



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**



HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

FACTORES MATERNOS ASOCIADOS A RESTRICCIÓN EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO.

**TESIS QUE PRESENTA PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

DR. VICTOR MANUEL FLORES MENDEZ

TUTOR DE TESIS

DR. MARCOS JESÚS HERNÁNDEZ FIERRO

MEXICO DF. 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

A G R A D E C I M I E N T O S

A MIS PADRES por ser siempre mi ejemplo, por estar a mi lado y por todo el apoyo que me brindan

A MIS MAESTROS por compartir todos sus conocimientos, por sus enseñanzas y por todo su apoyo.

AL DOCTOR MARCOS JESUS HERNANDEZ FIERRRO por ser un gran ser humano y por la dedicación y el tiempo que me brindó.

INDICE

RESUMEN	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	2
INTRODUCCION	3
EPIDEMIOLOGIA	4
DEFINICION	6
CLASIFICACION	10
FISIOPATOLOGIA	11
ETIOLOGIA	18
DIAGNOSTICO	23
TRATAMIENTO	30
OBJETIVO GENERAL	36
OBJETIVOS ESPECIFICOS	36
JUSTIFICACION	37
DISEÑO METODOLOGICO	38
RESULTADOS	41
DISCUSION	43
CONCLUSIONES	45
RECOMENDACIONES	46
ANEXOS	47
BIBLIOGRAFIA	55

RESUMEN

El término de restricción en el crecimiento intrauterino se utiliza para referirse a los productos con peso al nacer inferior al percentil 10 ($p < 10$) para su edad gestacional.

Objetivo: Identificar que factores maternos se encuentran con mayor relación a recién nacidos con restricción en el crecimiento intrauterino en el Hospital Juárez de México en el periodo comprendido del 01 de junio del 2006 al 31 de mayo del 2007.

Material y métodos: Estudio realizado en el Hospital Juárez de México de la Secretaría de Salud, en el que se analizaron 70 pacientes obstétricas con recién nacidos que presentaron restricción en el crecimiento intrauterino (*casos*), y se compararon con 70 pacientes, cuya característica principal fue ser madres de neonatos sin restricción en el crecimiento intrauterino (*controles*).

Resultados: De los 3204 eventos obstétricos atendidos durante el periodo comprendido del 01 junio del 2006 al 31 de mayo del 2007, se presentaron 506 casos de bajo peso al nacer, mostrando una prevalencia del 15%.

La media de peso de los neonatos en el grupo de casos fue de 2271 +/- 256 g. y de 3181 +/- 309 g. en el grupo control.

41 neonatos del sexo femenino tuvieron restricción en el crecimiento intrauterino (OR 0.89, IC 95%= 0.43-1.84) y 29 del masculino (OR 1.12, IC 95%= 0.54-2.32), la OR no fue representativa estadísticamente.

En relación a la paridad, no se encontró asociación estadística en las pacientes primigestas ni en las de más de una gesta.

Los factores de riesgo principalmente asociados fueron: pacientes en extremos de la edad reproductiva, menores de 19 años (OR 4.33, IC 95%= 1.36-14.65), mayores de 34 años (OR 8.13, IC 95%= 0.92- 185.6), ganancia inadecuada de peso materno, menor al percentil 10 (OR 11.25, IC 95%= 1.24-259), mayor al percentil 90% (OR 6.67, IC 95%= 2.64-17.24), mal control prenatal (OR 3.69, IC 95%= 1.73-7.92), pacientes fumadoras (OR 7.11, IC 95%= 2.52-21.08) y antecedente de bajo peso al nacer (OR 5.72, IC 95%= 3.36-9.74).

Conclusión: Es importante prestar mayor atención durante el embarazo a las pacientes con factores de riesgo para RCIU, así como sensibilizar a la población para llevar un adecuado control prenatal y detectar oportunamente complicaciones médicas factibles de modificarse, y con ello disminuir la morbi-mortalidad del recién nacido.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Qué factores maternos se encuentran asociados a restricción en el crecimiento intrauterino en recién nacidos en el Hospital Juárez de México durante el periodo comprendido del 01 de junio 2006 al 31 de mayo del 2007

INTRODUCCION

La restricción en el crecimiento intrauterino (RCIU) es un problema de salud pública mundial, que impacta en gran medida a la mortalidad neonatal e infantil en menores de un año, particularmente en el periodo neonatal.

Cerca del 90% de los nacimientos de productos con restricción en el crecimiento ocurren en países en vías de desarrollo, para una prevalencia global del 19%, mientras que en países desarrollados se ha considerado por debajo del 6%.

Entre los múltiples factores asociados a la RCIU, se han señalado las características antropométricas, nutricionales, socioculturales y demográficas de la madre; los antecedentes obstétricos y condiciones patológicas que afectan la funcionalidad y suficiencia placentaria, así como las alteraciones propiamente fetales. Debido a ésta etiología multifactorial, las diversas investigaciones no han permitido dar un peso específico, ya sea asociativo o predictivo, para una u otra característica estudiada.

Las repercusiones de la RCIU, no se confinan solo al periodo neonatal inmediato o al mediano plazo. El retardo en el crecimiento y desarrollo, puede continuar hasta la edad adulta, e incluso manifestarse sobre la descendencia del afectado. Existe mayor riesgo de padecer episodios de enfermedad infecciosa aguda durante la infancia, lo que a su vez conlleva a desnutrición y consecuentemente al círculo vicioso infección/desnutrición/infección y a un incremento en la probabilidad de desarrollar enfermedades crónicas degenerativas durante la edad adulta (Síndrome metabólico). (1)

EPIDEMIOLOGIA

Hace mas de 50 años la Organización Mundial de la Salud (OMS), acuñó el término de "recién nacido de bajo peso", para identificar a todo aquel neonato con peso menor a 2500 g. Después de 30 años la misma OMS señala: *El bajo peso al nacer es, en todo el mundo y en todos los grupos de población el factor individual mas importante que determina las probabilidades del recién nacido de sobrevivir y tener un crecimiento y desarrollo sano.* (1)

Para fines de la década de los años setenta en un estudio mexicano de población cautiva con derecho a seguridad social, se calculó que la prevalencia de bajo peso al nacer (BPN) era del 10%. El Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano (CLAP), llevó a cabo un estudio sobre peso al nacer en 333,794 nacimientos ocurridos entre 1976 y 1981, en centros de salud y hospitales públicos de 11 países. Para México se encontraron incidencias que variaron de 7.0 a 13.5% de sus diez unidades de atención analizadas. (2)

En un estudio realizado en 1984, de 29,001 nacidos vivos en 25 hospitales del área metropolitana de la Ciudad de México, se encontró una tasa de bajo peso al nacer de 8.2%.

En acuerdos con la OMS en 1985, México se comprometió a reducir el problema de BPN a menos del 10%; para 1991 se reportó en 8%, con solo 1% de niños con peso al nacer menor de 1500 g. En el mismo año para toda América Latina, la prevalencia de BPN fue de 13.5%, pocos años después entre 1994 y 1996, se reportó un 11% para América Latina y el Caribe. Estas estadísticas, no son reflejo preciso de la realidad , ya que hasta el 33% de los nacimientos ocurrían fuera de las instituciones de salud y poco más del 80% de los niños no se pesaban al nacer. (2,3)

A continuación se muestra una tabla de los porcentajes de BPN en México, registrados según entidad federativa que comprende del (2002 al 2005). Fuente INEGI.

(INEGI) BAJO PESO AL NACER

Entidad federativa	"2002"	"2003"	"2004"	"2005"
Estados Unidos Mexicanos	4.5	7.4	6.4	6.6
Aguascalientes	4.0	6.3	6.4	6.7
Baja California	2.4	4.1	4.7	4.6
Baja California Sur	2.7	4.7	4.1	3.7
Campeche	4.0	5.2	5.2	5.4
Coahuila de Zaragoza	5.6	4.3	4.2	4.4
Colima	3.2	4.1	4.8	4.7
Chiapas	8.3	9.5	7.6	7.4
Chihuahua	2.6	14.2	4.6	5.1
Distrito Federal	6.3	9.4	10.2	10.6
Durango	3.7	5.5	4.8	4.6
Guanajuato	4.2	6.6	6.6	6.6
Guerrero	6.4	6.9	6.6	7.1
Hidalgo	5.3	9.9	7.2	7.1
Jalisco	2.7	4.7	5.6	5.9
México	4.0	7.5	6.6	7.4
Michoacán de Ocampo	5.0	6.4	6.8	7.1
Morelos	5.8	7.3	7.0	7.6

Nayarit	3.2	4.1	3.5	4.0
Nuevo León	2.5	17.3	4.8	5.1
Oaxaca	5.3	5.4	6.5	6.1
Puebla	5.1	6.9	6.4	7.3
Querétaro Arteaga	4.8	7.3	7.0	7.0
Quintana Roo	3.0	6.1	6.0	6.0
San Luis Potosí	4.2	6.3	6.0	6.9
Sinaloa	2.7	4.3	4.3	4.4
Sonora	2.5	4.2	4.5	4.3
Tabasco	4.9	6.7	7.0	6.5
Tamaulipas	3.5	5.2	5.6	5.7
Tlaxcala	7.0	8.7	9.3	9.2
Veracruz de Ignacio de la Llave	4.8	7.4	5.5	5.6
Yucatán	4.7	8.3	8.2	7.9
Zacatecas	5.2	6.4	6.7	5.5

TABLA 1. Se refiere a los recién nacidos vivos con peso menor a 2 500 gramos.

FUENTE: Para 2002: SSA. Boletín de Información Estadística. Programas sustantivos. Volumen III. núm. 22. México, DF., 2003

Para 2003 a 2005: SSA. Boletín de Información Estadística. Servicios otorgados y programas sustantivos. Volumen III Núm. 23, 24 y 25. México, DF.

Junto con la prematuridad, el BPN es el factor predictivo frecuentemente asociado a mortalidad, por lo que ha quedado demostrada una relación inversamente proporcional entre el peso al nacimiento y la mortalidad neonatal. En 1988 se estudió en el Instituto Nacional de Perinatología (INPer), la relación de mortalidad neonatal con BPN, encontrando una relación estrecha entre ambas variables, de modo que los productos con BPN a término, la mortalidad fue de 32 x 1000 nacidos vivos (NV), en comparación con 104.7 x 1000 NV de los productos con BPN prematuros; los productos con menos de 2500 g. de peso y menos de 37 semanas de edad gestacional (SEG), tuvieron una mortalidad de casi 4 veces más, que los nacidos a término con peso adecuado; pero en los menores de 1500 g. independientemente de la edad gestacional, la mortalidad fue muy elevada (707.3 x 1000 NV).

