup>7 8 9</sup> con esta clasificación, al no correlacionar la evolución neonatal y los mecanismos etiopatogénicos propuestos. Actualmente, se acepta que un RCIU asimétrico, en etapas tempranas, puede derivar un RCIU simétrico en etapas tardías del embarazo.

## **TRASTORNOS METABÓLICOS.**

El muestreo de sangre fetal de la vena umbilical realizado para averiguar el cariotipo de fetos con alteración severa en el crecimiento ha permitido una comprensión notable de la fisiopatología del crecimiento fetal.

Soothill y col. (1987) en el Kings College Hospital midió de Londres midió en fetos con restricción en el crecimiento la  $PO_2$ , la  $PCO_2$ , y el pH y las concentraciones de lactato, glucosa y hemoglobina y el conteo de glóbulos rojos nucleados en la sangre de la vena umbilical fetal. La severidad de la hipoxia fetal se correlacionó de manera significativa con hipercapnia, acidosis, academia láctica, hipoglucemia y eritroblastosis del feto. Posteriormente Economides y Nicolaidis (1989) hallaron que la principal causa de hipoglucemia en los fetos pequeños para la edad gestacional fue el aporte disminuido antes que un aumento del consumo fetal o una disminución de la producción endógena de glucosa. Hallaron luego que estos fetos también tenían hipoinsulinemia, la que fue atribuida a la disfunción pancreática, así como a la hipoglucemia. El grado de restricción de crecimiento fetal, sin embargo, no se correlacionó con la insulina plasmática, lo que sugiere que no es el determinante principal de un pobre crecimiento fetal.

En niños con Kwashiorkor aumenta la relación entre aminoácidos esenciales y no esenciales, presumiblemente por disminución en la ingesta de aminoácidos esenciales. Los investigadores han hipotetizado que los fetos con restricción en el crecimiento e hipoglucemia movilizan el tejido adiposo y que la hipertrigliceridemia es el resultado de la lipólisis de los depósitos de grasa. Otros hallazgos incluyen observaciones de que los fetos con restricción en el crecimiento pueden estar trombocitopénicos y que el grado de anormalidad plaquetaria se correlaciona con el grado de restricción en el crecimiento, hipoxemia y academia. En los fetos con restricción de crecimiento las concentraciones de adenosina plasmática se encuentran elevadas. Yoneyama y col. (1994) postularon que esto representa una respuesta adaptativa a la asfixia crónica. También se ha informado aumentos de las concentraciones de interleucina-10, péptido natriurético auricular placentario y endotelina-1, así como un defecto de la función del factor de crecimiento epidérmico. Estos hallazgos sugieren un papel posible de la activación anormal del sistema inmune y la placentación anormal en la génesis de la condición. En animales la reducción crónica de óxido nítrico, un vasorrelajante de acción local derivado del endotelio, también ha mostrado resultar en disminución del crecimiento fetal<sup>1</sup>.

## **INTERACCIÓN ENTRE EL EJE SOMATOTRÓPICO Y EL APORTE DE NUTRIENTES**

La interacción entre el aporte de nutrientes y el eje endocrino somatotrópico (IGF-I, IGF-II, GH, insulina) es esencial en el control del crecimiento fetal<sup>10</sup>. Las concentraciones maternas y fetales de estas hormonas están reguladas por el aporte de nutrientes, al mismo tiempo que tienen influencia sobre el paso de nutrientes entre la placenta y el feto favoreciendo el crecimiento fetal. Estados de ayuno materno producen una disminución de IGF-I, aumento de IGFBP-I, y una mayor concentración de insulina, lo que regula en mayor medida el crecimiento fetal al final del embarazo<sup>11 12 13</sup>.

La infusión de IGF-I en fetos animales, produce una disminución del catabolismo proteico, modifica la distribución de nutrientes favoreciendo el paso de glucosa, y disminuye la producción de lactato en la placenta. En déficits del

crecimiento, la relación entre el eje endocrino y el aporte de nutrientes está alterada, así como su efecto sobre la función placentaria. Los mecanismos de adaptación a situaciones restrictivas del entorno fracasan, dando lugar a casos de RCIU.

### **FACTORES DE CRECIMIENTO AMNIÓTICOS.**

Los fluidos fetales representan una fuente adicional de hormonas y nutrientes para el feto incluyendo la IGF-I e IGF-BP-I. El mecanismo del control de su utilización es desconocido, aunque hay evidencia del papel de la IGF-I en la utilización enteral de nutrientes.

La pared intestinal expresa receptores de IGF-I en épocas tempranas del embarazo. Altas dosis de IGF-I, administradas enteralmente, aumentan la concentración de esta hormona en suero. Estudios en fetos con atresia esofágica, limitante de la ingesta de líquido amniótico, muestran menor peso al nacer respecto los controles. Estudios experimentales con compresión esofágica implican un desarrollo de RCIU, junto a un retraso en la maduración intestinal. La infusión de bajas dosis de IGF-I más allá de la ligadura previene la restricción del crecimiento y posibilita una normal maduración intestinal<sup>14</sup>.

### **MORTALIDAD Y MORBILIDAD.**

La restricción en el crecimiento se asocia con mortalidad y morbilidad perinatales sustanciales. Tanto la muerte fetal intrauterina, como la asfixia perinatal, la aspiración de líquido amniótico meconial y la hipoglucemia e hipotermia neonatales se encuentran aumentadas así como el desarrollo neurológico anormal. Esto es cierto tanto en el caso de los niños de término como en los de pretérmino.

El crecimiento posnatal y el desarrollo de los fetos con restricción de crecimiento depende de la causa de la restricción, la nutrición en la infancia y el medio ambiente social. Los niños con restricción de crecimiento debido a factores congénitos virales, cromosómicos o constitucionales maternos permanecen pequeños a lo largo de su vida. Los niños con restricción de crecimiento intrauterino debido a insuficiencia placentaria con frecuencia recuperarán su crecimiento luego del nacimiento y se acercarán a su potencial de crecimiento genético si se hallan en un medio ambiente óptimo. En forma similar el resultado del desarrollo neurológico de los fetos con restricción del crecimiento fetal es influido por el medio ambiente posnatal. Cuando estos niños pertenecen a familias de estatus socioeconómico alto muestran pocos problemas de desarrollo durante el crecimiento mientras que los de familias más pobres tienen dificultades de desarrollo significativas<sup>2</sup>.

### **MADURACIÓN ACELERADA.**

Ha habido numerosos comunicados que describen una maduración pulmonar fetal acelerada en los embarazos complicados asociados con restricción de crecimiento. Una explicación de este fenómeno es que el feto responde a un medio ambiente desfavorable incrementando la producción de glucocorticoides suprarrenales, lo que lleva a una maduración fetal acelerada o más temprana. Aunque este concepto predomina en el pensamiento perinatal actual, existe poca información clínica para

sustanciar que las complicaciones del embarazo conducen a una situación ventajosa para el feto<sup>1</sup>.

## **RESTRICCIÓN DE CRECIMIENTO FETAL SIMÉTRICA VERSUS ASIMÉTRICA.**

Campbell y Thoms (1977) describieron la utilización de la relación circunferencia cefálica/circunferencia abdominal (CC/CA) por ecografía para diferenciar a los fetos en dos subtipos: el “simétrico”, que significa proporcionalmente pequeño, y el “asimétrico”, referido a aquellos con un crecimiento abdominal retrasado en forma desproporcionada. Estos autores construyeron un nomograma de CC/CA para aproximadamente 500 fetos normales y evaluaron su uso en 31 fetos en riesgo de insuficiencia uteroplacentaria. El 70% de los fetos con una relación de CC/CA mayor del percentil 95 fueron denominados asimétricos. Los autores encontraron que aunque los fetos asimétricos tenían cerebros relativamente más largos y estaban “protegidos preferencialmente de los efectos completos del estímulo de retardo del crecimiento”, presentaban un riesgo significativamente mayor de preeclampsia severa, sufrimiento fetal, intervención quirúrgica y menores puntuaciones de Apgar que los simétricos<sup>7</sup>.

Es preciso relacionar el tipo de restricción del crecimiento con el inicio o la etiología de una noxa particular. Un daño temprano debido a exposición química, infección viral o una anomalía inherente al desarrollo celular causada por una aneuploidía podría resultar teóricamente en una disminución relativa del número de las células así como de su tamaño. La reducción proporcionada resultante tanto del tamaño de la cabeza como del cuerpo ha recibido el nombre de *restricción de crecimiento simétrica*. A la inversa, una noxa de fines del embarazo como la insuficiencia placentaria asociada con la hipertensión teóricamente afectaría sobre todo el tamaño celular. Dado que la insuficiencia placentaria puede resultar en disminución del pasaje de glucosa y almacenamiento hepático la circunferencia abdominal fetal –que refleja el tamaño del hígado- se vería reducida. Sin embargo, este concepto ha sido desafiado. Simultáneamente se propone que hay un desvío de oxígeno y nutrientes al cerebro, lo que permite el crecimiento normal del cerebro y la cabeza. Esta secuencia de acontecimientos puede resultar teóricamente en restricción de crecimiento asimétrica con un aumento relativo anormal del tamaño cerebral en comparación con un hígado pequeño. Dado que en condiciones normales el cerebro fetal es relativamente grande y el hígado relativamente pequeño, la relación entre los pesos del cerebro y el hígado –habitualmente alrededor de 3 a 1- en las últimas 12 semanas aumenta a 5 a 1 o más en muchos niños con restricción de crecimiento severa<sup>8</sup>.

Aunque estas generalizaciones acerca de la fisiopatología potencial de la restricción en el crecimiento simétrica versus asimétrica son interesantes desde el punto de vista conceptual, existen evidencias considerables de que los patrones de crecimiento fetal son más complejos. Por ejemplo, Nicolaidis y col. (1991) compararon las relaciones CC/CA en 376 fetos con cariotipos normales y sin ellos. Los fetos con aneuploidía típicamente tenían tamaños de cabeza desproporcionadamente grandes y, por lo tanto, tenían una restricción de crecimiento asimétrica más que el patrón simétrico hipotéticamente esperado. De manera similar la mayoría de los niños pretérmino con restricción de crecimiento debido a preeclampsia y asociados con insuficiencia placentaria muestran un patrón simétrico más que el patrón asimétrico hipotético<sup>9</sup>.



El reconocimiento de los patrones simétrico y asimétrico de alteración del crecimiento ha impulsado consideraciones de interés en el diagnóstico preparto de estas dos formas dado que el patrón podría revelar la causa. Esto ha sido particularmente cierto con la evaluación ecográfica de la restricción del crecimiento fetal, mediante la cual se miden en la actualidad varias dimensiones del feto y pueden relacionarse una con otra. Los fetos con restricción de crecimiento simétrico con pesos al nacer menores que el percentil 10, cuando fueron comparados con los crecidos normalmente no corrieron mayor riesgo de resultados adversos. Se concluyó que la restricción de crecimiento fetal asimétrico representaba un crecimiento fetal significativamente alterado, mientras que la restricción del crecimiento simétrica representaba probablemente una estatura pequeña normal y genéticamente determinada<sup>7</sup>.

## **FACTORES DE RIESGO.**

### ***MADRES CONSTITUTIVAMENTE PEQUEÑAS.***

Las mujeres pequeñas típicamente tienen niños más pequeños. Sin una mujer empieza el embarazo cuando pesa menos de 45 kg, el riesgo de que nazca un niño pequeño para la edad gestacional aumenta por lo menos al doble. No está claro si el fenómeno de que una madre pequeña tenga un hijo pequeño se deba a un factor genético o adquirido<sup>1</sup>.

### ***ESCASA GANANCIA DE PESO MATERNO.***

En la mujer de peso medio o bajo la falta de ganancia de peso durante el embarazo puede asociarse con restricción en el crecimiento fetal. La falta de ganancia de peso ponderal en el segundo trimestre se correlaciona fuertemente con un peso al nacer disminuido. Sin embargo, si la madre es grande y sana, es poco probable que la ganancia ponderal materna por debajo del promedio sin ninguna enfermedad de la madre se asocie con una restricción del crecimiento fetal apreciable<sup>1</sup>.

### ***PRIVACIÓN SOCIAL.***

El efecto de la privación social sobre el peso al nacer esta interconectado a los efectos de los factores asociados con el estilo de vida como el fumar, consumir alcohol y otras sustancias de abuso y una mala nutrición<sup>1</sup>.

### ***INFECCIONES FETALES.***

Las infecciones por virus, bacterias, protozoos y espiroquetas han sido implicadas en hasta un 5% de los casos de restricción del crecimiento fetal. La causa mejor conocida de estas infecciones es el virus de la rubéola y el citomegalovirus. En estas dos infecciones virales los mecanismos que afectan el crecimiento fetal serían distintos. El citomegalovirus se asocia con citólisis directa y pérdida de células

funcionales. La infección por el virus de la rubéola causa insuficiencia vascular al dañar el endotelio de los vasos pequeños. La tasa de división celular también se ve reducida en las infecciones congénitas por el virus de la rubéola. La hepatitis A y B se asocian a parto pretérmino pero también pueden afectar adversamente el crecimiento fetal. La listeriosis, la tuberculosis y la sífilis han sido señaladas como causa de restricción en el crecimiento fetal. Paradójicamente en los casos de sífilis la placenta se encuentra casi siempre aumentada de peso y tamaño debido a edema e inflamación perivascular. La toxoplasmosis es una infección protozoaria asociada con frecuencia con un compromiso del crecimiento fetal, bien que el paludismo congénito puede causar el mismo resultado<sup>2</sup>.

### ***MALFORMACIONES CONGÉNITAS.***

En general, cuanto más severa es la malformación, más probable es que el feto sea pequeño para la edad gestacional. Esto es especialmente evidente en los fetos con anomalías cromosómicas o en aquellos con malformaciones cardiovasculares serias<sup>2</sup>.

### ***ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS.***

Las placentas de los fetos con trisomías autonómicas tienen un número menor de arterias musculares pequeñas en los tallos terciarios de las vellosidades. De esta manera, tanto una insuficiencia placentaria como un crecimiento y una diferenciación celular anormales pueden contribuir a un grado significativo de restricción del crecimiento fetal, a menudo asociado a anomalías del cariotipo<sup>2</sup>.

Aunque la falla en el crecimiento postnatal es evidente en los niños con trisomía 21, la restricción del crecimiento fetal es generalmente leve. Algunos investigadores han observado un atraso significativo en la longitud coronilla-rabadilla en el primer trimestre en los fetos con trisomía 21. Luego del primer trimestre la longitud de todos los huesos largos en los fetos con trisomía 21 cae por detrás de los fetos normales. Se ha documentado con mayor frecuencia tanto disminución de la longitud femoral como hipoplasia de la falange media en los casos de trisomía 21<sup>1</sup>.

En contraste con la restricción de crecimiento leve y variable que acompaña a la trisomía 21, los fetos con trisomía 18 se ven afectados casi siempre en forma significativa. Se ha documentado falla del crecimiento tan pronto como el primer trimestre. Hacia el segundo trimestre las medidas de los huesos largos típicamente caen por debajo de la percentila 3 para la edad y la extremidad superior se encuentra afectada con mayor severidad que la inferior. En esta condición el crecimiento de los órganos viscerales también es anormal. También existe algún grado de restricción del crecimiento en los fetos con trisomía 13, pero generalmente no es tan severa como en la trisomía 18<sup>1</sup>.

En el síndrome de Turner, (45,X o disgenesia gonadal) y en el síndrome de Klinefelter (47,XXY) no se observa una restricción del crecimiento fetal significativa<sup>1</sup>.

### ***TRISOMÍA 16.***

La trisomía 16 es la trisomía más común en los abortos espontáneos y usualmente, si no siempre, es letal para el feto en el estado no mosaico. En los parches

de trisomía 16 en la placenta, llamado mosaicismo confinado a la placenta, llevan a una insuficiencia placentaria que puede explicar los numerosos casos inexplicados de restricción del crecimiento fetal. En estos embarazos la anomalía cromosómica se ve confinada a la placenta<sup>2</sup>.

### ***TRASTORNOS PRIMARIOS DEL CARTÍLAGO Y DEL HUESO.***

Numerosos síndromes hereditarios como la osteogénesis imperfecta y varias condrodistrofias se asocian con restricción del crecimiento fetal<sup>2</sup>.

### ***TERATÓGENOS QUÍMICOS.***

Cualquier teratógeno es capaz de afectar en forma adversa el crecimiento fetal. Algunos anticonvulsivantes, como la fenitoína y la trimetadiona, puede producir síndromes específicos y característicos que incluyen restricción del crecimiento fetal. El tabaquismo causa restricción del crecimiento así como parto pretérmino en una relación directa con el número de cigarrillos fumados. Los narcóticos y los fármacos relacionados provocan la disminución de la ingesta alimentaria materna y el número de células fetales. El alcohol es un teratógeno potente que actúa en una forma lineal relacionada con la dosis. El consumo de cocaína también se asocia con baja ganancia del peso fetal<sup>1</sup>.

### ***ENFERMEDAD VASCULAR.***

Las enfermedades vasculares crónicas, especialmente cuando se complican con una preeclampsia sobreagregada, causan habitualmente restricción en el crecimiento. La preeclampsia por sí misma puede causar falla del crecimiento fetal, especialmente cuando comienza antes de la semana 37<sup>2</sup>.

### ***HIPOXIA CRÓNICA.***

Cuando están expuestos a un ambiente crónicamente hipóxico, algunos fetos muestran una reducción significativa del peso al nacer. Los fetos de mujeres que residen a gran altura generalmente pesan menos que los que nacen de mujeres que viven a menor altitud. Los fetos de mujeres con enfermedades cardíacas cianóticas generalmente tienen una restricción de crecimiento severa<sup>1</sup>.

### ***ANEMIA MATERNA.***

En la mayoría de los casos la anemia no causa restricción del crecimiento fetal. Las excepciones incluyen la anemia falciforme y otras anemias hereditarias asociadas con enfermedad materna severa. Al contrario un volumen total de sangre materna inadecuado al comienzo del embarazo se ha relacionado con restricción del crecimiento fetal<sup>1</sup>.

### ***ANOMALÍAS DE LA PLACENTA Y DEL CORDÓN UMBILICAL.***

Es posible que la separación placentaria parcial crónica, el infarto extenso o el corioangioma causen restricción del crecimiento fetal. Una placenta circunvalada o una placenta previa pueden afectar el crecimiento pero en general el feto no es marcadamente más pequeño que el normal. La inserción marginal del cordón umbilical y especialmente la inserción velamentosa pueden ser acompañadas más frecuentemente por un feto con restricción de crecimiento. Muchos casos de restricción del crecimiento fetal ocurren en embarazos con fetos aparentemente normales con placentas microscópicamente normales. Se supone con frecuencia que la falla de crecimiento en estos casos se debería a una insuficiencia uteroplacentaria. Las mujeres con restricción del crecimiento no explicada por otra causa han mostrado una reducción de 4 veces el flujo sanguíneo uteroplacentario en comparación con los fetos de crecimiento normal. También se han observado reducciones similares en los fetos con restricción del crecimiento con malformaciones congénitas, lo que sugiere que el flujo sanguíneo materno sería regulado en parte por el feto. El flujo sanguíneo uteroplacentario también se encuentra disminuido en mujeres con preeclampsia en comparación con las mujeres normotensas . Cabe destacar que los niños macrosómicos no tienen un flujo uteroplacentario aumentado<sup>1</sup>.

### ***FETOS MÚLTIPLES.***

El embarazo con dos o más fetos corre un mayor riesgo de complicarse con una disminución de crecimiento de uno o ambos fetos en comparación con los embarazos de feto único. La restricción de crecimiento se ha informado en 10 a 50% de los gemelos<sup>2</sup>.

### ***SÍNDROME DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS.***

Se han asociado dos clases de anticuerpos antifosfolípidos con restricción del crecimiento fetal, los anticuerpos anticardiolípidos y el anticoagulante lúpico. El resultado del embarazo en las mujeres con estos anticuerpos generalmente es pobre y también puede involucrar una preeclampsia de inicio precoz y muerte fetal en el segundo o el tercer trimestre. La morbilidad materna debida a acontecimientos vasculares trombóticos es frecuente. Los mecanismos fisiopatológicos en el feto serían causados por la agregación plaquetaria y la trombosis placentaria. Estos anticuerpos también pueden sospecharse en las mujeres que han sufrido muertes fetales repetidas durante el segundo trimestre o restricción del crecimiento fetal de inicio temprano, especialmente cuando se acompañan de enfermedad hipertensiva temprana y severa<sup>2</sup>.

### ***EMBARAZO EXTRAUTERINO.***

El feto que se desarrolla fuera del útero generalmente tiene una restricción del crecimiento. Algunas malformaciones uterinas maternas también se han relacionado con una alteración del crecimiento fetal<sup>1</sup>.

### **DETECCIÓN E IDENTIFICACIÓN DE LA RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO FETAL.**

La determinación temprana de la edad gestacional, la atención a la ganancia de peso materno y una cuidadosa medición del crecimiento de la altura uterina a lo largo del embarazo servirán para identificar muchos casos de crecimiento fetal anormal en

mujeres sin factores de riesgo. La identificación de los factores de riesgo, incluido un feto previo con restricción de crecimiento, debería plantear la posibilidad de recurrencia durante el embarazo en curso. En mujeres con factores de riesgo significativo deben considerarse las ecografías seriadas. Aunque la frecuencia variará de acuerdo con las circunstancias clínicas, un estudio inicial para determinar la edad gestacional, seguido de un segundo estudio a las 32 a 34 semanas deben servir para identificar muchos casos de restricción en el crecimiento. Si los hallazgos clínicos sugieren un crecimiento fetal inadecuado antes de ese momento se realiza una ecografía más temprana. Sin embargo, el diagnóstico definitivo generalmente no puede establecerse hasta el parto.

La identificación de un feto que crece en forma inapropiada sigue siendo un desafío. Esto es remarcable por el hecho de que esta identificación no siempre es posible. Sin embargo, existen tanto simples técnicas clínicas como tecnologías más complejas que pueden ser útiles para ayudar a excluir y diagnosticar la restricción de crecimiento fetal<sup>2</sup>.

### ***ALTURA UTERINA.***

Las mediciones seriadas cuidadosas de la altura uterina a lo largo de la gestación son un método de detección simple, seguro, barato y razonablemente preciso para detectar muchos fetos pequeños para la edad gestacional; su principal falla es la imprecisión. Se ha encontrado que la medición de la altura uterina ayuda a detectar correctamente el 40% de los casos de restricción. De esta manera, los niños pequeños para la edad gestacional son tanto pasados por alto como sobrediagnosticados. Pese a ello estos resultados no disminuyen la importancia de las mediciones cuidadosas de la altura uterina como un método simple de detección. El método consiste en colocar una cinta calibrada en centímetros que se aplica sobre la curvatura abdominal desde el borde superior de la sínfisis del pubis hasta el borde superior del fondo uterino, que se identifica por palpación o percusión. Entre las 18 y las 30 semanas coincide con la semanas de gestación. Si las mediciones difieren en más de 2 a 3 cm de la altura esperada puede sospecharse un crecimiento fetal inapropiado<sup>1</sup>.

### ***MEDICIONES ECOGRÁFICAS.***

En el debate acerca de si todos los embarazos deberían tener evaluaciones ecográficas sistemáticas es central el potencial para el diagnóstico de la restricción del crecimiento fetal. Típicamente esa detección sistemática incorpora una evaluación ecográfica a las 16 a 20 semanas para establecer la edad gestacional y descartar anomalías visibles y luego estudios de seguimiento entre las 32 y 34 semanas para evaluar el crecimiento fetal<sup>16</sup>.

El método ecográfico óptimo para estimar el tamaño fetal, y por lo tanto, la restricción de crecimiento fetal fue revisado por Manning (1995). Por medio de la combinación de las mediciones de la cabeza, el abdomen y el fémur se debería, en teoría, aumentar la precisión de las predicciones de tamaño fetal. De manera lamentable, cada mejoría potencial aparentemente se pierde por el error acumulativo de la medición de cada dimensión fetal individual. Como resultado de las mediciones de la circunferencia abdominal han sido aceptadas por la mayoría de los expertos como el índice más confiable del tamaño fetal. En estos estudios el peso fetal estimado calculado

con la medición del perímetro abdominal estuvo casi siempre dentro del 10% del peso real al nacer<sup>17</sup>.

Es interesante que las circunferencias abdominales medidas directamente en el neonato también se mostraron como marcador anatómico importante de restricción en el crecimiento. Las precisas observaciones de los efectos metabólicos de la restricción del crecimiento fueron obtenidas en fetos que tenían diagnóstico de restricción en el crecimiento fetal porque su circunferencia abdominal ecográfica fue menor que el percentil 5 para la edad gestacional. Las circunferencias abdominales pequeñas se relacionan con una disminución de la PO<sub>2</sub> y el pH. Estas observaciones subrayan que las mediciones ecográficas de la circunferencia abdominal pueden indicar de manera significativa una restricción del crecimiento fetal<sup>17</sup>.

La utilización de la ecografía para la detección de la restricción del crecimiento fetal no excluye los falsos negativos. Se ha encontrado que detecta el 70% de los casos pero pasa por alto el 30% de los casos<sup>18</sup>.

### **DIÁMETRO BIPARIETAL (DBP).**

Crece semanalmente 3.2 milímetros entre las semanas 14 y 27 y 1.4 milímetros desde la 28 hasta la 42, lo cual es menor que el error estándar (2 mm) y hace más imprecisa la medida en este último período.

La cabeza fetal puede sufrir moldeamiento y el DBP aumentar o disminuir; también se puede afectar por las modificaciones normales de la forma de la cabeza como dolicocefalia o braquicefalia; por tal motivo se debe obtener el índice cefálico (DBP/diámetro fronto-occipital; el valor normal oscila entre 75-85%); si éste, para determinado DBP, no cae en los límites de confianza no puede utilizarse esta medida para determinar la edad gestacional ni el percentil de crecimiento.