Así en países más desarrollados, la supervivencia de los recién nacidos con peso menor a 1000 g. se incrementó a 85%; para 1990 47% de los productos de 750 g. lograban sobrevivir, y para 1994, solo el 30% de los productos entre 500 y 750 g. morían.

En nuestro país en 1991, la mortalidad a 5 años de productos con BPN que lograban superar la etapa neonatal, estaba alrededor del 18%, probablemente por la persistencia de restricción en el crecimiento. (2,3)

DEFINICION

El crecimiento fetal normal puede ser definido como aquel que resulta de una división y crecimiento celular del cigoto sin interferencias, dando como resultado un recién nacido en el cual se expresó totalmente su potencial genético. Debido a la imposibilidad de medir el potencial genético de crecimiento, la definición de restricción en el crecimiento intrauterino RCIU, es estadística, ya que hace referencia al grupo de fetos cuyos pesos al nacer se encuentran por debajo de la percentil 10 ($p < 10$), para la edad gestacional. (4,5)

Esta definición postnatal de RCIU, ha sido muy controvertida, ya que es teóricamente posible que el peso de un feto con restricción se encuentre por arriba de la p10. Este es el caso de un feto con un potencial de crecimiento para p 80, pero por restricción se sitúa en la p15, la cual es mayor que p10. Por el contrario no todos los fetos cuyos pesos se encuentran por debajo de la p10, son restricciones del crecimiento. Este es el caso de un feto con bajo potencial genético, que se expresa completamente, con un peso $< p10$ (llamado pequeño constitucional). (4,5)

Esta situación es quizá la que ha creado mayor confusión, ya que la definición de RCIU con el criterio de peso $p < 10$, únicamente un 40% tendrá un riesgo aumentado de mortalidad perinatal, mientras que otro 40% serían pequeños constitucionales y el otro 20% serían intrínsecamente pequeños en forma secundaria a una etiología cromosómica o ambiental. De modo que es importante distinguir entre una RCIU y un pequeño constitucional, ya que muchos fetos sanos serían sometidos a protocolos de vigilancia como embarazos de alto riesgo, y potencialmente a un nacimiento pretérmino iatrógeno. (4,5)

Por lo tanto el recién nacido de bajo peso al nacer (menor de 2500 g) puede ser subclassificado en tres condiciones clínicas diferentes:

- Recién nacido de pretérmino.
- Recién nacido sano, constitucionalmente pequeño.
- Recién nacido con restricción del crecimiento intrauterino (**RCIU**).

El inconveniente de utilizar las definiciones estadísticas de RCIU, es que las curvas de referencia han sido construidas en poblaciones con características diferentes a la población en la que se utilizan. (4)

El equipo de Lubchenco publicó en 1963 unas curvas de referencia trazadas semana a semana, a partir de una cohorte de 7.000 niños nacidos vivos, entre la 28.^a-42.^a Semanas de amenorrea (SA), con los percentiles de los pesos al nacer para cada semana. Esta población era de raza blanca, de nivel socioeconómico bajo y nacida en Denver (Colorado). Se consideraban hipotróficos los niños con un peso inferior al 10.^o Percentil. (5)

Otros muchos equipos definieron sus propias curvas de normalidad. Éstas tienen en cuenta:

- El sexo del niño: los varones pesan alrededor de 150 g. más, al menos a partir de la 36 SA.
- La paridad: el peso del niño aumenta unos cien gramos por cada embarazo.
- Sólo los embarazos normales: se pueden excluir los malformados y/o los niños nacidos de gestaciones patológicas.
- Sólo los embarazos únicos: después de 20 años de debate, todavía se discute si se deben hacer o no curvas específicas para los embarazos múltiples.
- La estatura de los padres.
- El entorno ambiental: la población estudiada por Lubchenco vivía a 1.600 m de altitud: el percentil 10 de la población de Lubchenco equivale al percentil 3 de una población americana comparable, pero que viva a nivel del mar, o de una población francesa, por ejemplo.

De esta forma, poco a poco, pero incrementando la complejidad de los estudios, se intenta definir la hipotrofia a la vez que se procura excluir los factores fisiológicos de variación del peso fetal. (5)

Algunos autores han demostrado que los niños que van a ser prematuros (ya se trate de prematuridad espontánea o de prematuridad provocada) son más pequeños que los niños que nacen a término. Para demostrar este hecho, primero hay que controlar una serie de fetos por ecografía, calcular un peso por la ecografía teniendo en cuenta el sexo y, eventualmente, la paridad y la morfología maternas, y comparar después los datos obtenidos de la población prematura con los de la población que llega a término. Esto, sin embargo, no establece nuevas normas. (5, 6)

Otra observación crítica sobre la definición de RCIU, utilizando el criterio de peso $p < 10$, es que puede no tener relevancia clínica, ya que el riesgo perinatal más adverso lo han relacionado algunos autores con pesos $p < 5$ y más aún con pesos $p < 3$ de la curva de referencia para la edad gestacional. (4,5)

La Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-1993, Atención de la Mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido, en su apéndice normativo del manejo del niño con bajo peso al nacimiento, recomienda utilizar la clasificación mexicana de Jurado García o la clasificación internacional adaptada de Battaglia y Lubchenco. (7)

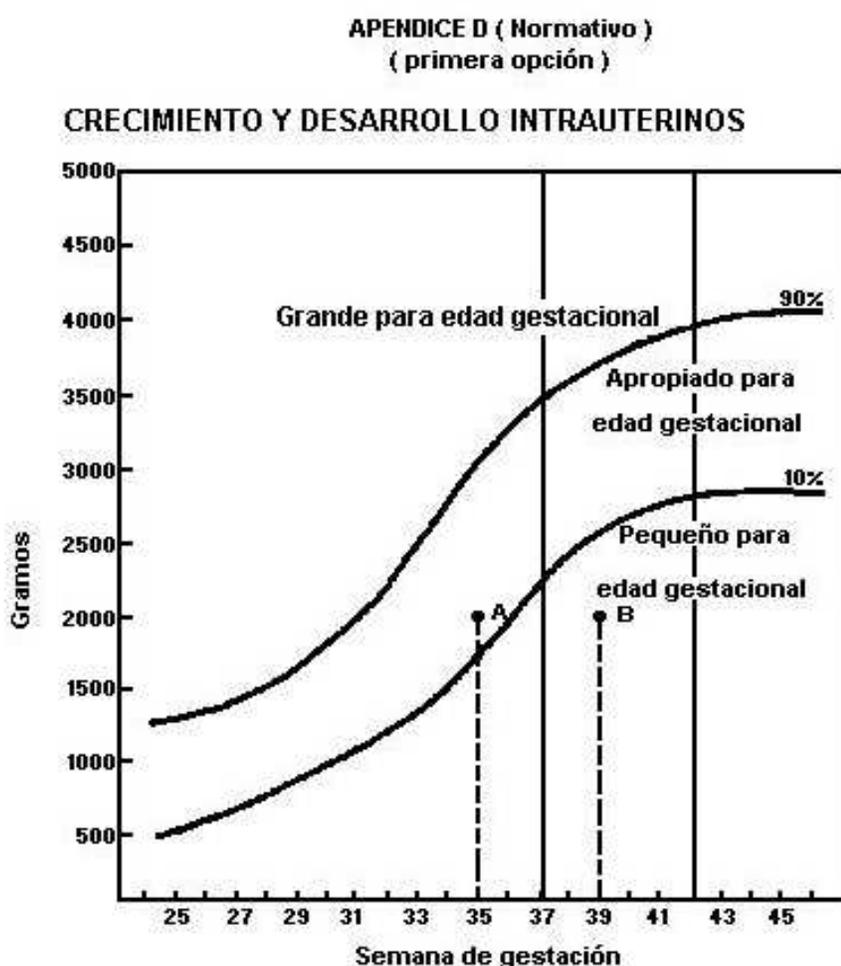


Figura 1. Adaptado de Battaglia FC, Lubchenco LO. A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. J. Pediatr. 1967; 71 (2):159-153.

**PESO AL NACER EN RELACION CON LA EDAD GESTACIONAL
AMBOS SEXOS**

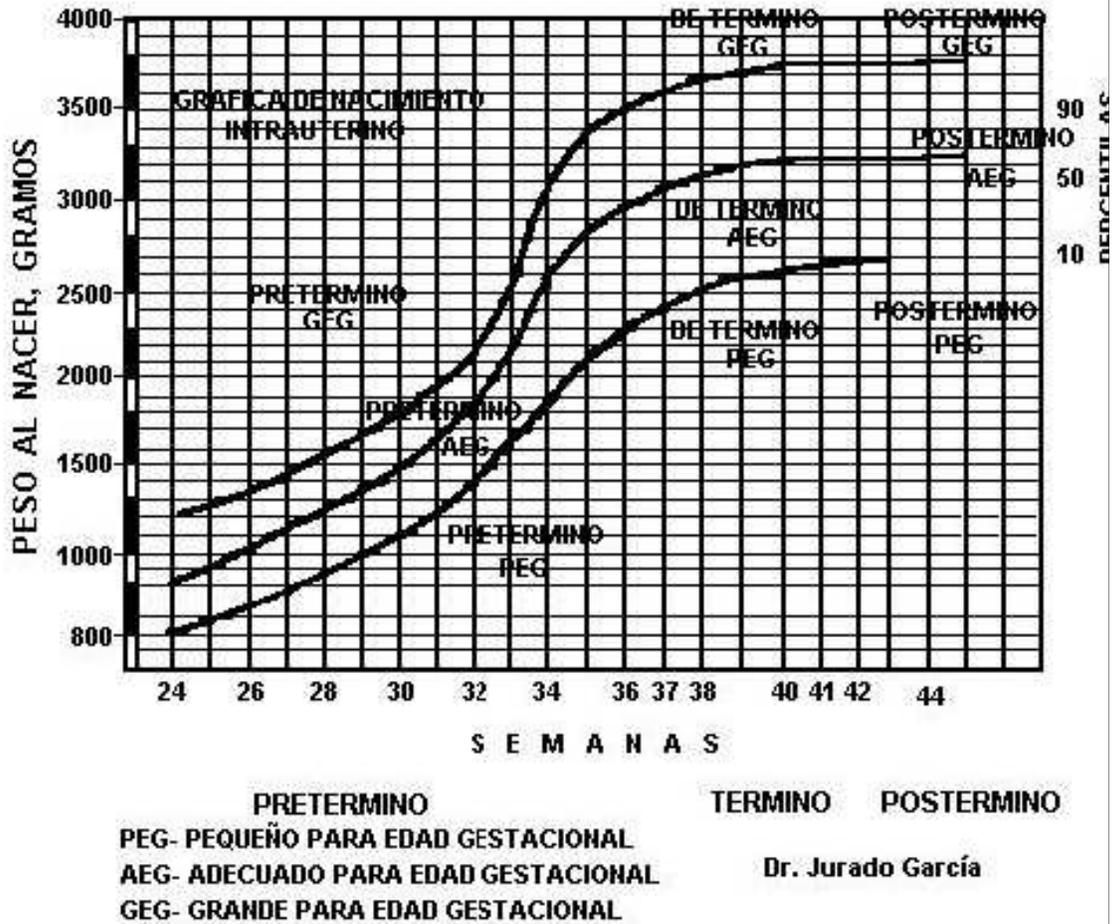


Figura 2. Adaptado de Jurado GE. El crecimiento intrauterino. Gac. Med. Méx. 1971; 102 (2):227-255.