La sensibilidad del DBP para diagnosticar RCIU ha sido variable según los diferentes estudios: Kurjak<sup>17</sup> indicó RCIU con una sola medida del DBP en 48.6%; Fescina encontró sensibilidad de 67% y valor predictivo positivo (VPP) de 86%; Warsof y colaboradores encontraron sensibilidad de 89% y VPP de 68%; los mismos autores hallaron para la circunferencia cefálica sensibilidad de 63% y VPP de 75%<sup>18</sup>.

En el retardo asimétrico hay redistribución del flujo sanguíneo hacia el cerebro con una finalidad protectora; por esta situación los fetos con esta modalidad de RCIU no se identifican por la medición del DBP.

### **CIRCUNFERENCIA CEFÁLICA (HC).**

Es la longitud del perímetro externo y se mide en el mismo plano que el DBP. Es una mejor medida que éste para el diagnóstico de retardo<sup>18</sup> pues no la afectan las variaciones en la forma de la cabeza.

El DBP aumenta 0.22 milímetros por día de la semana 28 a la 40, lo que representa 1.6 cm en tal período; en contraste, la circunferencia cefálica aumenta cinco

centímetros en el percentil 50 en el mismo lapso lo que también hace más útil tal medición.

### **CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL (AC).**

Es uno de los indicadores más sensibles de RCIU porque refleja los cambios de tamaño del hígado y de la grasa subcutánea fetales, que se afectan cuando se altera el crecimiento. Warsof y colaboradores<sup>18</sup> demostraron que la circunferencia abdominal permite predecir el RCIU con los siguientes valores: sensibilidad 71 %, especificidad 95%, VPP 86% y el VP negativo (VPN) 83%. Según Brown<sup>19</sup> el VPP de la AC es de 96%. Kurjak<sup>17</sup> y colaboradores (11) realizaron un estudio en 62 bebés pequeños y hallaron que 84% tenían el perímetro abdominal por debajo del décimo percentil. Divon<sup>20</sup> y colaboradores estudiaron la velocidad promedio de crecimiento de la circunferencia abdominal; hallaron que un incremento menor de 10 milímetros en 14 días identificaba la mayoría de los fetos pequeños para la edad gestacional (sensibilidad 85% y especificidad 74%). La medición seriada puede ser útil para diferenciar entre un bebé retardado y uno apropiado para la edad gestacional, especialmente en los casos en que no se conoce ésta.

### **LONGITUD DEL FÉMUR (FL).**

Esta medida se correlaciona con la longitud corona-talón y se usa en combinación con otras variables para estimar el peso fetal y calcular el índice ponderal y la proporción longitud del fémur/circunferencia abdominal. Sin embargo, en términos generales, esta medición no es útil para predecir retardo. O'Brien y Queenan<sup>21</sup> observaron menor longitud del fémur en seis fetos con RCIU simétrico.

### **PESO FETAL (EFW).**

Si la definición de RCIU se basa en que el peso fetal es menor del décimo percentil para la edad gestacional, el diagnóstico dependerá de la exactitud de su estimación, para lo cual hay diversas fórmulas, propuestas por diferentes autores.

Para calcular el peso y el percentil de crecimiento fetales es necesario conocer por ultrasonido la edad gestacional en las primeras 20 semanas de embarazo. Diversos autores han propuesto fórmulas para estimar el peso fetal; se han basado en el diámetro biparietal y la circunferencia abdominal<sup>22 23</sup>, la circunferencia abdominal únicamente<sup>24</sup>, las circunferencias cefálica y abdominal y la longitud del fémur<sup>25</sup> y otras combinaciones de indicadores<sup>26</sup>; en general las estimaciones tienen errores de 7-15%. En el estudio de Divon y colaboradores<sup>26</sup> se compararon diferentes variables y se encontró que el peso fetal por debajo del percentil 0 según tabla de Hadlock, era el mejor predictor de retardo; la sensibilidad y la especificidad fueron de 87%, el VPP 78% y el VPN 92%.

Ott y Doyle<sup>27</sup> estimaron el peso fetal, usando la fórmula de Shepard<sup>23</sup>, en 595 pacientes que nacieron 72 horas después del examen y encontraron una sensibilidad diagnóstica de 89.9%.

## PROPORCIONES MORFOMÉTRICAS.

Se utilizan para definir RCIU las relaciones Circunferencia Cefálica/Circunferencia Abdominal (HC/AC) y Longitud del Fémur/Circunferencia Abdominal (LF/AC).

**RELACIÓN HC/AC:** En circunstancias normales, hasta aproximadamente la semana 33, la cabeza es más grande que el abdomen; después el tronco llega a ser más grande que la cabeza. Entre las semanas 31 y 40 el perímetro cefálico crece 5 cm y la circunferencia abdominal 10 cm.

Normalmente la relación HC/AC antes de las 36 semanas es mayor de 1, a las 36 semanas es 1 y después de la semana 36 es inferior a 1. En el bebé macrosómico es menor de 1. En el RCIU simétrico no se altera la proporción y en el asimétrico es mayor de 1. Si la proporción aumenta por encima del percentil95 para una edad gestacional dada tiene una sensibilidad de 75% para el diagnóstico de RCIU asimétrico. Utilizando esta proporción Kurjak<sup>17</sup> detectó 80% de los fetos con retardo y Campbell<sup>28</sup> con la proporción HC/ AC mayor de dos desviaciones estándar con relación al promedio detectó aproximadamente 70% de los fetos con retardo asimétrico.

En los pacientes pretérmino sin crecimiento alterado, la relación HC/ AC es normalmente mayor de 1, similar a lo observado en el retardo asimétrico; por ello, estas dos entidades sólo pueden diferenciarse si se conoce la edad gestacional.

**RELACIÓN LF/AC.** Esta proporción utiliza un punto de corte de 23.5 como límite superior para el valor normal (percentil 90). Utilizándola, Divon<sup>26</sup> encontró sensibilidad de 55% y especificidad de 90% en el diagnóstico del RCIU.

El incremento anormal de LF/AC y HC/AC puede indicar RCIU asimétrico pero este patrón puede volverse simétrico si el feto ya no puede compensar más el problema que lo lleva al RCIU y pierde su capacidad de conservar el riego sanguíneo cerebral.

El índice ponderal (IP) es otra proporción morfométrica empleada en el diagnóstico de RCIU. Describe la relación que hay en el neo nato entre el peso y la longitud corona-talón. En el feto la longitud femoral es el sustituto lógico de esta última medida. Al estudiar el IP en 113 pacientes Vintzileos y colaboradores<sup>29</sup> encontraron sensibilidad de 76.9% y especificidad 82% para RCIU. Vintzileos<sup>30</sup> utilizó la proporción LF/circunferencia del muslo y predijo RCIU en 15 de 18 fetos. Dicha proporción puede ser anormal en el RCIU asimétrico. La técnica para esta medida no es tan clara por el problema de estandarizar el nivel al cual se toma la circunferencia del muslo.

**LÍQUIDO AMNIÓTICO (LA).** Existen diferentes definiciones ultrasonográficas de oligohidroamnios; Manning<sup>31</sup> lo define como el depósito de LA menor de un centímetro en su diámetro más ancho y Hill<sup>32</sup> como la ausencia de un depósito de LA mayor de un centímetro en sentido vertical. Diván<sup>26</sup> propone un depósito vertical menor de dos centímetros. Phelan<sup>33</sup> y colaboradores elaboraron el índice de LA midiendo el lago más largo en sentido vertical en los cuatro cuadrantes y sumando los resultados de los cuatro lagos. Un índice menor de 5 cm se considera el nivel crítico; sin embargo, con dicho índice no se ha demostrado una correlación significativa con un mal resultado perinatal.



Diferentes trabajos muestran que el oligohidroamnios tiene baja sensibilidad para detectar RCIU (24-40%). Únicamente 16% de los RCIU se asocian a él, pero esta asociación es un signo ominoso respecto al bienestar fetal e indicación de vigilancia estricta para determinar el momento más apropiado para el parto.

Se ha reconocido desde hace tiempo una asociación entre el oligohidroamnios y la restricción en el crecimiento intrauterino. Cuanto más pequeña es la dimensión vertical de un bolsillo de líquido amniótico medido por ecografía, mayor es la mortalidad perinatal. La explicación probable para el oligohidroamnios es la disminución del flujo urinario fetal causado por hipoxia y disminución de la perfusión renal.

**PLACENTA.** Según Grannun<sup>34</sup>, la placenta madura grado III tiene indentaciones completas desde la lámina coriónica hasta la basal y presenta calcificaciones; puede existir en el tercer trimestre, por lo cual es un dato poco útil para el diagnóstico de RCIU. Kazzi y colaboradores<sup>35</sup> estudiaron 191 embarazos y utilizaron como tamizaje sonográfico un DBP menor de 87 milímetros en combinación con placenta grado III; identificaron el 159% de los fetos con RCIU; sin embargo, con este método aumentó la cifra de falsos positivos. Kazzi y colaboradores<sup>36</sup> también estudiaron la asociación entre RCIU y madurez placentaria grado III y lograron identificar 62% de los fetos pequeños.

### ***VELOCIMETRÍA DOPPLER.***

La velocimetría doppler anormal de la arteria umbilical –caracterizada por la ausencia de flujo o un flujo retrógrado al final de la diástole que significan un aumento de la impedancia- se ha asociado singularmente con la restricción del crecimiento fetal. La utilización de la velocimetría Doppler en el manejo de la restricción del crecimiento intrauterino ha sido recomendada como un posible complemento de otras técnicas de evaluación fetal como el monitoreo fetal preparto y los perfiles biofísicos<sup>2</sup>.

### **MANEJO.**

Una vez que se sospecha un feto con crecimiento restringido deben efectuarse esfuerzos para confirmar el diagnóstico y, si se logra, determinar si el feto tiene anomalías o se encuentra en una condición fisiológica desfavorable. Algunos médicos han llevado a cabo cordocentesis para obtener un cariotipo rápido porque la detección de aneuploidías letales puede obviar una operación cesárea. Por otra parte el American College of Obstetrician and Gynecologists (2000) ha concluido que no hay suficiente información para pedir una cordocentesis para el manejo de la restricción del crecimiento fetal. La decisión sobre el momento del parto es crucial y con frecuencia el obstetra debe pesar los riesgos de la muerte fetal contra los peligros del parto pretérmino<sup>2</sup>.

### ***RESTRICCIÓN EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO CERCANO AL TÉRMINO.***

Un parto en un plazo corto traerá probablemente los mejores resultados para el feto con diagnóstico de restricción de crecimiento de término o cercano a él. En presencia de oligohidroamnios significativo, la mayoría de los fetos serán

hechos nacer si la edad gestacional ha llegado a las 34 semanas o más. Si se supone que el patrón de frecuencia cardiaca fetal es tranquilizador, puede intentarse un parto vaginal. Lamentablemente esos fetos por lo general no toleran el trabajo de parto tan bien como los fetos de peso adecuado para la edad gestacional y se torna indispensable la cesárea en caso de compromiso fetal intraparto. Es importante que la inseguridad acerca del diagnóstico de restricción del crecimiento intrauterino debería posponer una la intervención hasta que se asegure la maduración pulmonar fetal. El manejo expectante puede guiarse mediante el empleo de las técnicas de vigilancia fetal preparto<sup>1</sup>.

### ***RESTRICCIÓN EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO LEJANA AL TÉRMINO.***

Cuando se diagnostica un feto con restricción del crecimiento antes de la semana 34 y el volumen del líquido amniótico y la vigilancia fetal preparto son normales se recomienda la observación. Se realiza una búsqueda de anomalías fetales por ecografía. La ecografía se repite a intervalos de 2 a 3 semanas. Mientras haya crecimiento continuado y la evaluación fetal permanezca norma se permite continuar el embarazo hasta que se logra la madurez fetal; de otra forma, se efectúa el parto. En ocasiones una amniocentesis para evaluación de la madurez pulmonar fetal puede ser útil para la adopción de decisiones clínicas<sup>1</sup>.

El oligohidroamnios es altamente sugestivo de falla en el crecimiento fetal aunque el volumen normal de líquido amniótico no excluye restricción en el crecimiento intrauterino. Algunos médicos recomiendan realizar los análisis de detección del virus de toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes simple y otros agentes virales, aunque en la mayoría de los casos no tiene utilidad alguna<sup>2</sup>.

Con la restricción del crecimiento fetal lejana al termino, no existe un tratamiento específico para mejorar la condición. No hay evidencias de que el reposo en cama resulte realmente en un crecimiento fetal acelerado o mejore los resultados en los fetos con restricción en el crecimiento fetal. Pese a ello muchos obstetras aconsejan un programa de reposo modificado en decúbito lateral en el cual el volumen minuto cardíaco materno –y presumiblemente la perfusión placentaria- se maximizan. Los suplementos nutricionales, la expansión del volumen plasmático, la terapia con oxígeno, los fármacos antihipertensivos, la heparina y la aspirina no han mostrado ser efectivos. (American College of Obstetrician and Gynecologists, 2000).