CRECIMIENTO Y DESARROLLO INTRAUTERINOS
PESO AL NACER EN RELACION CON LA EDAD GESTACIONAL
GRAFICAS DE BATTAGLIA/LUBCHENCO Y JURADO GARCIA
(CRITERIOS DE CLASIFICACION DEL APENDICE D NORMATIVO)

De conformidad con la institución se puede utilizar cualquiera de las dos opciones para determinar el peso al nacer en relación con la edad gestacional.

CLASIFICACION

Los RCIU se pueden clasificar en función de la dinámica de crecimiento y del tipo clínico. El crecimiento pasa por tres fases. La primera es la de hiperplasia y ocupa las primeras 16 semanas de gestación. Durante esta fase, se produce un crecimiento rápido del número de células. En la segunda, son concomitantes la hiperplasia celular y la hipertrofia es decir, el aumento del número de células y su tamaño. La tercera fase comienza alrededor de la 32 SA; se trata de una fase de hipertrofia celular, con un rápido crecimiento del tamaño de las células. Durante esta última se forman las reservas de grasa y de glucógeno. (8)

1. Según la severidad, RCIU puede ser clasificado en:

- Leve, p5-p10
- Moderado, p2-p5
- Severo, menor de p2

2. Dependiendo del **momento de instalación**, el RCIU puede presentarse en forma precoz o tardía, según ocurra antes o después de las 28 semanas.

3. A partir del análisis de las **proporciones corporales fetales**, la RCIU se clasifica como simétrico (tipo I) y asimétrico (tipo II), lo que sugiere frecuentemente la probable causa de la RCIU (Tabla 2). (4,6)

- Tipo I: Simétrico, precoz, proporcionado, incluye los normales o constitucionales y los patológicos secundarios a genopatías, infecciones virales o drogas.
- Tipo II: Asimétrico, tardío, desproporcionado, asociado a hipoxemia de origen placentario.

Desde el punto de vista post-natal, los recién nacidos cuyo peso está bajo el percentil 10 poseen características heterogéneas, siendo dos tercios de ellos sanos desde el punto de vista nutricional. El tercio restante, los verdaderamente enfermos, presentan una causa placentaria en el 80 % (preferentemente asimétricos) y una causa intrínseca fetal en el 20% restante (preferentemente simétricos) (Figura 3). Los recién nacidos constitucionalmente pequeños y simétricos se diferencian de aquellos simétricos genuinamente enfermos porque los primeros se ubican generalmente entre el percentil 5 y 10 de la curva, crecen apropiadamente en su correspondiente percentil y muestran exámenes de vigilancia antenatal normales (Ej. Doppler umbilical). En tanto, los fetos simétricos enfermos generalmente caen bajo el percentil 2 y muestran una tendencia a la desaceleración en la velocidad de crecimiento. (4)

CLASIFICACIÓN POST-NATAL DE LOS RECIÉN NACIDOS BAJO EL PERCENTIL 10

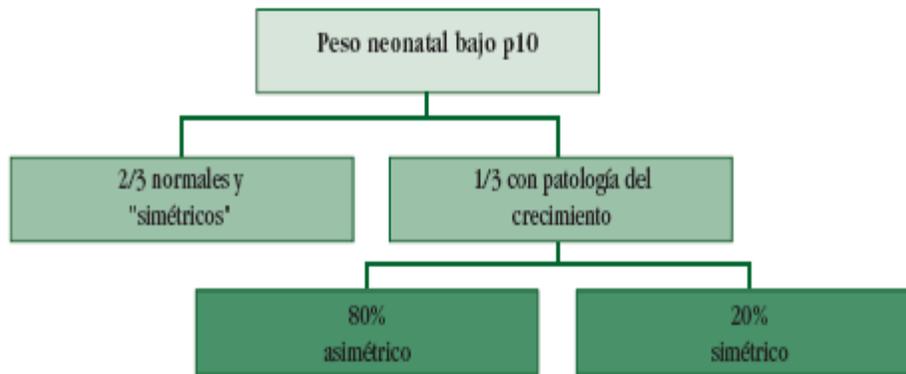


Figura 3. Clasificación de recién nacidos bajo el percentil 10. Adaptado de Jyh NK "y col": *RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO* Bol Perinat 2002, 2: 23-39.

CLASIFICACION DE RCIU Y CARACTERISTICAS ASOCIADAS

	Simétrico	Asimétrico
Ultrasonido		
Perímetro craneano	disminuido	normal
Circunferencia abdominal	disminuido	disminuido
Fémur	disminuido	normal
Inicio	precoz	tardío
Etiología	fetal	placentaria
Frecuencia en Chile		
Entre p2 y p10	80-85 %	15-20 %
Bajo p2	65%	35%
Anomalías congénitas	Frecuentes en fetos bajo p2	infrecuentes
Líquido amniótico	normal	disminuido

Tabla 2. Clasificación de RCIU y características asociadas. Adaptado de Jyh NK "y col": *RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO* Bol Perinat 2002, 2: 23-39.

FISIOPATOLOGIA

El crecimiento fetal apropiado depende de cuatro variables principales: cada feto tiene un potencial de crecimiento genéticamente predeterminado, éste potencial de crecimiento puede predecirse según las características de los padres y es regulado posteriormente por la salud fetal, la salud materna y la función placentaria. Si estas 3 variables adicionales son normales, el feto cumplirá con su potencial de crecimiento. Una salud fetal o materna pobre, o una mala función

placentaria, generan un cambio en el crecimiento del feto, si estos cambios son de magnitud suficiente se desarrollará una restricción de el crecimiento fetal. (10)



Figura 4. Principales causas de restricción en el crecimiento intrauterino. Adaptado de Jyh NK "y col": *RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO* Bol Perinat 2002, 2: 23-39.

Anomalías funcionales.
Modificaciones circulatorias.

Los datos más completos se han obtenido en la oveja. Los experimentos demuestran que el RCIU reduce con mucha moderación el flujo cardíaco y, de una forma algo más intensa, el flujo umbilical. Si se estudian las relaciones entre los distintos flujos, se observa que los flujos cerebral y cardíaco están proporcionalmente aumentados, que los flujos renal y hepático están más o menos conservados, y que los flujos pulmonares y esplácnico se encuentran muy disminuidos.

Parece que existiera una redistribución del flujo sanguíneo para favorecer los órganos nobles que son el cerebro y el corazón. Es el efecto de la protección cerebral. (11)

Modificaciones de los gases de la sangre y del equilibrio ácido-básico.

En los retrasos de crecimiento experimentales, existe una hipoxia: la pO₂ es aproximadamente de 15 mmHg frente a los 23 mmHg de los animales de control. Esta hipoxia crónica induce la estimulación de la eritropoyesis, con poliglobulia y policitemia relativa. Este hecho explicaría, en algunos casos, la presencia de hematíes nucleados en el examen de la placenta. Todo esto trata de proporcionar más oxígeno a las células. El pH no cambia, al menos al principio, y tampoco lo hace la pCO₂. (12)

Modificaciones metabólicas

Además del descenso de la pO_2 , la segunda gran modificación es la hipoglucemia. Esta hipoglucemia es consecuencia de varios fenómenos: reservas insuficientes de glucógeno, hipercatabolismo, uso cerebral considerable y disminución de las otras fuentes de energía.

Función de la placenta.

La placenta puede tener una respuesta compensadora: morfológica (aumento de las células epiteliales y del sincitio) así como funcional. (4,10)

Respuestas feto-placentarias y endocrinas a la restricción.

Los experimentos tienen un impacto que depende de sus efectos sobre la disponibilidad de los nutrientes, así como de las capacidades placentarias metabólicas y de transporte. La hipoglucemia o la hipoxia materna provocan una hipoglucemia y/o una hipoxia en el feto. La hipoxia fetal se acompaña de aumento de los lactatos y la hipoglucemia de un aumento en la sangre de los aminoácidos de cadena libre. Se observa una modificación en la distribución de los sustratos entre el feto y la placenta. (10)

La placenta es un órgano con un metabolismo muy activo. Consume la mitad del oxígeno y los dos tercios de la glucosa procedentes de la madre. Si se altera su implantación, se distribuye más oxígeno y más glucosa al feto; el consumo placentario de oxígeno y de glucosa por unidad de peso disminuye, y aumenta la producción de lactatos derivada del metabolismo placentario de la glucosa. La mayor parte de los aminoácidos captados por la placenta pasan al feto; algunos, después de ser transformados por el hígado fetal, vuelven a la placenta, donde son metabolizados y transformados en cuerpos cetónicos, que son una fuente de energía, y en glucosa (gluconeogénesis).

El menor consumo placentario de oxígeno y de glucosa permite que el feto disponga de una cantidad de oxígeno y de glucosa más o menos normal para su peso. Los aminoácidos se utilizan más para la gluconeogénesis que para el proceso de crecimiento. De esta forma, se preserva la glucosa para el cerebro y para el corazón. Determinadas respuestas hormonales condicionan en parte estas modificaciones. Así, el feto con hipoxia e hipoglucemia crónicas aumenta su producción de cortisol y disminuye su secreción de T3L. También se observa una disminución de las concentraciones de insulina y de IGF1. La concentración de IGF2 aumenta. Parece como si la hipoxia y la hipoglucemia aumentaran los factores inhibidores de la acción de la insulina y el IGF2, y disminuyeran paralelamente la cantidad de IGF1. (4,10)

Modificaciones hemodinámicas fetales

Las modificaciones hemodinámicas fetales evolucionan en siete fases:

1) Fase silenciosa de aumento de las resistencias.