En la mayoría de los casos de restricción en el crecimiento fetal diagnosticado antes del término no son evidentes ni la etiología precisa ni el tratamiento específico. Las decisiones del manejo en esos casos giran en torno a la evaluación de los riesgos de muerte fetal con una evaluación preparto continua versus los riesgos de un parto pretérmino. Aunque las pruebas satisfactorias del bienestar fetal permitirán en muchos casos una conducta expectante segura y la maduración continua de los fetos pretérmino con restricción del crecimiento significativa, existe preocupación acerca de su resultado neurológico a largo plazo. De hecho, aunque se cree en general que varias pruebas de bienestar fetal serían efectivas para reducir los riesgos de muerte fetal, algunos cuestionan esta creencia. Weiner y col. realizaron monitoreos fetales preparto, perfiles biofísicos y flujometría de arteria umbilical dentro de los 3 días del parto en 135 fetos en quienes al nacer, se confirmó el diagnóstico de restricción en el crecimiento

intrauterino. Además de la acidosis metabólica al nacer, que fue predicha por la ausencia de flujo o flujo inverso al final de la diástole en la velocimetría de la arteria umbilical, la morbilidad y la mortalidad en los fetos con restricción en el crecimiento intrauterino fue determinada sobre todo por la edad gestacional y el peso al nacer y no por pruebas anormales de bienestar fetal. Además, no existen evidencias convincentes de que ninguna de esas pruebas reduzca el riesgo de supervivencia con déficit neurológico a largo plazo (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2000). De esta manera el manejo óptimo de los fetos con restricción en el crecimiento pretérmino sigue siendo problemático<sup>2</sup>.

### ***TRABAJO DE PARTO Y PARTO.***

A lo largo del trabajo de parto espontáneo o inducido los fetos en quienes se sospecha una restricción del crecimiento deben ser monitoreados en busca de evidencia de compromiso, en general manifestado como anomalías de la frecuencia cardíaca fetal. La restricción del crecimiento fetal es a menudo el resultado de una función placentaria insuficiente como consecuencia de una perfusión materna inadecuada, la ablación de la placenta funcional o ambas. Es importante que el líquido amniótico disminuido también predispone a compresiones del cordón umbilical y sus peligros. También es más frecuente la cesárea ante la restricción del crecimiento fetal porque es más frecuente la presentación pélvica<sup>1</sup>.

Puede anticiparse que un producto tal vez requiera asistencia especializada para realizar una transición exitosa hasta respirar por su cuenta. El feto corre riesgo de nacer hipóxico y puede hacer aspirado meconio. Es esencial que el cuidado del neonato sea ofrecido inmediatamente por alguien que pueda limpiar con habilidad la vía aérea por debajo de las cuerdas vocales, especialmente el meconio, y ventilar al neonato si fuera necesario. Los neonatos con restricción en el crecimiento severa son particularmente susceptibles a la hipotermia y pueden desarrollar otras alteraciones metabólicas como hipoglucemias, policitemia e hiperviscosidad<sup>1</sup>.

### ***RESTRICCIÓN EN EL CRECIMIENTO FETAL RECURRENTE.***

El riesgo de restricción de crecimiento intrauterino fetal se ve incrementado en los embarazos subsiguientes (Barkketeig y col., 1986). Esto es particularmente cierto tanto en el caso de las mujeres con antecedentes de restricción en el crecimiento fetal como en el caso de las mujeres con una complicación médica presente<sup>2</sup>.

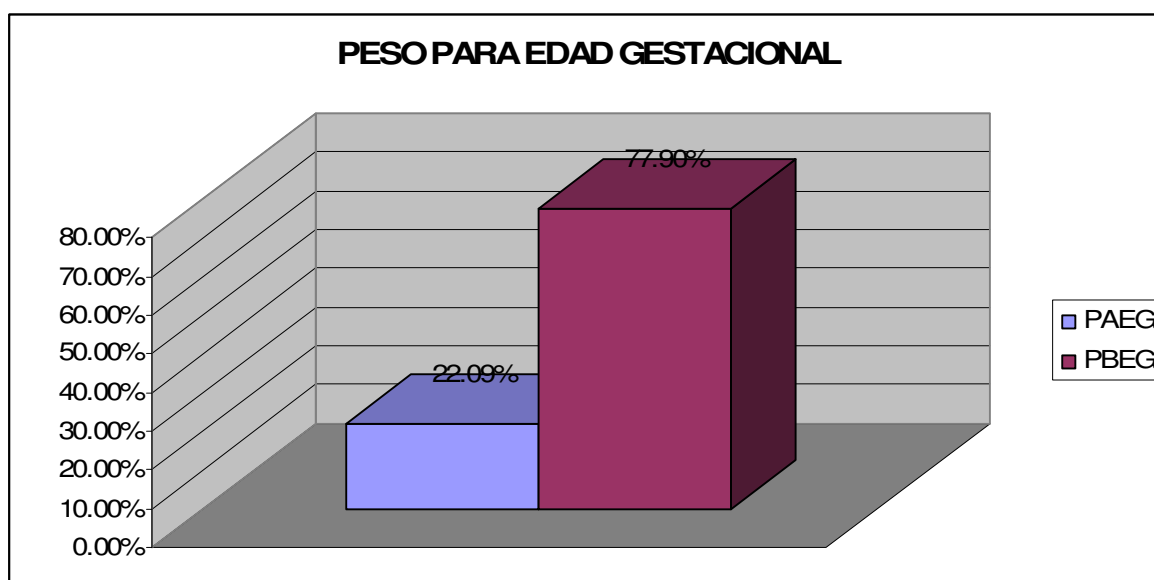
## RESULTADOS.

Durante el periodo comprendido entre 2005-2006 en el hospital general de México se ingresaron al área tocoquirúrgica de la unidad de Ginecología un total de 267 pacientes con diagnóstico de Restricción en el crecimiento intrauterino que cumplían con los criterios de inclusión previamente establecidos. Se recabaron datos tales como edades maternas, número de embarazos, edad gestacional por amenorrea, datos del ultrasonido, edad gestacional por Capurro, APGAR y vía de interrupción del embarazo. Todos estos datos se analizaron con el Test de *t de Student* encontrando una  $p < 0.005$  siendo un estudio estadísticamente significativo.

Según el grupo etáreo (figura 1) se encontró que no hubo casos de pacientes menores de 15 años de edad, entre 15 y 19 años se registraron 41 casos (15.35%), de 20 a 29 años 169 casos (63.29%), de 30 a 39 años 55 casos (20.59%) y de 40 años o más se registraron únicamente dos casos (00.74%) (tabla 1).

Por numero de gestaciones (figura 2) hubo 71 casos de restricción en el crecimiento intrauterino en primigrávidas (26.59%) y 196 (73.40%) eran multigrávidas (tabla 2). Por numero de gestaciones fueron 108 secundigestas (40.44%), 68 pacientes en su tercer gestación (25.46%), 17 cursando un cuarto embarazo (06.36%) y únicamente 3 pacientes (01.12%) con 4 embarazos previos.

En lo que al peso obtenido en los productos (figura 3) se refiere encontramos que de todos los productos solo se obtuvieron 3 productos de menos de 2000 gramos (01.12%), 65 productos (24.34%) entre 2000 a 2500 gramos, de 2501 a 3000 gramos hubo 195 casos (73.03%) y de mas de 3000 gramos se obtuvieron 4 productos (01.49%) (tabla 3). De todos estos se consideraron productos con bajo peso para la edad gestacional a 208 (77.90%) y con peso adecuado para la edad gestacional se encontraron 59 productos (22.09%) (figura 4, tabla 4).



**FIGURA 4. PESO PARA LA EDAD GESTACIONAL.**

**TABLA 4.**

<b>PESO PARA LA EDAD</b>	<b>CASOS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
PAEG	59	22.09%
PBEG	208	77.90%

En cuanto a la calificación de APGAR al minuto (figura 5) se observaron con APGAR de 6 puntos a 28 productos (10.48%), con 7 puntos a 72 productos (26.96%), con 8 puntos a 156 productos (58.42%) y con nueve puntos a 11 productos (04.11%) (tabla 5). Mientras que la calificación obtenida a los 5 minutos (figura 6) fue de 7 puntos en 12 productos (04.49%), 8 puntos en 101 productos (37.82%) y de 9 puntos en 154 casos (57.67%) (tabla 6). Durante el periodo de revisión no se encontraron casos de productos con muerte neonatal ni productos que requirieran estancia en cunero patológico y/o UCIN .

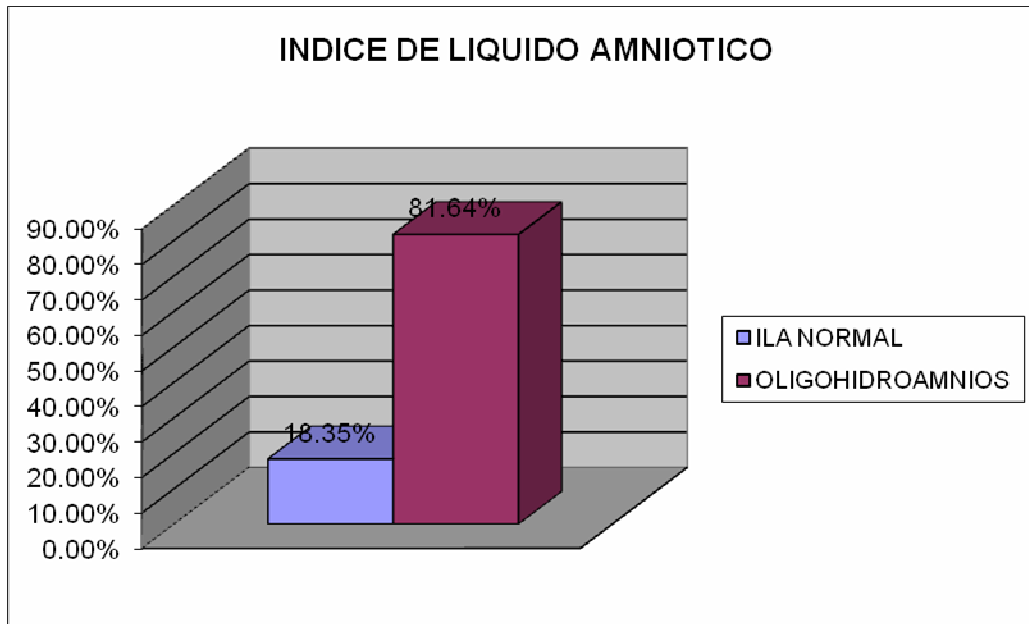
De todos los productos que se obtuvieron, se encontró que por edad gestacional según valoración por método de Capurro (figura 7), 7 productos (02.62%) obtuvieron 36 semanas de gestación, con 37 semanas hubo 45 casos (16.85%), con 38 semanas se obtuvieron 69 productos (25.84%), 78 casos (28.9%) de 39 semanas de gestación, 58 productos (21.71%) con 40 semanas y con 41 semanas de gestación se reportaron 10 casos(03.74%) (tabla 7).

Según lo encontrado por ultrasonografía se encontraron con edad gestacional por fetometría (figura 8) de 31 semanas a 5 productos (01.87%), con estimación de 32 semanas a 24 casos (08.98%), 36 casos (13.48%) con 33 semanas por fetometria, 66 casos (24.71%) con edad estimada en 34 semanas, con 35 semanas se reportaron 70 casos (26.21%), con 36 semanas hubo 57 casos (21.34%) y con edad estimada en 37 semanas a 9 casos (03.37%) (tabla 8).

En lo que al índice de líquido amniótico (ILA) (figura 10) se refiere se reportaron 49 casos con ILA normal (18.35%) y 218 con oligohidroamnios (81.64%) (tabla 10). De estos últimos en el 32.56% (71 casos) se trataba de oligohidroamnios leve, el 48.62% (106 casos) se acompañaba de oligohidroamnios moderado y en un 18.80% (41 casos) se presentó un oligohidroamnios severo (figura 11, tabla 11). Por madurez placentaria se encontró una grado III en 256 casos (95.88%) y grado II/III en 11 casos (04.11%) (Figura 9, tabla 9).