Los trastornos de la circulación uteroplacentaria repercuten en la circulación fetal y, sobre todo, en la circulación umbilical. Gracias a los trabajos de Rankin y de Mac Laughlin, se sabe que la circulación materna y la circulación fetal están en equilibrio. Una alteración de la circulación uteroplacentaria repercute en la circulación fetal y provoca un trastorno de la circulación en las vellosidades y, más concretamente de la microcirculación vellositaria. Esto conduce a una disminución del índice de pulsatilidad en la arteria umbilical. Se ha demostrado que cuando el 50% de las arteriolas vellositarias están afectadas, el índice de pulsatilidad comienza a modificarse. Esto no tiene grandes consecuencias si los aportes maternos son normales. (11)

La hemodinámica fetal sigue siendo globalmente normal durante bastante tiempo (al menos 3-6 semanas). El Doppler umbilical es el único elemento que hay que controlar. El Doppler de la aorta, de la carótida y de las arterias cerebrales son normales. En el plano biofísico, no se observan anomalías del perfil de Manning, ni del ritmo cardíaco fetal. Los estudios realizados de la oxigenación fetal por cordocentesis no muestran ninguna anomalía.

Es la primera fase de adaptación fetal: se produce una reducción progresiva de las concentraciones de glucosa y de aminoácidos en la sangre del feto, así como un aumento de la eritropoyesis fetal. (4,10)

2) Fase de la reducción del flujo umbilical.

La segunda fase es la de la modificación del flujo umbilical. En las afecciones uteroplacentarias, las modificaciones del índice de pulsatilidad de la arteria umbilical constituyen la primera señal visible. En esta fase, la caída más o menos brusca de la pO₂ provoca en el 15-20% de los casos, a través de los quimiorreceptores, un aumento del índice de pulsatilidad en la aorta y en las arterias cerebrales. Estas pequeñas modificaciones pueden ser previas a las modificaciones del Doppler umbilical. En las etiologías no placentarias, estas modificaciones del índice de pulsatilidad en la aorta abdominal también pueden ser las primeras en producirse. Sea como sea, la lesión placentaria juega un papel fundamental en la disminución de la perfusión de la arteria umbilical.

La embolización de la microcirculación placentaria provoca, por una parte, modificaciones del índice de pulsatilidad de la arteria umbilical y, por otra, una disminución de la pO₂ en la vena umbilical. La hipoxia no es la causa de la modificación del flujo, sino su consecuencia. (10)

El patrón del Doppler en esta fase es bastante sencillo:

se observa una leve modificación del índice de pulsatilidad de los vasos umbilicales. Como compensación, hay una abertura máxima del ductus venosus

(conducto venoso o de Arancio), que, fisiológicamente, disminuye un poco al final del 2.º trimestre (este mecanismo suele permitir una mejor oxigenación del hígado). A nivel cerebral no se observa nada o, a veces, una leve disminución del índice de pulsatilidad de la arteria cerebral media o silviana. Estos dos mecanismos (abertura del ductus venosus y disminución del índice de pulsatilidad en la silviana) tratan de retrasar lo más posible la estimulación de los quimiorreceptores, que son los que ponen en marcha la redistribución o «centralización» de la circulación fetal.

El ritmo cardíaco fetal es normal, así como la prueba de la oxitocina o la respuesta a los estímulos vibroacústicos. El perfil biofísico no está modificado. Sin embargo, desde un punto de vista obstétrico, si se desencadena el parto en esta fase, la fragilización fetal se traduce por un riesgo triple de sufrimiento fetal agudo, y el 38% de los fetos tiene un pH inferior a 7,20.

3) Fase de redistribución o de centralización.

Desde el punto de vista fisiopatológico, cuando aumentan las resistencias en la arteria umbilical, la pO₂ de la vena umbilical disminuye, lo que provoca una centralización circulatoria con: vasodilatación cerebral, cardíaca y suprarrenal por un lado, y vasoconstricción pulmonar, intestinal, cutánea, renal y esquelética por otro. La consecuencia es que aumenta el índice de pulsatilidad en la aorta y en las arterias renales, y disminuye en las coronarias y en los vasos cerebrales. Esto está mediado por quimiorreceptores y barorreceptores, aunque también por efecto directo de las catecolaminas y por un aumento del sistema nervioso autónomo. El primer vaso afectado es la aorta. El índice de pulsatilidad aumenta en la arteria umbilical, en la aorta y en sus ramas y éste índice disminuye en las arterias cerebrales y en las carótidas primitivas por flujometría Doppler. Esta descripción es esquemática y a menudo se pueden identificar tres fases en el proceso de centralización.

4) Fase de inicio de la redistribución.

El índice de pulsatilidad aumenta en la arteria umbilical con un flujo diastólico todavía presente. El índice en la carótida primitiva disminuye por reducción de la resistencia de los vasos cerebrales. La confirmación del proceso de centralización se realiza mediante el estudio de la relación aorta/silviana. Desde un punto de vista biofísico, el RCF es normal, y disminuyen los movimientos de enrollamiento fetales y los períodos de reposo frente a los de actividad. Desde un punto de vista bioquímico, puede haber hipoxia, aunque no es habitual.

5) Fase de recirculación «avanzada».

La diástole en la arteria umbilical es nula, primero en la telediástole y luego en toda la diástole. Esto corresponde a lesión del 80% de las arteriolas vellositarias. La vasodilatación cerebral es máxima y el índice de pulsatilidad cerebral, mínimo.

El RCIU se hace patológico con un desfase de 9 días a 3 semanas o incluso 60 días en relación con el inicio de los trastornos. Se observan modificaciones de los movimientos fetales, del tono fetal y del líquido amniótico. La prueba de la oxitocina a veces es positiva. Desde un punto de vista bioquímico, el feto es hipóxico 7-8 veces de cada 10, y en acidosis, 4-6 veces de cada 10.

6) Fase terminal.

Es la fase en la que hay una inversión del flujo umbilical. Existen signos de insuficiencia cardíaca, que se traducen por trastornos de la circulación venosa. Se observan varios signos:

- una inversión del flujo en la vena cava inferior, simultáneo a la contracción auricular. Se debe a un defecto de la contractilidad de la misma;
- una reducción de la velocidad telediastólica en el ductus venosus;
- la existencia de pulsaciones venosas en la vena umbilical que coinciden con la diástole, que es nula.

Esta fase terminal se caracteriza por la desaparición de la reactividad fetal y por la aparición de desaceleraciones tardías. Tales trastornos aparecen 2-3 semanas después de haber observado valores mínimos del índice de pulsatilidad cerebral. Estas 2-3 semanas corresponden al final de la compensación. El perfil de Manning es muy bajo y la cantidad de líquido amniótico ha disminuido.

La hipoxia fetal es constante. Durante esta fase terminal, se produce una disminución progresiva del flujo cardíaco y, sobre todo, de la fuerza de eyección ventricular. Esta alteración se correlaciona perfectamente con el descenso del pH. Antes de la muerte, se observa una vasodilatación coronaria.

Por lo que respecta al pronóstico fetal, el 83% de los recién nacidos tienen un pH inferior a 7,20. La mortalidad fetal es considerable (25%) y la morbilidad se debe a la intensa vasoconstricción de los distintos órganos. (4,10)

7) Fase de descentralización.

Es la fase en la que se producen modificaciones irreversibles que preceden a la muerte fetal. Desde un punto de vista fisiopatológico, hay una parálisis vascular fetal. La vasodilatación cerebral desaparece. Se observa un edema cerebral que produce aumento de la presión intracraneal y disminución secundaria de la perfusión cerebral. El edema cerebral se debe indudablemente a la acumulación de ácido láctico. El resultado es la muerte celular.

Se observa una inversión del flujo permanente en la aorta, el riñón y la arteria umbilical. Desde un punto de vista biofísico, el ritmo cardíaco fetal se denomina terminal y tiene una frecuencia fija sin ningún tipo de oscilación. El perfil de Manning es inferior a 2. La presión de oxígeno es inferior a 4 desviaciones estándar. Esta fase es corta y la muerte se produce 2-3 días después, o incluso

sólo unas horas más tarde. En esta fase, las lesiones cerebrales son tan graves que, en principio, la cesárea es inútil.

Por lo que se refiere a la adaptación metabólica fetal, existen varios estadios. Durante el período silencioso de aumento de las resistencias y durante el período de reducción del flujo umbilical, el feto se adapta cuando la situación es crónica: las concentraciones de glucosa y de aminoácidos disminuyen, y aumenta la eritropoyesis para incrementar la oxigenación.

La fase de centralización corresponde a un déficit energético. Durante la misma, aparece la glucólisis anaerobia. Esta fase provoca un déficit de adenosintrifosfato (ATP) y, por tanto, una alteración de las membranas. Esta alteración, a su vez, produce un aumento del sodio y una disminución del potasio intracelular. Aparecen trastornos de la polarización de la membrana que provocan la abertura de los canales del calcio y el aumento del calcio intracelular. De forma paralela, la glucemia disminuye, así como las reservas en oxígeno. La concentración de aminoácidos merma, y la viscosidad de la sangre aumenta con elevación del hematócrito.

En la fase avanzada, aparece una hipoxia sin lesión cerebral, aumenta el calcio intracelular, así como las fosfolipasas A y C. Más tarde, aparecen lesiones de la membrana celular.

En la fase terminal, se producen lesiones fetales por hipoxia e isquemia. Cuando la pO₂ fetal es inferior a -3 desviaciones estándar, los mecanismos de defensa del feto están alterados. El calcio intracelular aumenta, hay lesiones de la membrana y se produce la liberación de ácidos grasos libres, sobre todo de ácido araquidónico. Se forman radicales libres a partir de la hipoxantina y se liberan aminoácidos excitadores. Las consecuencias son el edema cerebral y la muerte celular. La muerte puede ser primaria, simultánea al accidente hipóxico, o secundaria, al final de la fase de reperfusión. La fase de descentralización corresponde a la muerte celular. (10,11)



Figura 5. Representación esquemática de la progresión de las anomalías.

IDN: índice diastólico nulo

RCF: ritmo cardíaco fetal

VCP: variabilidad a corto plazo

VD: vasodilatación.

Adaptado de Fournie A "y col": *HIPOTROFIA, RETRASO EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO, SUFRIMIENTO FETAL CRONICO* EMC (Elsevier SAS, Paris), Ginecología-Obstetricia, 5-076-E: 10, 2005.

ETIOLOGIA

Habitualmente, las causas de los productos con RCIU se clasifican en tres grupos: causas fetales, causas placentarias y causas maternas. Esta clasificación es demasiado esquemática, ya que los mecanismos etiológicos pueden entremezclarse.

Causas fetales

Anomalías congénitas

Antes representaban el 5-15% de los RCIU, pero esta frecuencia ha disminuido gracias a los progresos en el diagnóstico prenatal: un gran número de afecciones congénitas muy graves se detectan con la ecografía realizada la 12 SA o la 22 SA; los embarazos se interrumpen y estas afecciones aparecen menos que antes entre las causas de los RCIU. (11)

Anomalías cromosómicas

La frecuencia estimada oscila entre el 4 -7%. Las anomalías cromosómicas actúan reduciendo la tasa de multiplicación celular. En 1974, Polani, atribuía la disminución del peso fetal a la prolongación de la fase G2 de la división celular, que conducía a un menor número de células. Suelen provocar una hipotrofia armoniosa, de aparición precoz, aunque también es posible que se produzcan RCIU segmentarios (la anomalía cromosómica puede provocar una insuficiencia placentaria que repercute de manera secundaria en el aporte nutritivo). Las anomalías cromosómicas fetales son sobre todo anomalías que afectan a los autosomas: principalmente las trisomías 13 (peso medio un 75% de lo normal), 18 (peso medio un 65% de lo normal), deleciones de los brazos cortos de los cromosomas 4 (síndrome de Wolf- Hirschorn) y 5, y triploidías.

Por lo que se refiere a las triploidías, se distinguen dos tipos: las triploidías de tipo 1 se caracterizan por un RCIU que no es grave, pero con microcefalia y placenta molar; se deben a una diandria. Las triploidías de tipo 2 se caracterizan por un retraso mayor y una placenta casi normal; se deben a una diginia. (12)

En un embarazo a término, la trisomía 21 se acompaña de un peso ligeramente inferior a la media, y el pequeño desfase ponderal comienza a partir de la 30 SA, ya que hasta ese momento el peso medio de los trisómicos es igual al peso medio de los niños normales. Los mosaicos que presentan cromosomas 13, 17 y 21 supernumerarios también tienen un RCIU. Los mosaicos fetoplacentarios generalizados se observan en el 0,1-0,3% de los diagnósticos cromosómicos después de los 35 años. El fenotipo es muy variable y depende de los tejidos afectados y del número de células portadoras del capital cromosómico anormal.

Anomalías génicas

Lógicamente, intervienen en la etiopatogenia de estas afecciones. En la especie humana se han descrito RCIU secundarios a una delección del gen del factor de crecimiento tipo insulina (IGF); también se ha descrito la existencia de una mutación del gen del receptor de la insulina. (12)

Malformaciones congénitas sin anomalías cromosómicas.

Se acompañan a menudo de RCIU. Las más frecuentes son las anomalías del sistema nervioso central, del aparato musculoesquelético y las agenesias renales. Gran parte de ellas se detectan de forma precoz y justifican la interrupción del embarazo, por lo que ya no figuran en las estadísticas recientes sobre las causas de los RCIU. La anencefalia suele acompañarse de un RCIU que persiste aunque el peso se corrija al nacer teniendo en cuenta la falta de masa cerebral.

Las agenesias renales provocan el síndrome de Potter, en el que se asocian un intenso oligoamnios y sus consecuencias: anomalías de la facies, hipoplasia pulmonar y deformaciones de los miembros. Estas observaciones hacen que se discuta el papel que juega el riñón fetal en el crecimiento. Entre los mecanismos sugeridos se encuentran: la conversión por el riñón de la hormona del crecimiento en una molécula activa más pequeña, la acción de la renina renal sobre la homeostasis circulatoria fetal, anomalías de la deglución y, como consecuencia, una menor secreción de las hormonas digestivas fetales.

Las anomalías del esqueleto se integran a menudo en síndromes dismórficos. Éstos se asocian de manera variable a una RCIU, el cual puede ser constante, habitual o raro. A veces, es difícil determinar el significado de un fémur o de miembros cortos observados en la ecografía: se puede tratar de una RCIU que forma parte de un síndrome polimalformativo que incluye anomalías esqueléticas o de un retraso del desarrollo óseo asociado a la propia hipotrofia.

Las malformaciones cardíacas se suelen asociar a una hipotrofia (con la excepción de la tetralogía de Fallot y de la transposición de los grandes vasos). La fisiopatología evocada es la de trastornos hemodinámicos, explicación no del todo satisfactoria. Un caso especial de anomalía cardiovascular es el de la arteria umbilical única: esta anomalía se observa en alrededor del 7% de los embarazos a término y, en el 15% de los casos, se observa también un RCIU. En un 25% de los casos, se asocia a una malformación genitourinaria, digestiva (atresia esofágica) o cardíaca y, con menos frecuencia, a anomalías complejas o cromosómicas. (12)

Causas infecciosas

Su frecuencia es del orden del 1-5% y la prevalencia depende en gran medida de la población estudiada. Las infecciones urinarias repetidas pueden ser una causa, aunque las causas más frecuentes son las infecciones virales. El virus puede actuar directamente sobre el crecimiento fetal alterando la velocidad de multiplicación celular y, por tanto, el número final de las células del feto y de la

placenta (este hecho es muy conocido en el caso de la rubéola). Es posible que actúe provocando una placentitis con afectación del desarrollo de las vellosidades; en consecuencia, puede alterar el metabolismo placentario y los fenómenos de transferencia. Desde un punto de vista clínico, el RCIU está demostrado en el caso de la rubéola y de infección por citomegalovirus. El 60% de los niños que padecen rubéola congénita presentan una hipotrofia. De los afectados por infecciones producidas por citomegalovirus, el 30% será hipotrófico. Esto se observa sobre todo en las formas precoces, antes de la 20 SA. También están implicados: el herpes, la varicela, en menor grado el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y el parvovirus B19. En la clínica, hay dos casos posibles:

- Se conoce la infección viral de la madre y se demuestra la afectación fetal. En este caso, se realizan ecografías repetidas para buscar las afecciones fetales, ya que con frecuencia existe una afectación cerebral y polivisceral;
- Existe una RCIU, y el problema consiste en buscar una infección viral fetal. Es razonable estudiar las serologías específicas para toxoplasmosis y rubéola. También se puede solicitar la serología para citomegalovirus. El interés de buscar otras infecciones es muy discutible. (11)

Embarazos múltiples

El crecimiento de los fetos de embarazos múltiples no es igual que el de los de embarazos únicos. Se observa una diferencia en el peso medio correspondiente a la edad gestacional a partir de la 30 SA en el caso de gemelos, y a partir de la 27 SA para los trillizos. En la 32 SA, la diferencia de peso entre los percentiles 50 de los fetos únicos y de los gemelos ya es de alrededor de 240 g; en la 38 SA, la diferencia es cercana a 580 g. La diferencia de peso entre los fetos únicos y los trillizos es de aproximadamente 450 g en la 32 SA y de 1.000 g en la 38 SA. Todas estas observaciones cuestionan el interés de hacer curvas de crecimiento específicas para los embarazos múltiples. Otra forma de plantear la cuestión es decir que en la 38 SA, un feto único situado en el percentil 10 tiene un peso igual que un gemelo en el percentil 50. En el caso de los trillizos, un trillizo en el percentil 50 equivale, a las 36 semanas, a un feto único en el percentil 10. El problema se complica con la existencia de desigualdades de crecimiento entre los fetos que proceden de embarazos múltiples. Cuando se detecta la desigualdad en la primera exploración y la diferencia en la distancia craneocaudal es de 1 semana o más, hay que sospechar que el más pequeño pueda tener una anomalía congénita.

A partir del 2.º trimestre, los criterios diagnósticos de desigualdad de crecimiento fetal son variables. El elemento más fiable sigue siendo la evaluación ecográfica del peso fetal; la diferencia de las biometrías resulta demasiado imprecisa debido a las condiciones de la prueba y a la posición de los fetos. El biparietal y el diámetro abdominal transversal no son fiables. La circunferencia abdominal es más fiable y también puede influir la longitud del fémur. La evaluación del peso fetal junto con la de las diferentes circunferencias aporta la mejor información posible.

Con independencia del sexo, las causas de estas diferencias de crecimiento varían según el tipo anatómico del embarazo gemelar .

En los embarazos monocoriales-biamnióticos, el síndrome transfusor-transfundido se encuentra en primer lugar. La diferencia de crecimiento procede de las anastomosis vasculares. Para homologar el síndrome transfusor-transfundido, la diferencia de peso estimado propuesta es del 15%. Antes del parto, se ha propuesto también el empleo del Doppler umbilical; una diferencia de 0,4 en el cociente S/D reflejaría una diferencia de peso superior a 350 g.

En los embarazos bicoriales-biamnióticos, se puede observar una discordancia considerable cuando uno de los gemelos está malformado, y si existe una alteración vascular a nivel de una de las bolsas y una de las placentas. Las anomalías de la morfología placentaria, con índices de Grannum diferentes, podrían sugerir esta etiología. (11)

Causas placentarias

Se trata de placentas extracoriales (placentas marginadas, placentas circunvaladas) o de corioangiomas voluminosos o múltiples. Una inserción velamentosa también podría favorecer un defecto en el aporte sanguíneo. Las metrorragias repetidas se han asociado a una mayor frecuencia de RCIU: placenta previa, hematomas deciduales marginales. Las zonas en las que se ha producido el despegamiento ya no intervienen en los intercambios materno-fetales. (10)

Factores Maternos

a) Preconcepcionales:

- 1) Desnutrición
- 2) Edades extremas (<18, >40 años)
- 3) Sin gestación previa
- 4) Talla baja
- 5) Enfermedades crónicas:
 - a. Hipertensión arterial
 - b. Nefropatías
 - c. Diabetes con vasculopatías
- 6) Antecedentes de recién nacidos con bajo peso

b) Durante el embarazo

- 1) Embarazo múltiple
- 2) Aumento de peso menor a 8 kg.
- 3) Periodo intergenésico menor a 12 meses
- 4) Hipertensión inducida por el embarazo
- 5) Hemorragias que produzcan anemia

c) Factores de riesgo ambientales y del comportamiento

- 1) Hábito de fumar durante el embarazo
- 2) Consumo de alcohol
- 3) Consumo de cafeínas
- 4) Altura elevada sobre el nivel del mar
- 5) Estrés
- 6) Control prenatal ausente o inadecuado (menos de 5 consultas)
- 7) Toxicomanías