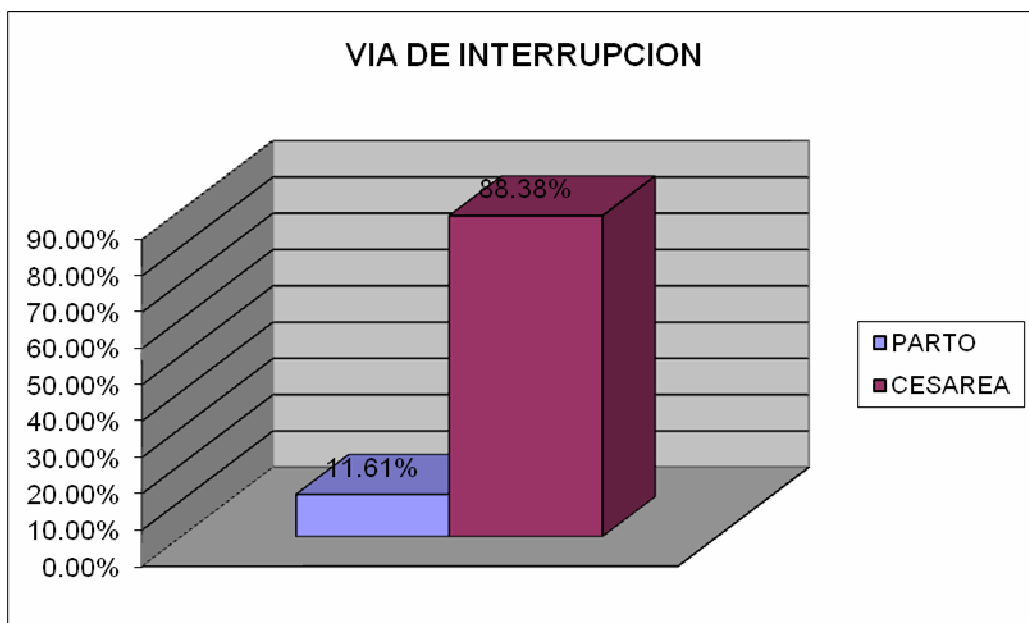
**TABLA 10.**

<b>ILA</b>	<b>CASOS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Normal	49	18.35%
Disminuido	218	81.64%



**FIGURA 10.**

La vía de interrupción de estos embarazos (figura 12) fue por vía abdominal en el 8.38% de las pacientes (236 casos) mientras que el 11.61% restante se obtuvo por vía vaginal (31 casos) (tabla 11). En las indicaciones quirúrgicas se encontró que 11 fueron por cesárea iterativa (04.11%), 37 (13.85%) por presentación pélvica, 108 por sufrimiento fetal agudo (40.44%) y los 80 casos restantes (29.96%) se sometió a interrupción por vía abdominal por la combinación de restricción en el crecimiento intrauterino con oligohidroamnios.



**FIGURA 12**

**TABLA 12**

<b>VÍA DE INTERRUPCIÓN.</b>	<b>CASOS.</b>	<b>PORCENTAJE.</b>
PARTO	31	11.61%
CESÁREA	236	88.38%

### DISCUSIÓN.

Después de analizar los datos obtenidos sobre las pacientes manejadas en la unidad de ginecología del Hospital General de México, vemos que la incidencia es mayor en pacientes entre los 20 y los 29 años de edad, en cambio las mujeres adolescentes y las consideradas añosas representaron un porcentaje bajo en nuestro análisis, por lo que en apariencia en nuestra población el pertenecer a estos grupos de edad no representa mayor riesgo de obtener productos con restricción en el crecimiento intrauterino. No se lograron obtener datos acerca de talla materna en todos los casos ni status socioeconómico para lograr determinar si estos jugaban un papel de mayor importancia en la génesis de un producto con restricción en el crecimiento; mucho menos se cuenta con datos tales como el hábito tabáquico que pudiera también ser un factor importante para esta patología.

Según nuestros resultados la multigravidez fue un factor importante para el desarrollo de restricción en el crecimiento intrauterino, encontrando el mayor porcentaje en pacientes que se encontraban en su segunda gestación, no se contaba con datos acerca del producto previo por lo cual no se logro analizar si el haber obtenido un producto con restricción previamente fue un factor que contribuyera a el desarrollo de un nuevo producto con restricción en el crecimiento, siendo que la literatura habla de una elevación de 2 a 3 veces el riesgo cuando se encuentra dicho antecedente.

En lo que a los productos se refiere encontramos que aparentemente el mayor porcentaje se encontraba por arriba de 2500 gramos. Si tomamos en cuenta aquella definición que menciona que los productos de término que pesen menos de este valor son los considerados como productos con restricción del crecimiento intrauterino, se pensaría que la utilidad del estudio ultrasonográfico seria mala ya que entonces el diagnóstico solo se confirmaría en el 25.46%. Sin embargo, si manejamos la definición que indica un peso por debajo de la percentila 10 del esperado para la edad gestacional como el parámetro diagnóstico para considerar restricción en el crecimiento intrauterino, entonces encontramos que el ultrasonido arrojó el diagnóstico de forma acertada en el 77.90%, lo cual reproduce lo reportado en la literatura, que menciona que el USG acierta en el 70% de los casos. Si tomamos en cuenta la edad gestacional obtenida por la valoración de Capurro encontramos que prácticamente el 98% de los producto fueron de término a pesar de que en la valoración por ultrasonido mientras que por la estimación ultrasonográfica, prácticamente esa misma cantidad fue considerada con edad gestacional correspondiente a embarazos pretérmino. Esto nuevamente apoya la utilidad que este estudio de gabinete para la detección veraz de una restricción en el crecimiento intrauterino. Analizando los valores de APGAR obtenidos por os neonatos no hay una población significativa con calificaciones bajas ya que la mayoría de los productos obtuvieron un puntaje de 8 al minuto y 9 a los 5 minutos.

Si a esto último agregamos que no hubo muertes perinatales ni productos que ameritaran manejo en unidades de cuidados intensivos o estancia en cuneros, entonces hay que analizar si de estos productos que en teoría tiene mayor propensión a problemas como hipotermia o trastornos metabólicos, cuales realmente son productos con restricción en el crecimiento y cuales simplemente se tratarían de productos pequeños constitucionales y no resultado de algún proceso patológico.

Los resultados que arrojan los ultrasonidos reproducen fielmente lo que se encuentra en la literatura ya que se menciona las alteraciones en el líquido amniótico y en nuestra revisión se encontró oligohidroamnios en un poco mas del 80%, y una madurez placentaria grado III como dato presente en casi el 100% de los casos. Ambos son datos que aumentan la sensibilidad y especificidad del examen ultrasonográfico y como se encuentra en nuestra revisión, apoyan firmemente el diagnóstico por imagenología.

Por ultimo en lo que a vía de interrupción del embarazo, vemos que la mayoría de las pacientes se resolvieron por vía cesárea. La literatura habla de un mayor riesgo de presentación pélvica, y por la probable insuficiencia placentaria concomitante un mayor prevalencia de sufrimiento fetal durante el parto. Estas situaciones fueron las indicaciones de operación cesárea en un buen porcentaje de muestras pacientes nuevamente reproduciendo lo reportado en la literatura mundial.



## CONCLUSIÓN.

Encontramos que el ultrasonido tiene una alta utilidad en el diagnóstico de restricción en el crecimiento intrauterino, apoyado sobre todo en los datos acompañantes a la determinación de la edad gestacional tales como madurez placentaria e ILA, lo cual reproduce todo aquello que reporta la literatura mundial. Podemos concluir que este estudio de gabinete en un fuerte apoyo en el manejo de pacientes con sospecha de dicha patología, pero aun quedan muchas áreas por explorar ya que si se complementara con perfiles biofísicos o el uso de flujometría se podría mejorar la atención de estas pacientes.

Mas sin embargo queda la interrogante acerca de si estas determinaciones realmente corresponden a productos con restricción por algún proceso patológico o simplemente se trata de productos constitutivamente pequeños, como resultado de otros factores como talla materna, raza, medio ambiente. Si recordamos lo descrito en la literatura se menciona que hasta el 60% de estos casos solo se trata de productos con peso bajo resultado de esos factores y no como resultado de una gestación anómala, los cuales son productos sin complicaciones. Esto de igual manera se reproduce en nuestros resultados, ya que no encontramos productos con complicaciones. Si tomamos en cuenta que en nuestra población las mujeres tienen factores como talla baja, raza, etc., muy probablemente hay muchos productos que caen en esta situación.

De tal modo que sería importante realizar un estudio en poblaciones grandes tal cual lo hizo Hadlock o Shepard en su momento, para determinar las curvas de crecimiento correspondientes a la población usuaria del Hospital General de México para determinar posteriormente si realmente la incidencia de esta patología es la que hasta hoy tenemos o simplemente estamos considerando como restricción lo que es un crecimiento fetal normal. En base a esto ultimo se podría modificar esta incidencia, quizá disminuya el índice de cesáreas y el manejo de estas pacientes sería mas adecuado.

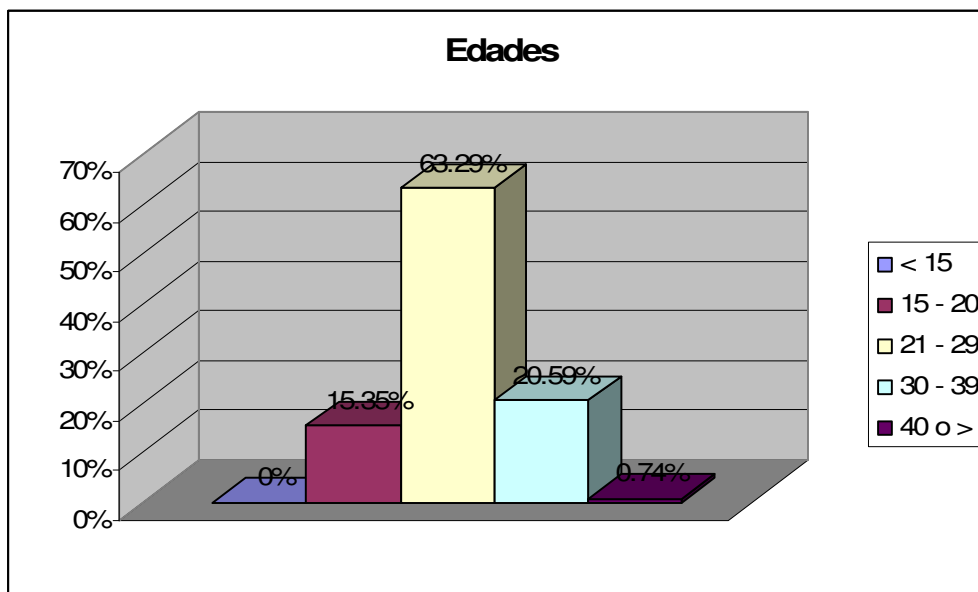
## **BIBLIOGRAFÍA.**

1. Gary C. et al. Williams Obstetricia, 21<sup>a</sup> Ed. España, Editorial Médica Panamericana. 2003. Cap. 29, pp. 636 – 648.
2. Ahued JR. Ginecología y Obstetricia aplicadas. 2<sup>a</sup> Ed. México. Manual Moderno, 2003. Cap. 35. pp. 373 – 382.
3. INPer. Normas y Procedimientos de Ginecología y Obstetricia, México. 2002. pp: 159 – 161.
4. Gluckman PD, Breier BH, Oliver M, Harding J, Basset N. Fetal growth in late gestation. A constrained pattern of growth. *Acta Paediatr Scand Suppl* 1990;367:105-110.
5. Oliver MH, Bloomfield FH, Harding JE, Breier BH, Basset NS, Gluckman PD. The maternal, fetal and postnatal somatotrophic axes in intrauterine growth retardation. *Biochem Soc Trans* 1999;27(2):69-73.
6. Chamberlain G. Small for gestational age. *BMJ* 1991;302:1592-1596.
7. Crane JP, Kopta MM. Comparative newborn anthropometric data in symmetric versus asymmetric intrauterine growth retardation. *Am J Obstet Gynecol* 1980;138:518-522.
8. Vik T, Vatten L, Jacobsen G, Bakketeig LS. Prenatal growth in symmetric and asymmetric small for gestational age infants. *Early Hum Dev* 1997 25;48:167-176.
9. Clapp JF. The clinical significance of asymmetric intrauterine growth retardation. *Pediatr Ann* 1996;25:223-227.
10. Woodall SM, Breier BH, Johnston BM, Gluckman PD. A model of intrauterine growth retardation caused by chronic maternal undernutrition in the rat: effects on the somatotrophic axis and postnatal growth. *J Endocrinol* 1996;150:231-242.
11. Muaku SM, Beauloye V, Thissen JP, Underwood LE, Fossion C, Gerard G, Ketelslegers JM, Maiter D. Long-term effects of gestational protein malnutrition on postnatal growth, insulin-like growth factor (IGF)-I, and IGF-binding proteins in rat progeny. *Pediatr Res* 1996;39:649-655.
12. Monaco MH, Donovan SM. Moderate food restriction reduces serum IGF-I and alters circulating IGF-binding protein profiles in lactating rats. *J Endocrinol* 1997;152: 303-316.
13. Lee WH, Gaylord TD, Bowsher RR, Hlaing M, Moorehead H, Liechty EA. Nutritional regulation of circulating insulin-like growth factors (IGFs) and their binding proteins in the ovine fetus. *Endocr J* 1997;44:163-173.
14. Oliver MH, Bloomfield FH, Harding JE, Breier BH, Basset NS, Gluckman PD. The maternal, fetal and postnatal somatotrophic axes in intrauterine growth retardation. *Biochem Soc Trans* 1999;27(2):69-73.
15. Fescina R.H, Schwarcz R. Crecimiento intrauterino, La mujer gestante. En *Crecimiento y Desarrollo*, editores Cuminsky M., Moreno E.M., y Suárez., OPS, Publicación Científica N° 510. 1988, Washinton D.C. pag. 71 – 89.
16. W.J.Ott. *Ultrasound Review of Obstetrics and Gynecology* ISSN: 1472-2240 September 2001;1: N° 3.
17. Kurjaka, Kirkinen P, Latin V. Biometric and dynamic ultrasound assement of small-for-date infants: Report of 260 cases. *Obstet Gyneco/1980; 56: 281-284.*
18. Warsof SL, Cooper DJ, Little D. Campbell S. Routine ultra-sound screening for antenatal detection of intrauterine growth retardation. *Obstet Gynecol* 1986; 67: 33-39.