Se han realizado múltiples estudios en diferentes poblaciones del mundo, para identificar factores de riesgo asociados con la RCIU. En 1995, el Departamento de Salud Pública de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), mostró asociación de RCIU con analfabetismo, pobre atención prenatal, extremos en la edad materna (<15 y > de 35 años), malas condiciones de vivienda y sexo femenino de los nacimientos registrados. (2)

Otro estudio realizado en el estado de Querétaro en el 2006, mostró asociación de RCIU con un control prenatal menor a 5 consultas, ganancia materna menor a 8 kg. enfermedad hipertensiva del embarazo e infecciones cervicovaginales. (13)

En 1996, el Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano (CLAP), llevó a cabo un estudio en una población integrada por 31,588 embarazadas provenientes de hospitales públicos de Montevideo- Uruguay, San Pablo- Brasil y Buenos Aires y Neuquén- Argentina. Determinando factores asociados a bajo peso al nacer por su fuerza de asociación. (13)

FACTOR RIESGO	FRECUENCIA EN LA POBLACION %	R.R.	INTERVALO CONFIANZA 95%
ANTECEDENTES DE PEG	14	1.5	1.1 - 2.7
HABITO FUMAR durante la gestación (10 cig. o más)	26	1.6	1.1 - 2.2
EMB. MULTIPLE	1	3	2 - 3.4
HIPERTENSION inducida por el embarazo (H.I.E.)	7	1.4	1.2 - 1.7
H.I.E MAS PROTEINURIA (PREECLAMPSIA)	4	2.1	1.9 - 3.2
HEMORRAGIA 2o. TRIMESTRE	0.5	1.6	1.2 - 2.7
GANANCIA DE PESO MATERNO MENOR DE 8 KG. AL TERMINO	16	2.1	1.3 - 3.5
OLIGOAMNIOS	0.5	2.9	1.7 - 5.0

Tabla 3. Factores de riesgo seleccionados por su mayor fuerza de asociación con bajo peso al nacer.

RR= Riesgo relativo.

Adaptado de Fescina RH: *VIGILANCIA DEL CRECIMIENTO FETAL*. 2da ed. Montevideo-Uruguay. CLAP, 1992; 14-15.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico prenatal de RCIU se basa en:

- Una aproximación adecuada de la edad gestacional
- La presencia de elementos de sospecha (factores de riesgo y examen obstétrico sugerente)
- La realización de un examen ultrasonográfico para estimar el peso fetal.

Edad gestacional, factores de riesgo y examen obstétrico.

- Un buen cálculo de la edad gestacional debe ser la base de todo control, sobre todo cuando se trata de pesquisar fetos con RCIU. El mejor parámetro clínico lo constituye la amenorrea. (10)

El método comúnmente utilizado es el interrogatorio de la fecha de última menstruación (FUM), y regularidad de los periodos. Es más confiable cuanto más precozmente se haya recogido el dato. Si además la fecha coincide con el examen clínico del tamaño uterino realizado en las primeras 12 semanas, la edad del embarazo queda confirmada.

La estimación de la edad gestacional solo por la medida de la altura uterina tiene una gran variabilidad ± 3 semanas, excepto para medidas de 8-9.9 cm. Y 10 a 12 cm. Correspondientes a 13 y 14 semanas respectivamente cuya dispersión es de ± 2.5 semanas. (13)

Los movimientos fetales percibidos por la madre y la auscultación por primera vez de latidos fetales no deben ser usados pues su dispersión es de ± 5 semanas.

Cuando hay dudas acerca de la edad gestacional, el único método que puede diagnosticar con precisión es la ecografía cuya exactitud es mayor cuanto más precozmente se realice.

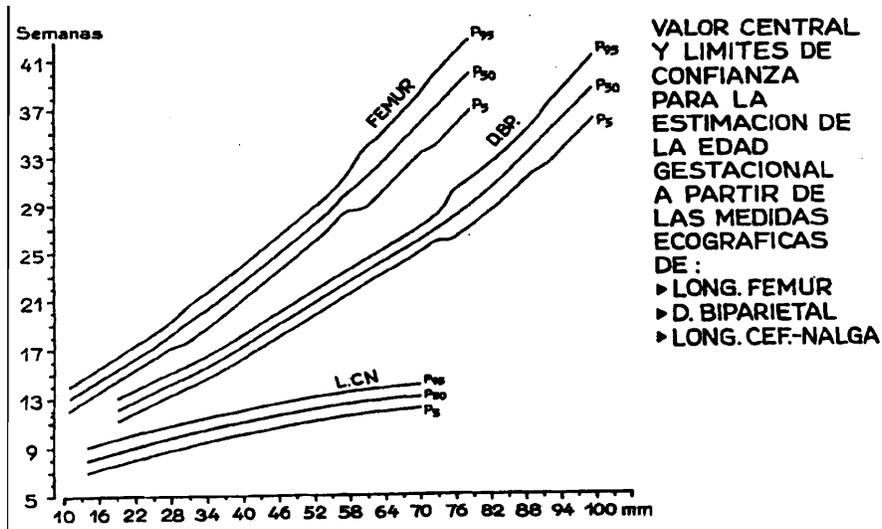


Figura 6. Estimación de la edad gestacional por medidas antropométricas fetales utilizando ecografía bidimensional.

Adaptado de Fescina RH: *VIGILANCIA DEL CRECIMIENTO FETAL*. 2da ed. Montevideo-Uruguay. CLAP, 1992; 16.

Diagnóstico de RCIU con edad gestacional conocida o estimada.

La RCIU, rara vez se detecta clínicamente antes de las 30 – 32 semanas. Se asocia con disminución de los movimientos fetales, oligoamnios, poco aumento de peso materno, y disminución o detención del aumento del tamaño del útero en relación con el progreso del embarazo. Este último signo clínico es fundamental para el diagnóstico y la medida seriada de altura uterina con cinta métrica flexible e inextensible, realizada en cada control prenatal, permite observar el crecimiento del útero y compararlo con patrones normales. Diferentes estudios reportan una sensibilidad del 27% y especificidad del 88%. (14)

El impacto de resultados perinatales de la medición del fondo uterino es incierto. Una revisión sistemática encontró solo un estudio controlado de 1639 pacientes, demostrando que la medición del fondo uterino no repercute en el resultado perinatal.

Debe sospecharse RCIU, cuando los valores de incremento de peso materno son inferiores a los que corresponden al percentilo 25 de la curva de patrón normal o los de altura uterina inferior al percentil 10 de su correspondiente curva de patrón normal. Si ambos métodos se utilizan combinados, los valores anormales de ganancia de peso y altura uterina alcanzan una especificidad del 75% (14)

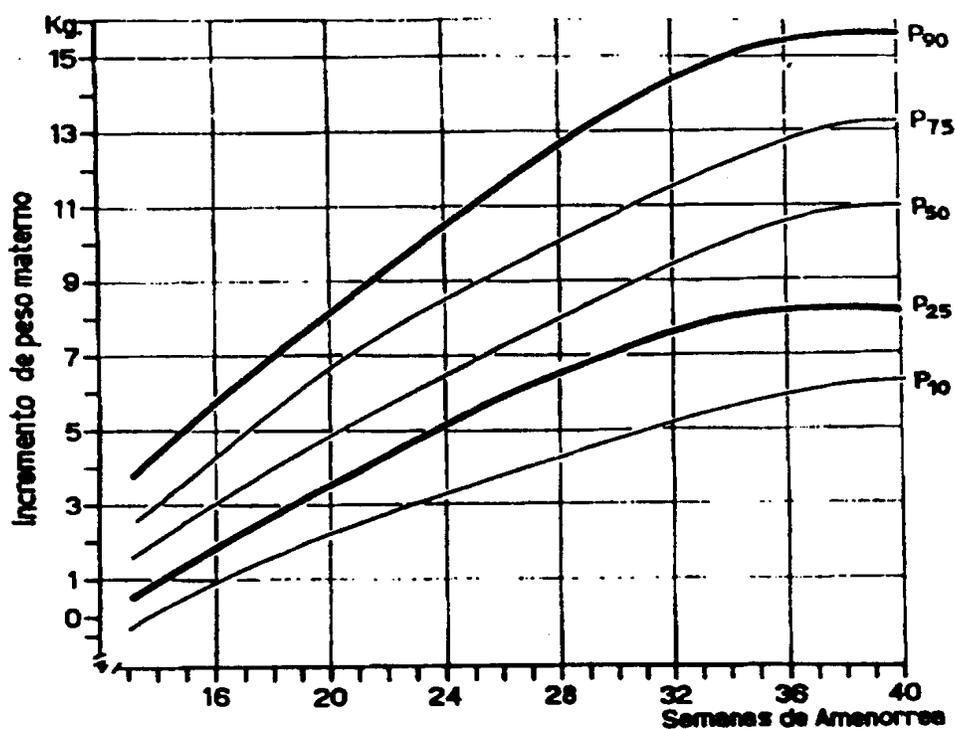


Figura 7. Incremento de peso materno en kilos, en función de la edad gestacional. Estudio prospectivo longitudinal N= 1023 mediciones de peso. Adaptado de Fescina RH: *VIGILANCIA DEL CRECIMIENTO FETAL*. 2da ed. Montevideo-Uruguay. CLAP, 1992; 17.

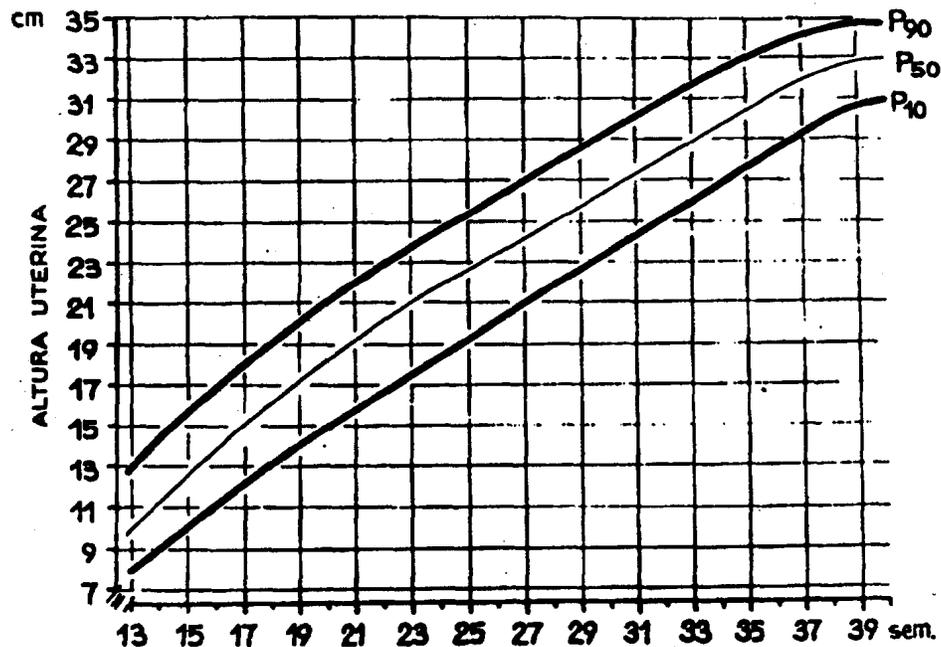


Figura 8. Altura uterina en cm. Según edad gestacional. Estudio prospectivo longitudinal N= 1074 mediciones. Adaptado de Fescina RH: *VIGILANCIA DEL CRECIMIENTO FETAL*. 2da ed. Montevideo-Uruguay. CLAP, 1992; 18.