19. Brown HL, Miller JR JM, Gabert HA, Kissling G. Ultrasonic recognition of the small for gestational age fetus. *Obstet Gynecol*/1987; 69: 631-635.
20. Divon MY, Chamberlain PF, Sipos L, Manning F, Platt LD. Identification of the small for gestational age fetus with the use of gestational age-independent index of fetal growth. *Am J Obstet Gynecol*1986; 155: 1197-1201.
21. O'Brien GD, Queenan JT. Ultrasound fetal femur length in relation to intrauterine growth retardation. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144: 35-39.
22. Warsof SL, Gohari P, Berkowitz RL, Hobbin JC. The estimation of fetal weight by computer-assisted analysis. *Am J Obstet Gynecol*/1977; 128: 881-892.
23. Shepard MJ, Richards VA, Berkowitz RL, Warsof SL, Hobbins JC. An evaluation of two equations for predicting fetal weight by ultrasound. *Am J Obstet Gynecol*/1982; 142: 47-54.
24. Campbells, Wilkin P. Ultrasonic measurement of fetal abdominal circumference in the estimation of fetal weight. *Br J Obstet Gynecol*/1975; 82: 689-697.
25. Hadlock FP, Harrist RB, Sharmann RS, Deter RL, Park SK. Estimation of fetal weight with the use of head, body, and femur measurement. A prospective study. *Am J Obstet Gynecol*/1985; 151:333-337.
26. Divon MY, Guidetti DA, Braverman JJ, et al. Intrauterine growth retardation: a prospective study of the diagnostic value of real-time sonography combined with umbilical artery flow velocimetry. *Obstet Gynecol*/1988; 72: 611-614.
27. Ott WJ, Doyle S. Ultrasonic diagnosis of altered fetal growth by use of normal ultrasonic fetal weight curve. *Obstet Gynecol*/1984;63:201-204.
28. Campbell S. Ultrasound measurement of the fetal head to abdomen circumference ratio in assessment of growth retardation. *Br J Obstet Gynecol*/1977; 84: 165-174.
29. Vintzileos AM, Lodeiro JG, Feinstein SJ, et al. Value of fetal ponderal index in predicting growth retardation. *Obstet Gynecol*/1986; 67: 584-588.
30. Vintzileos AM, Neckles S, Campbell WA, et al. Ultrasound fetal thigh.calf circumference and gestational age independent fetal ratios in normal pregnancy. *J Ultrasound Med*; 1985; 4: 287.
31. Manning FA, Hill LM, Platt LD. Qualitative amniotic fluid volume determination by ultrasound: Antepartum detection of intrauterine growth retardation. *Am J Obstet Gynecol*/1981 ; 139: 254-258.
32. Hill LM, Guzick D, Belfor HL, et al. A combined historic and sonographic score for the detection of intrauterine growth retardation. *Obstet Gynecol*/1989; 73: 291.296.
33. Phelan JP, Ahn MO, Smith CV, et al. Amniotic fluid index measurements during pregnancy. *J Reprod Med* 1987; 32: 601-604.
34. Granumm PAT, Berkowitz RL, Hobbins JC. The ultrasonic changes in the maturing placenta and their relation to fetal pulmonary maturity. *Am J Obstet Gynecol*/1979; 133: 915- 922.
35. Kazzi GM, Gross TL, Sokol RJ. Fetal biparietal diameter and placental grade predictors of intrauterine growth retardation. *Obstet Gynecol*/1983; 62: 755-759.
36. Kazzi GM, Gross TL, Sokol RJ. Detection of intrauterine growth retardation: A new use for sonographic placental grading. *Am J Obstet Gynecol*/1983; 145: 733-736.

**ANEXO 1. GRÁFICAS Y TABLAS.**

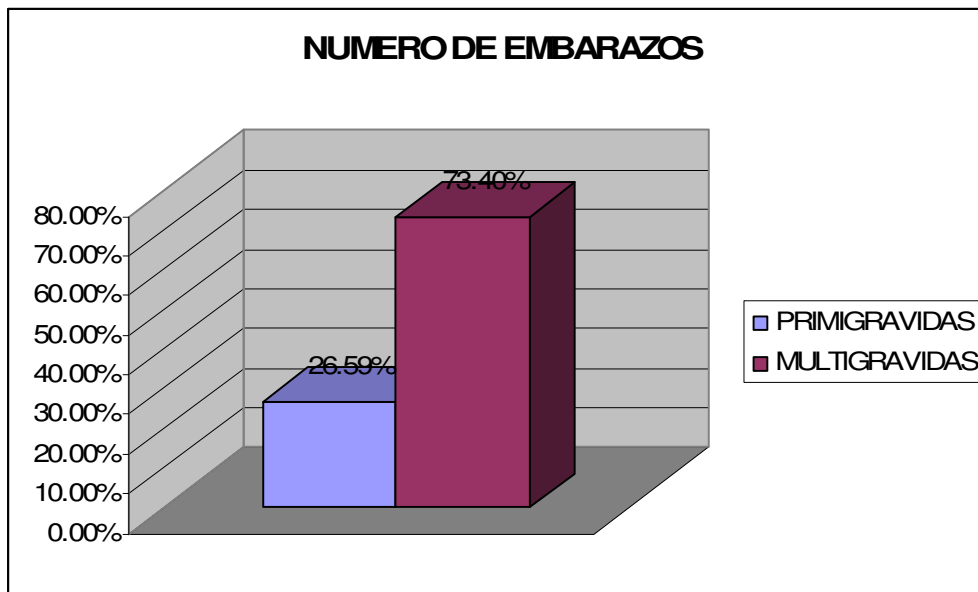
**FUGURA 1. CASOS POR EDADES.**



**TABLA 1**

<b>GRUPO ETÁREO.</b>	<b>CASOS.</b>	<b>PORCENTAJE-</b>
15 – 20	41	15.35%
21 – 29	169	63.29%
30 – 39	55	20.59%
40 o más	2	00.74%

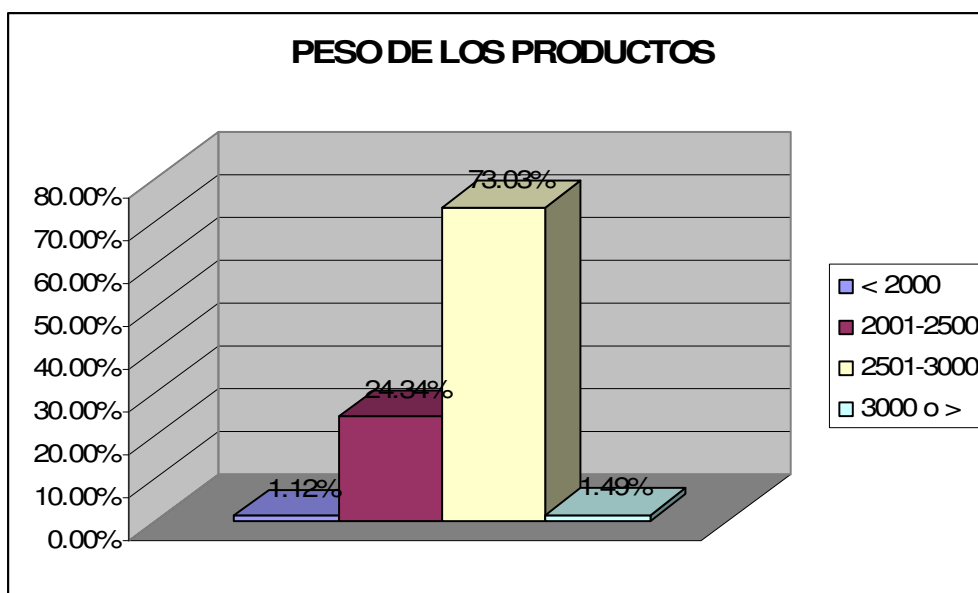
**FIGURA 2. NÚMERO DE EMBARAZOS.**



**TABLA 2**

<b>GRAVIDEZ.</b>	<b>CASOS.</b>	<b>PORCENTAJE.</b>
PRIMIGRÁVIDA	71	26.59%
MULTIGRÁVIDA	196	73.40%

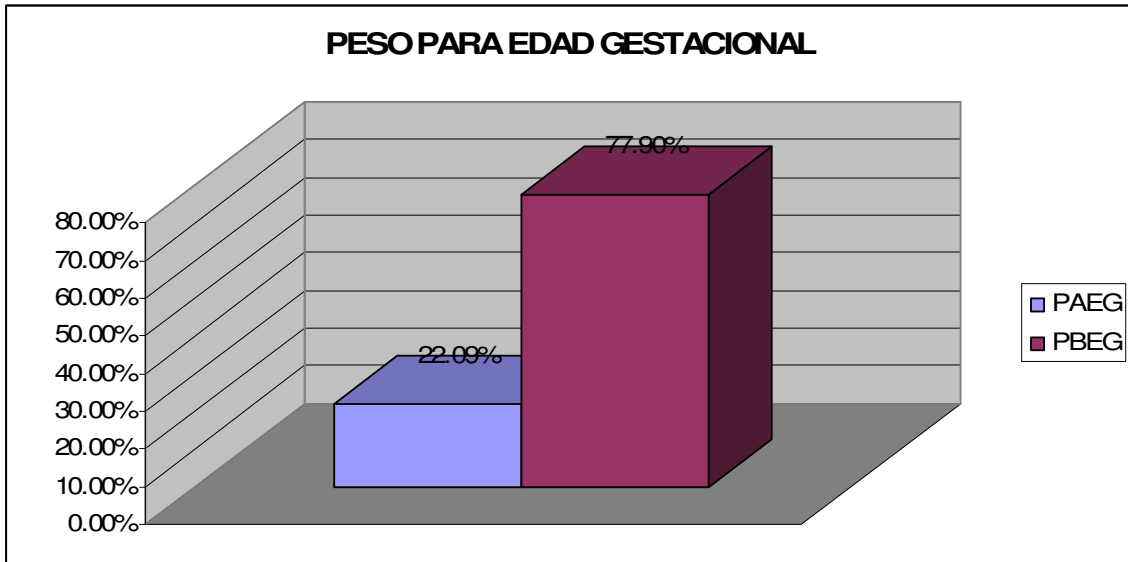
**FIGURA 3. PESO DE LOS PRODUCTOS.**



**TABLA 3**

<b>PESO.</b>	<b>CASOS.</b>	<b>PORCENTAJE.</b>
MENOS DE 2000	3	1.12%
2001 – 2500	65	24.34%
2501 – 3000	195	73.03%
3000 O MÁS	4	1.49%

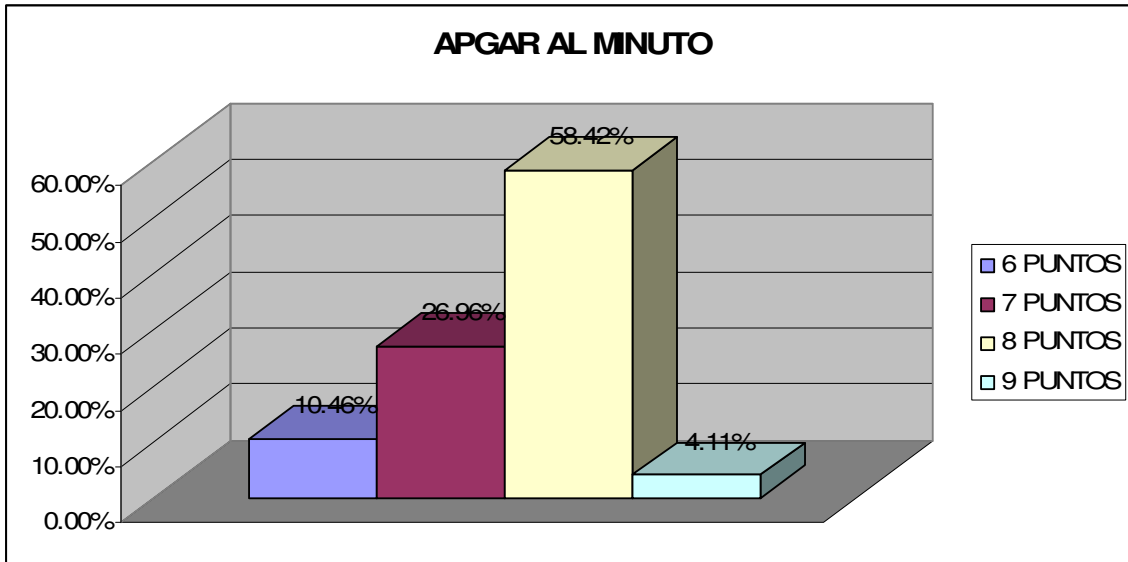
**FIGURA 4. PESO PARA LA EDAD GESTACIONAL.**