En la mayoría de las ocasiones, no se cuenta con el peso pregravídico, y la determinación de la ganancia de peso corporal durante la gestación es un factor que permite evaluar la evolución normal del embarazo y el estado nutricional del binomio.

Para obviar éste inconveniente se elaboró la relación de peso actual de la embarazada dividido por el peso de referencia según su talla, aceptando el peso teórico según su talla, que le correspondería sin estar embarazada.

El índice de peso actual de la embarazada sobre peso de referencia según su talla, se puede calcular en cualquier momento de la gestación. De ésta manera se obtiene un indicador objetivo para conocer si el peso materno es adecuado para esa edad gestacional aún desconociendo el peso habitual previo. (15)

Considerando un ejemplo que en la semana 30 una gestante acude por primera vez a control prenatal y desconoce su peso habitual, en ese momento su peso es de 61.3 kg, y su talla es de 159 cm. Se busca en la tabla de Jellife, el peso de referencia para 159 cm. Que corresponde a 55.5 kg. (Tabla 4).

TALLA (cm)	PESO (kg.)	TALLA (cm)	PESO (Kg.)
140	44,9	155	53,1
141	45,4	156	53,7
142	45,9	157	54,3
143	46,4	158	54,9
144	47,0	159	55,5
145	47,5	160	56,2
146	48,0	161	56,9
147	48,6	162	57,6
148	49,2	163	58,3
149	49,8	164	58,9
150	50,4	165	59,5
151	51,0	166	60,1
152	51,5	167	60,7
153	52,0	168	61,4
154	52,5	169	62,1

Tabla 4. Estimación de peso promedio según la talla, utilizado para obtener el peso teórico de referencia fuera del embarazo según Jellife.

Adaptado de Fescina RH: *TECNOLOGIA APROPIADA: EVALUACION DE LA VARIACION DEL PESO MATERNO EN LA GESTACION* Salud Prenatal 1983, 1: 1-15.

Posteriormente se calcula el índice $61.3 \text{ kg.} / 55.5 \times 100 = 110$. Este valor para 30 semanas de gestación está por encima del percentil 10 de la curva de referencia de la (figura 9), y por ello se interpreta que ese peso materno es adecuado para ese momento de la gestación.

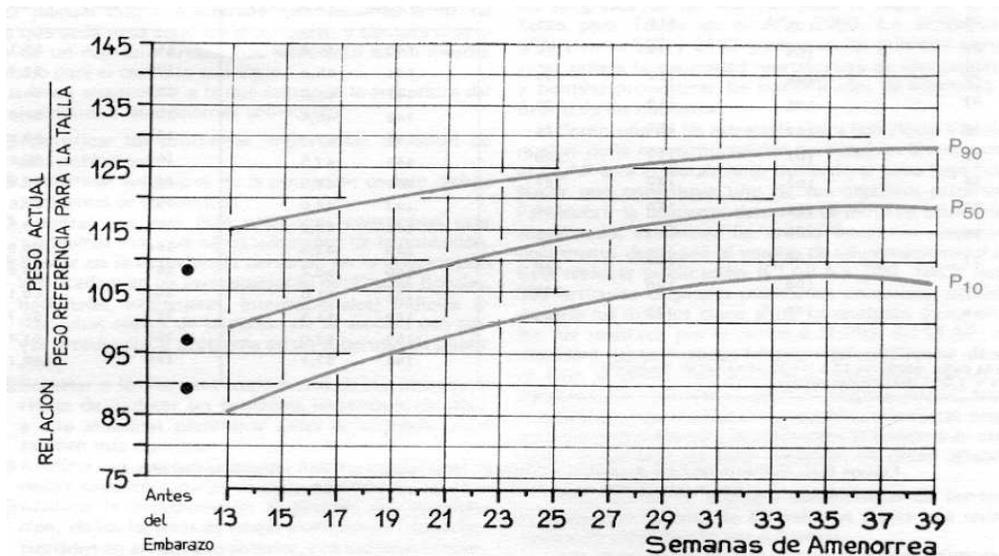


Figura 9. Índice de peso actual sobre el peso de referencia para una talla dada, en función de la edad gestacional. Los 3 puntos de la izquierda representan los percentiles 10 50 y 90 de éste índice de las madres sin embarazo (N= 1003 determinaciones).

Adaptado de Fescina RH: *TECNOLOGIA APROPIADA: EVALUACION DE LA VARIACION DEL PESO MATERNO EN LA GESTACION* Salud Prenatal 1983, 1: 1-15.

SEMANAS DE AMENORRREA	PERCENTILES		
	10	50	90
13	85	100	113
14	87	101	116
15	89	102	117
16	91	103	118
17	93	105	119
18	94	107	119
19	96	108	119
20	98	109	120
21	100	109	120
22	101	110	121
23	102	111	121
24	103	112	122
25	104	113	123
26	104	114	124
27	105	114	124
28	105	115	125
29	105	116	125
30	106	117	126
31	106	118	126
32	107	119	126
33	107	119	126
34	107	120	127
35	108	120	128
36	108	120	128
37	108	120	129
38	108	120	130
39	108	120	131

Tabla 5. Índice peso actual sobre el peso de referencia para una talla dada. N= 1003 determinaciones. (15)

Adaptado de Fescina RH: *TECNOLOGIA APROPIADA: EVALUACION DE LA VARIACION DEL PESO MATERNO EN LA GESTACION* Salud Prenatal 1983, 1: 1-15.

Diagnóstico ecográfico
Estudio estático

En la actualidad, la ecografía es la única técnica que permite conocer con un margen de error aceptable, los parámetros fetales relacionados con el crecimiento, así como calcular el peso fetal aproximado.

Los trabajos reportados en la literatura mundial han tenido resultados consistentes en cuanto a que la circunferencia abdominal (CA) como parámetro antropométrico fetal, es el que muestra una afección constante cuando el crecimiento está comprometido. (11)

Al respecto la mayoría de los estudios han mostrado que la CA por debajo de la (p10) o de dos desviaciones estándar (2DS) de la curva de referencia, es la medida más sensible para el diagnóstico de RCIU. (13)

PESO AL NACER

Variable Medida	Menor P10	AEG	Sensib.	Especif.	VPPP	VPPN	
Altura Uterina (A.U.)	<P10	20	5	56%	91%	80%	77%
	≥ P10	16	53				
Ganancia Peso Mat. (G.P.)	<P25	18	12	50%	79%	60%	72%
	≥ P25	18	46				
A.U. o G.P.	<P10 <P25	27	16	75%	72%	63%	82%
	≥ P10 ≥ P25	9	42				
P.Abdominal Fetal	< P5	34	0	94%	100%	100%	97%
	≥ P5	2	58				
Diámetro Biparictal Fetal	< P5	24	4	67%	93%	86%	82%
	≥ P5	12	54				
P.Craneano fetal	< P5	15	0	42%	100%	100%	73%
	≥ P5	21	58				
Oligoamnios	SI	10	1	28%	98%	91%	69%
	NO	26	57				

Prevalencia 38%

- AEG = Adecuado para su edad gestacional
- Sensib. = Sensibilidad
- Especif. = Especificidad
- VPPP = Valor predictivo de la prueba positiva
- VPPN = Valor predictivo de la prueba negativa

Tabla 6. Eficacia de altura uterina, ganancia de peso materno, perímetro abdominal fetal, DBP y el oligohidramnios medidos por ecografía para predecir PEG.

Adaptado de Fescina RH: *VIGILANCIA DEL CRECIMIENTO FETAL*. 2da ed. Montevideo-Uruguay. CLAP, 1992; 25.

La tabla 6, muestra la prevalencia de la enfermedad (38%), y en la población de estudio indica que ésta es de alto riesgo, lo que determina un valor predictivo de la prueba positiva (VPPP) elevado para todos los parámetros, especialmente para CA. De ahí que los mejores resultados sean obtenidos cuando los criterios ultrasonográficos se aplican en poblaciones que fueron seleccionadas previamente como de alto riesgo. (13)

Por lo anterior no sería adecuado utilizar el ultrasonido en la población general con una prevalencia en promedio de 10%, esperando los mismos VPPP elevados. De modo que en ésta población, deberá proceder en primer término a la aplicación de métodos clínicos (factores de riesgo, altura uterina y ganancia de peso materno), y así efectuar una selección de aquellas pacientes que, con los

resultados positivos de éstas pruebas, pueden ser clasificados como de alto riesgo. A seguir será de utilidad un ultrasonido para confirmar o excluir el diagnóstico, apoyados en VPPP elevados, reportados de la antropometría fetal, particularmente la CA. (13)

En síntesis, una vez que se estableció la sospecha de RCIU, la única alternativa posible es continuar el proceso diagnóstico pasando a la etapa de confirmación, utilizando un esquema de recursos escalonados de menor a mayor complejidad.

Una vez obtenida la antropometría fetal por ultrasonido para el diagnóstico de RCIU, se medirá la CA, si es normal entre el (p10 y el P 90 de una curva de referencia), se podrá inferir que el feto cuenta con un peso normal. En cambio, si la medida de CA se encuentra ($< p 10$ o $2 DS$) de la curva, se diagnostica RCIU. (11, 13)

El tipo específico de restricción, podrá se establecido subsecuentemente con los resultados de las medidas del resto de los parámetros. Así cuando la longitud femoral (LF) y la circunferencia cefálica (CC), acompañan a la CA, con valores por debajo de lo normal ($< p10$), el diagnóstico será de una RCIU simétrico. Pero si de éstos parámetros solo la CA se encuentra disminuida, se podrá concluir que el tipo de restricción será asimétrica. (13)

Es importante señalar que los criterios anteriores tienen valor para el diagnóstico de RCIU y de su tipo específico, siempre que se cuente con el requisito de una edad gestacional conocida. Lo anterior incluye a la fecha de última menstruación segura y confiable o a la edad gestacional estimada por ultrasonido temprano, particularmente en el primer trimestre del embarazo, donde la medida de la longitud cráneo-caudal (LCC) debe ser considerada como la más confiable ante una diferencia de una semana o mayor con la edad gestacional calculada por la FUM.