**TABLA 4**

<b>PESO PARA LA EDAD</b>	<b>CASOS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
PAEG	59	22.09%
PBEG	208	77.90%

**FIGURA 5. APGAR AL MINUTO.**

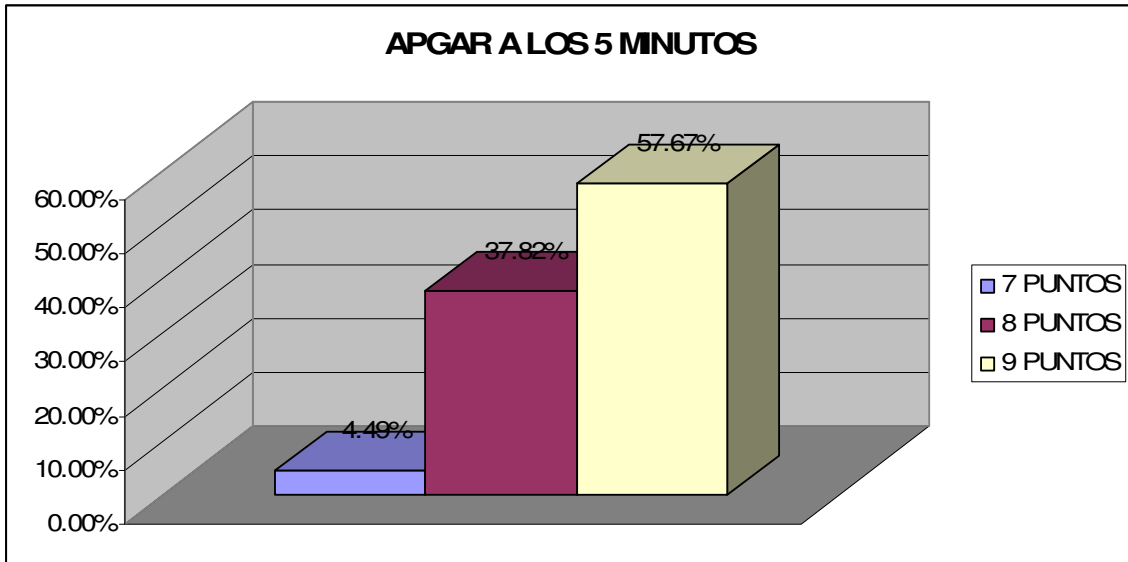


**TABLA 5**

<b>APGAR</b>	<b>CASOS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
6 PUNTOS	28	10.46%
7 PUNTOS	72	26.96%
8 PUNTOS	156	58.42%
9 PUNTOS	11	4.11%



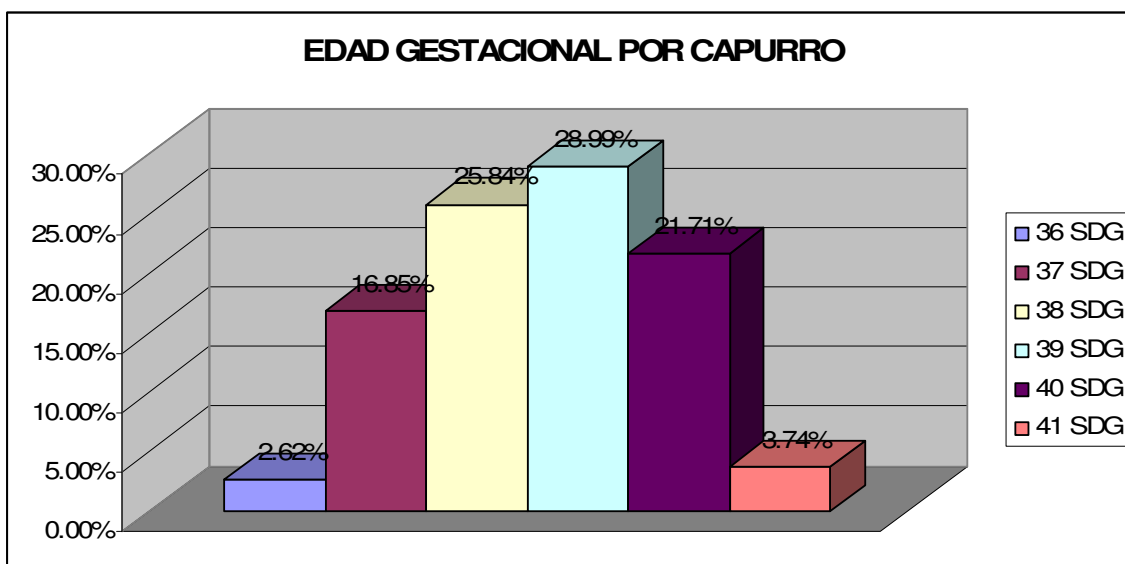
**FIGURA 6. APGAR A LOS 5 MINUTOS.**



**TABLA 6**

<b>APGAR</b>	<b>CASOS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
7 PUNTOS	12	4.49%
8 PUNTOS	101	37.82%
9 PUNTOS	154	57.67%

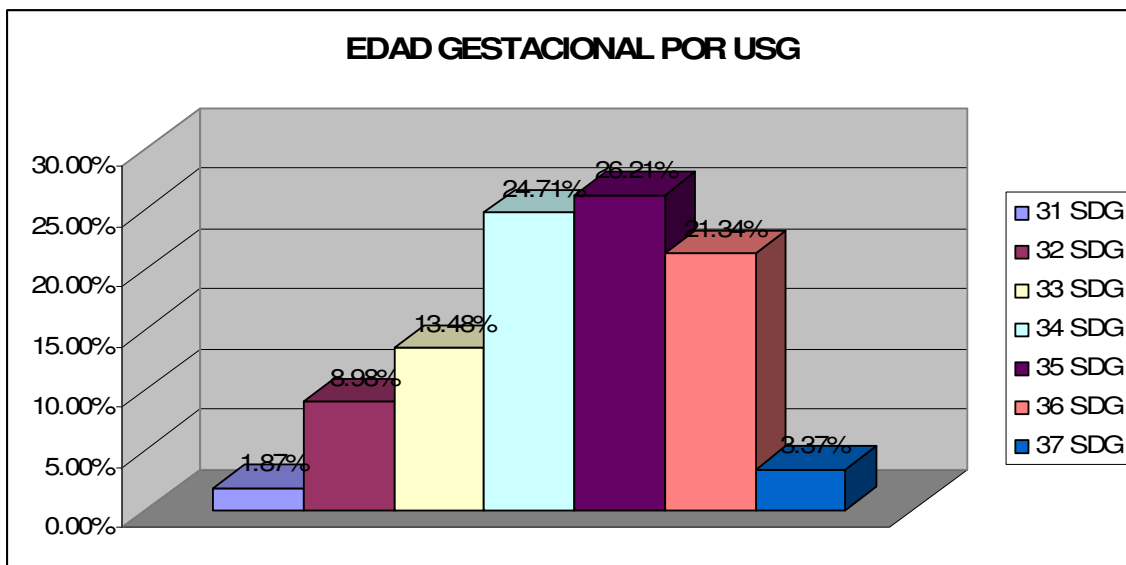
**FIGURA 7. EDAD POR CAPURRO.**



**TABLA 7**

<b>CAPURRO</b>	<b>CASOS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
36 SDG	7	2.62%
37 SDG	45	16.85%
38 SDG	69	25.04%
39 SDG	78	28.99%
40 SDG	58	21.71%
41 SDG	10	3.74%

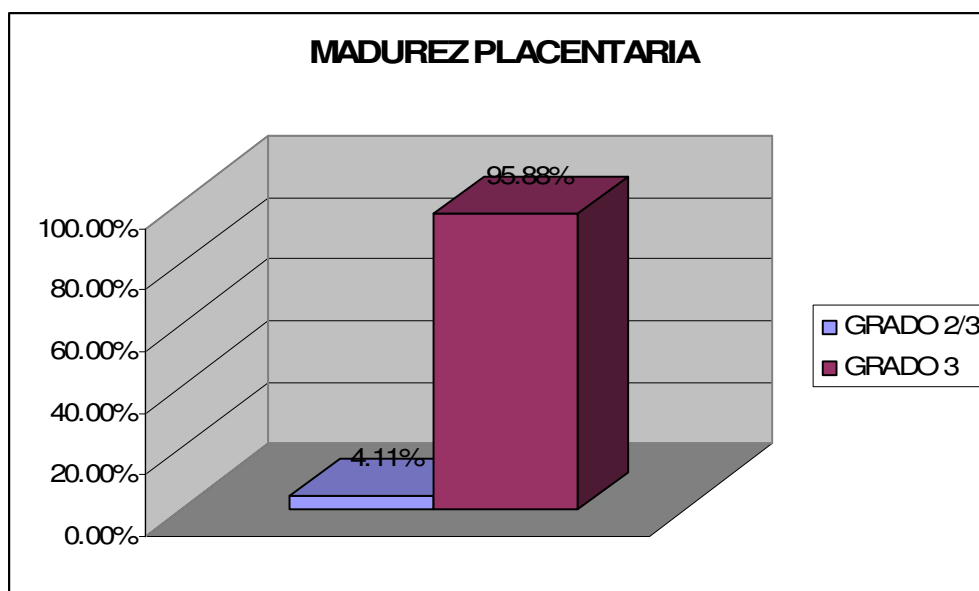
**FIGURA 8. EDAD POR ULTRASONIDO.**



**TABLA 8**

SDG	CASOS	PORCENTAJE
31 SDG	5	1.87%
32 SDG	24	8.08%
33 SDG	36	13.48%
34 SDG	66	24.71%
35 SDG	70	28.21%
36 SDG	57	21.34%
37 SDG	9	3.37%

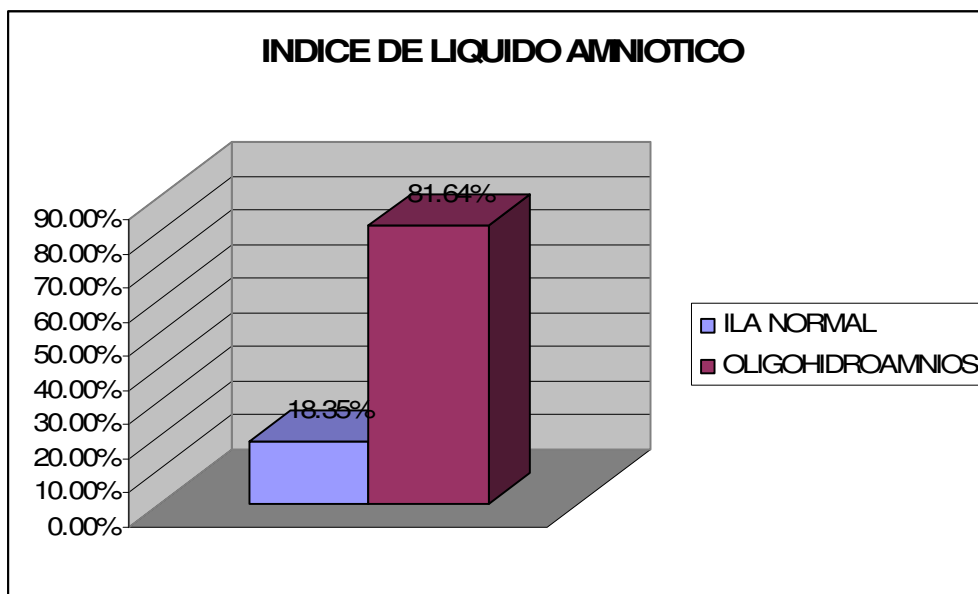
**FIGURA 9. MADUREZ PLACENTARIA.**



**TABLA 9**

<b>GRADO</b>	<b>CASOS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
2/3	11	4.11%
3	256	95.88%

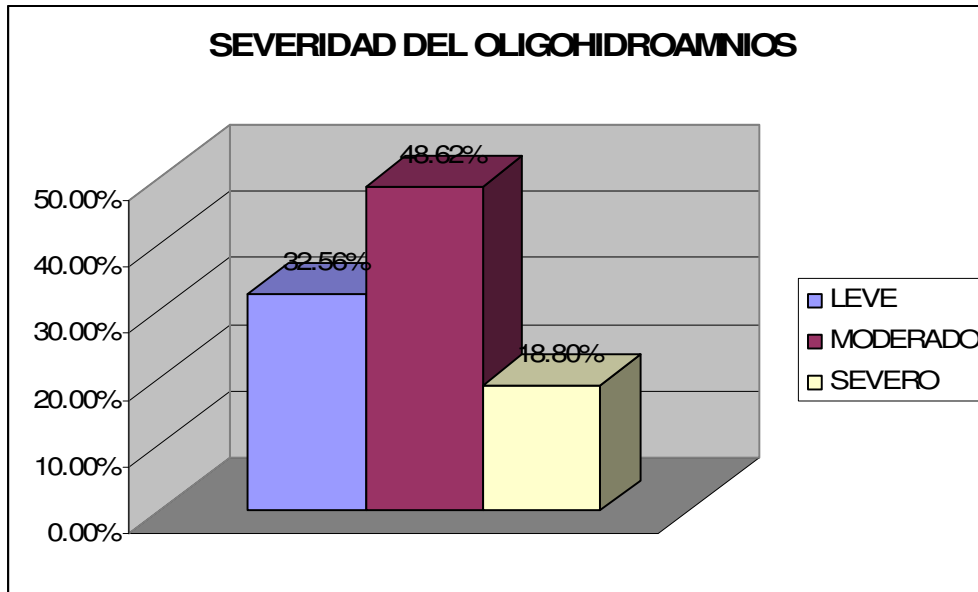
**FIGURA 10. ÍNDICE DE LÍQUIDO AMNIOTICO.**



**TABLA 10**

<b>ILA</b>	<b>CASOS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Normal	49	18.35%
Disminuido	218	81.64%

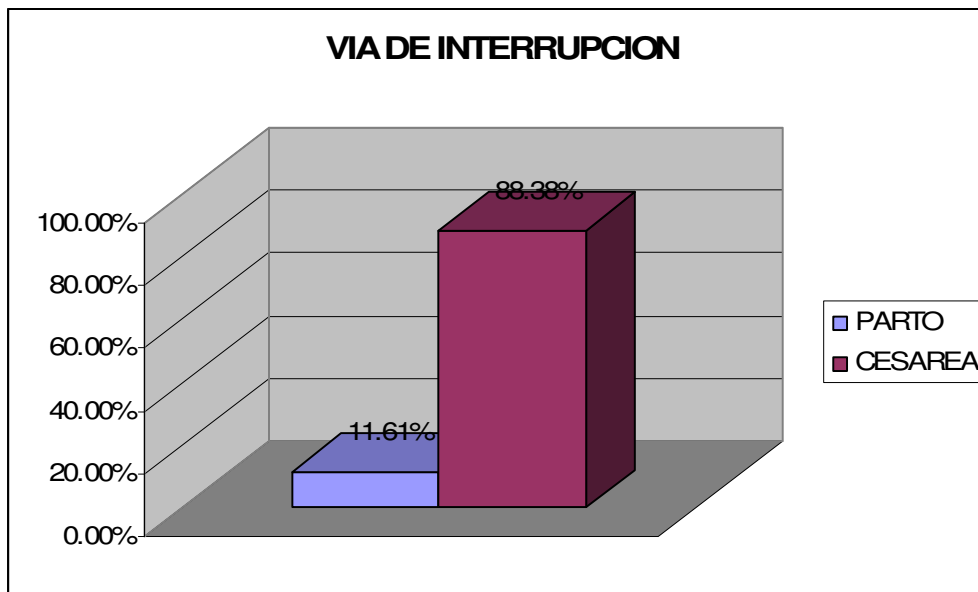
**FIGURA 11. SEVERIDAD DEL OLIGOHIIDROAMNIOS.**



**TABLA 11**

<b>GRADO</b>	<b>CASOS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
LEVE	71	32.56%
MODERADO	106	48.62%
SEVERO	41	18.80%

**FIGURA 12. INTERRUPCIÓN DEL EMBARAZO.**



**TABLA 12**

<b>VÍA DE INTERRUPCIÓN.</b>	<b>CASOS.</b>	<b>PORCENTAJE.</b>
PARTO	31	11.61%
CESÁREA	236	88.38%

**ANEXO 2: DATOS GENERALES.**

EDAD	G	P	A	C	PESO	APGAR	CAPURRO	USG			PARTO	
								SI	PL	ILA		SDG
19	1	0	0	0	2400	8/9	39	SI	3	4.5	35	CESAREA
27	3	1	1	0	2675	9/9	38.4	SI	2/3	8	35.1	CESAREA
25	2	1	0	0	2950	8/9	41.1	SI	3	10	36	CESAREA
21	4	3	0	0	2725	8/9	40.4	SI	3	6	36.1	CESAREA
17	1	0	0	0	2550	8/8	39.5	SI	3	-3	35.4	CESAREA
34	3	1	0	1	2600	8/9	37	SI	3	4.5	34.4	CESAREA
23	2			1	2700	7/8	38.1	SI	3	4.1	35.2	CESAREA
24	2	1			2550	8/9	39.3	SI	3	5.4	33.5	EUTOCIA
25	1				2900	8/9	40	SI	3	7	36.5	CESAREA
17	2			1	2500	7/9	40.5	SI	3	6.6	35.6	CESAREA
24	2		1		2450	7/8	38.5	SI	3	-3	33.4	CESAREA
25	3	2			2700	8/9	37.6	SI	2/3	4	35.5	CESAREA
20	2		1		2860	8/9	38.5	SI	3	-3	36.2	CESAREA
18	2		1		2900	8/9	39.1	SI	3	8	36.5	CESAREA
30	3	1	1		2950	7/8	39.3	SI	3	12	35.4	CESAREA
36	5	4			2800	8/9	40.1	SI	3	9	34.6	PARTO
38	4	2		1	2650	8/8	40.4	SI	3	-3	35.5	PARTO
24	2	1			2800	8/9	40.1	SI	3	9	35.6	CESAREA
31	3			2	2950	8/9	38.5	SI	3	8.4	36.3	CESAREA
30	1				2800	8/8	40	SI	3	5.7	34.2	CESAREA
20	1				2750	7/8	38.5	SI	3	5	35.1	CESAREA
16	1				2500	7/9	41.1	SI	3	-3	33.2	CESAREA
18	1				2950	8/9	40	SI	3	4.5	35.5	CESAREA
26	2			1	2450	6/8	39.5	SI	2/3	7.5	32.6	CESAREA
25	3	2			2500	7/9	38.4	SI	3	4.3	34.6	CESAREA
27	2			1	2600	8/9	39.3	SI	3	4	34.2	CESAREA
22	3	1		1	2750	8/9	40.1	SI	3	9	35.2	CESAREA
21	1				2400	7/8	37.6	SI	3	-3	34.1	CESAREA
24	3	2			2650	7/9	38	SI	3	7.8	35.2	CESAREA
28	3	2			2500	8/9	38.2	SI	3	6	34.6	CESAREA
31	4	1	1	1	2600	7/9	40.1	SI	3	8	34.6	CESAREA
34	2			1	2300	6/8	37.6	SI	3	5.6	32.5	CESAREA
27	2	1			2650	7/8	38.1	SI	3	8	34.2	CESAREA
25	1				2700	8/9	39	SI	3	4.6	36.5	CESAREA
25	3		2		2450	6/7	38.6	SI	3	3.5	34.3	CESAREA
28	2		1		2750	7/8	40.4	SI	3	6.5	36.6	CESAREA
29	3	1		1	2500	8/9	39.6	SI	3	9	35.3	CESAREA
19	2	1			2900	8/9	39.4	SI	3	9.7	36.3	CESAREA
15	1				2650	8/9	38.6	SI	3	6.4	34.3	CESAREA
20	1				2350	6/8	37.5	SI	3	4.5	32.5	CESAREA
27	2			1	2500	7/9	39.3	SI	3	-3	35.1	CESAREA
26	2	1			2450	6/7	39	SI	2/3	-3	33.6	PARTO
29	4	1	1	1	2300	6/8	38	SI	3	3.4	32.6	CESAREA
31	1				2750	7/9	40.1	SI	3	6.6	36.5	CESAREA
36	4	3			2100	6/8	41.1	SI	3	-3	32.1	CESAREA
31	2	1			2740	7/8	39.5	SI	3	3.5	35.4	CESAREA
30	3	2			2600	8/9	38.4	SI	3	9.8	34.6	CESAREA
25	2		1		2800	8/9	39.6	SI	3	6.6	36.4	CESAREA
28	2	1			2750	8/9	41.1	SI	3	3.4	35.6	CESAREA



22	1				2900	8/9	40.5	SI	3	4.7	35	CESAREA
21	2			1	3000	8/9	39.5	SI	3	8.9	37	CESAREA
20	3	2			2850	8/9	39.6	SI	3	7.7	36.5	PARTO
30	2			1	2950	8/9	38.6	SI	3	9.9	36.1	CESAREA
34	3	2			2750	8/9	40.3	SI	3	5.1	35.6	CESAREA
26	2	1			2650	7/8	39.4	SI	3	-3	34.5	CESAREA
27	3	2			2700	8/9	39.6	SI	3	5.6	36.3	CESAREA
41	4	1	1	1	2500	6/8	38.6	SI	3	-3	33.2	CESAREA
16	1				2700	8/9	38.2	SI	3	6.1	34.5	CESAREA
17	1				2600	8/9	39.1	SI	3	8.3	33.6	CESAREA
19	2	1			2800	7/8	39.4	SI	3	9.4	35.4	CESAREA
23	2		1		2750	8/9	40	SI	3	-3	34.6	CESAREA
26	3	1	1		2800	8/9	39.6	SI	3	4.5	35.6	CESAREA
27	3	1		1	2750	7/8	38.3	SI	3	7.2	36.6	CESAREA
25	2	1			2950	8/9	40.3	SI	3	6.6	36.4	CESAREA
22	2			1	3100	8/9	40.6	SI	3	4.8	36.6	CESAREA
24	3	2			2750	8/9	41	SI	3	10.1	35.5	CESAREA
28	2	1			3000	8/9	40.5	SI	3	9.7	37	CESAREA
31	3	1		1	2600	7/9	37.6	SI	3	6.2	34.5	CESAREA
26	2		1		2550	7/9	36.6	SI	3	7.1	33.6	CESAREA
34	3	1	1		2400	8/9	38.1	SI	3	-3	31.6	CESAREA
33	4	3			2450	7/8	37.4	SI	3	3.4	32.6	CESAREA
26	1				2550	6/8	40.4	SI	3	4.1	34.2	CESAREA
25	2	1			2650	7/8	40.1	SI	3	6.2	33.5	CESAREA
22	1				2900	7/9	39.2	SI	3	8.3	36	CESAREA
31	3			2	2750	7/9	40.1	SI	3	9.2	35.5	CESAREA
30	2			1	2650	8/9	41.1	SI	3	5.9	36.6	CESAREA
31	1				2400	6/7	37.6	SI	3	-3	33.4	CESAREA
33	2	1			2500	7/8	38	SI	3	3.5	34.2	CESAREA
34	3	2			2550	7/9	39.5	SI	3	5.9	34.6	PARTO
25	3	2			2900	8/9	40	SI	3	10.4	37	PARTO
23	2	1			2750	8/9	39.2	SI	3	8.1	35.6	PARTO
22	1				2800	8/9	38.3	SI	3	6.1	34.5	CESAREA
21	2		1		2950	7/9	39.4	SI	3	9.2	36	CESAREA
20	1				2850	8/9	40.4	SI	3	4.6	36.6	CESAREA
27	3			2	2700	7/8	40.2	SI	3	-3	35.5	CESAREA
28	3	2			2950	8/9	39.6	SI	3	7.3	36.6	CESAREA
26	1				2650	8/8	37.5	SI	3	5.8	33.5	CESAREA
26	2	1			3000	8/9	40.4	SI	3	9.2	36.6	CESAREA
25	3			2	2700	9/9	40.2	SI	3	10.4	36.5	CESAREA
26	2	1			2500	7/9	38.4	SI	3	-3	33.2	CESAREA
20	2		1		2650	8/9	39.5	SI	3	3.2	33.6	CESAREA
21	2	1			2900	8/9	39.2	SI	3	5.1	35.5	CESAREA
21	1				2850	8/8	39.6	SI	3	8.4	36.2	CESAREA
19	2			1	2800	8/9	40.3	SI	3	5.7	35.6	CESAREA
17	2		1		2550	7/9	38.5	SI	3	3.8	33.5	CESAREA
20	1				2500	6/7	39.1	SI	3	4.8	34.1	CESAREA
28	1				2100	7/8	37	SI	2/3	-3	32	CESAREA
17	1				2450	6/7	36.6	SI	3	4.1	32.6	CESAREA
29	4	2		1	2600	7/9	37.1	SI	3	7	34.3	PARTO
34	3			2	2900	8/8	38.2	SI	3	5.3	36.1	CESAREA
37	4	3			2200	8/9	37.2	SI	3	-3	32.5	CESAREA
35	3	2			2950	7/8	39.2	SI	3	6.8	36.5	CESAREA
28	3	2			2800	8/9	40	SI	3	6	35.4	CESAREA