Índices corporales.

Cuando la edad gestacional no es conocida, (FUM dudosa o no confiable, falta de control ultrasonográfico del primer trimestre), los índices corporales fetales, que son independientes de la edad gestacional pueden ser de ayuda para el diagnóstico de RCIU.

Estos índices mantienen una relación conocida y constante durante todo el embarazo. El índice CC/CA por ejemplo, disminuye linealmente durante todo el embarazo, considerándose normal cuando es mayor de ($2 DS$) por arriba del promedio para la edad gestacional. Cuando el índice CC/CA rebasa el valor máximo normal, es de utilidad para detectar una RCIU de tipo asimétrico, con una sensibilidad (Se), especificidad (Esp), valor predictivo de la prueba positiva (VPPP) y valor predictivo de la prueba negativa (VPPN) de 36, 90, 67 y 72%, respectivamente.

Asimismo, un índice LF/CA mayor de 24 tiene una Se de 56 a 64%, para identificar una RCIU de tipo asimétrico y una Esp de 74 a 90%. (13)

Peso fetal estimado

A partir de que los pediatras utilizan el peso del nacimiento como la primera variable para definir al RN con restricción, la estimación del peso fetal se ha convertido en uno de los métodos más comúnmente utilizados para identificar a los fetos con RCIU en etapa prenatal.

Las fórmulas con ecuaciones que incorporan la CA, DBP y LF en la estimación del peso fetal, han mostrado ser las más adecuadas, con una Se, Esp, VPPP, VPPN de 90, 85, 80 y 90% respectivamente. La Se más elevada se obtiene cuando se toma como criterio diagnóstico el peso estimado por debajo de p3 de la curva de referencia. (13)

En relación específicamente a las fórmulas, éstas se encuentran incluidas en los equipos de ultrasonido, con mayor frecuencia la de Hadlock, que ha sido más recomendada para los fetos en las semanas 24 a 34 de gestación, y que incluye a la CC, el DBP, la CA y la LF. Las estimaciones de peso fetal se encuentran dentro del rango +/- 15% del peso real: por ejemplo si se estima el peso de 1 kg. Se podría predecir que el peso real se encuentra entre 925 g. Y 1075 g. (14)

Diagnóstico diferencial de RCIU y Pequeño constitucional

El producto con RCIU, tiene mayores complicaciones perinatales, mientras que aquel que es constitucionalmente pequeño es un feto con pronóstico generalmente bueno. La falta de un diagnóstico diferencial entre ambos puede determinar que los fetos constitucionalmente pequeños sean sometidos en forma innecesaria a protocolos estrictos de vigilancia y a nacimientos pretérminos injustificados (iatrógenos). (15)

Ultrasonografía seriada

Una herramienta útil para realizar ésta distinción es el seguimiento de la curva de crecimiento individual de un feto dado desde edades tempranas del embarazo. Si al valorar su ritmo de crecimiento en un intervalo de tiempo determinado (2 a 4 semanas) se observa un aplanamiento de la curva, con valores < p10, los que se estacionan o alejan de la misma, se podrá tener la certeza de que se trata de una RCIU. En cambio cuando los valores se encuentran por debajo de la p 10, siguen un curso paralelo a la misma, armónico, la probabilidad mayor, será de un pequeño constitucional. (14)

MANEJO

Manejo de pacientes con factores de riesgo y sospecha de RCIU

Realizar una evaluación ultrasonográfica fetal:

- Si el crecimiento fetal es adecuado, con estimación del peso mayor a percentil 10, podrá continuar control prenatal normal.

- Si el crecimiento fetal es alrededor de p10, deberá efectuarse evaluación ultrasonográfica seriada cada dos semanas, valorando los índices de proporcionalidad y otras pruebas de evaluación de la unidad feto placentaria, si procede.
- Si el feto es pequeño, peso menor a percentil 10, el diagnóstico se ha confirmado y continuará un manejo específico.

Manejo de pacientes con RCIU confirmado

Control y manejo de los factores predisponentes

- Adecuado control de patologías médicas como enfermedad hipertensiva del embarazo, diabetes con compromiso vascular, anemia y otras.
- Ajuste nutricional en madres de bajo peso o con incremento insuficiente.
- Eliminación de hábitos inadecuados como tabaco y alcohol.
- Considerar el reposo como medida tendiente a mejorar el flujo útero- placentario.

Evaluación de la unidad feto placentaria

- Clínica: monitorización de movimientos fetales.
- Ecográfica: evaluación seriada del crecimiento fetal, líquido amniótico y perfil biofísico fetal.

Evaluación de la madurez pulmonar fetal si hay dudas de edad gestacional o si la interrupción del embarazo es altamente dependiente de la presencia de madurez pulmonar fetal.

Evaluación funcional:

- Doppler umbilical.
- Perfil biofísico.
- Monitorización electrónica: registro basal no estresante. (5)

Rol de la flujometría Doppler en RCIU

- El Colegio Norteamericano de Obstetricia y Ginecología recomienda el estudio *Doppler umbilical*, asociado a otras pruebas de vigilancia fetal, para determinar el bienestar fetal en pacientes con *RCIU* y *preeclampsia*. Por el contrario, su utilización en poblaciones de riesgo menor aún no ha reportado un beneficio significativo.
- El sustrato histológico placentario para el aumento de los índices de impedancia de circulación umbilical, es una disminución en el número de vasos de pequeño

calibre en vellosidades terciarias. Se han descrito también cambios obliterativos y esclerosis en vasos de pequeño calibre que poseen pared muscular. En general, estos cambios preceden a la situación de hipoxia/acidosis fetal. Es necesario una obliteración teórica de aproximadamente 50% - 60% para obtener un aumento significativo en el índice de pulsatilidad (IP) de la arteria umbilical.

- En forma práctica, una onda de velocidad de flujo umbilical anormal es aquella cuyo IP es mayor del p95 para el rango de referencia. Existe actualmente una fuerte evidencia que correlaciona índices umbilicales elevados y situación de hipoxia/acidosis *in útero*, así como un aumento de la incidencia de RCIU y mayor morbimortalidad perinatal.

El flujo ausente (AFD) o reverso (FDR) en arteria umbilical, puede ser un hallazgo fisiológico durante las primeras etapas del embarazo. Durante la segunda de la gestación constituye el hallazgo más ominoso del estudio Doppler obstétrico. La evidencia acumulada es clara en asignar un alto riesgo perinatal al hallazgo del estudio Doppler umbilical anormal, siendo la AFD/FDR la alteración más severa. La incidencia de AFD/FDR en la población general es extremadamente baja: menos de 3/1000, variando según las definiciones de bajo y alto riesgo utilizadas; su incidencia en este último grupo de pacientes varía entre un 1 a 34%. (11)

- Se han reportado más de 1200 pacientes con AFD, en 36 artículos publicados. La mortalidad perinatal acumulada es del 36%. Se asocia con RCIU (< p10 al nacer) en un 84%, así como con otras patologías (enfermedad hipertensiva del embarazo, anomalías fetales estructurales y alteraciones del cariotipo fetal). La evolución natural de esta situación es hacia el sufrimiento fetal y la muerte intrauterina. Se han descrito períodos variables de latencia (1 a 26 días), pero el período de latencia no ha demostrado ser un factor pronóstico.

- La adaptación fetal a la hipoxia incluye una redistribución del flujo hacia el cerebro, con lo que disminuyen los índices de impedancia en la arteria cerebral media. La repercusión en el pronóstico neurológico de esta condición es aún incierta, pero la vasodilatación cerebral debe interpretarse como una confirmación de que el feto está siendo capaz de adaptarse. (12)

- Los trabajos clínicos realizados han estado destinados a determinar el rol del Doppler umbilical en pacientes de bajo y de alto riesgo:

- o **Doppler umbilical en grupos de bajo riesgo**, el meta-análisis realizado por Neilson para la base de datos Cochrane de Oxford sobre tres trabajos randomizados y controlados concluye que el método Doppler aplicado como *screening* en una población no seleccionada (bajo riesgo), no produce ningún impacto en el resultado perinatal.

- o **Doppler umbilical en grupos de alto riesgo**, el meta-análisis realizado por Neilson y Alfirevic para el sistema de análisis de datos de Oxford en 1995 y corroborado y ampliado hasta el 2001, analiza el total de trabajos clínicos randomizados, controlados, conducidos para determinar el impacto clínico del

estudio Doppler umbilical en embarazos de alto riesgo (esencialmente pacientes con RCIU). Sus resultados muestran una disminución significativa de la mortalidad perinatal en esta población. Además, este mismo grupo de pacientes presenta un número significativamente menor de hospitalizaciones antenatales, partos inducidos y cesáreas de urgencia por sufrimiento fetal agudo. (5,11,12)

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN EN FETOS CON RCIU

- Ausencia de crecimiento fetal en 2 exámenes ultrasonográficos separados por dos semanas.
- Feto creciendo bajo percentil 5.
- Oligoamnios ultrasonográfico (bolsillo menor a 2 cm).
- Patología materna que condiciona hospitalización
- Edad gestacional igual o mayor a 37 semanas, en los que se ha descartado un feto simétrico constitucional.

Tabla 7. Criterios de hospitalización en fetos con RCIU. Adaptado de Jyh NK "y col": *RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO* Bol Perinat 2002, 2: 23-39.

CRITERIOS DE INTERRUPCIÓN DEL EMBARAZO EN FETOS CON RCIU

- **Embarazo de término (mayor o igual de 38 semanas).**

En caso de feto simétrico constitucional podría adoptarse una conducta más expectante si la unidad placentaria está indemne y existen malas condiciones obstétricas para la interrupción. Esto es particularmente posible si la velocimetría Doppler muestra un flujo umbilical normal.
- **Embarazo de pretérmino.**
 - o Detención del crecimiento: En embarazo mayor de 32 semanas debe comprobarse la madurez pulmonar fetal. En el caso de inmadurez bioquímica, inducir con corticoides e interrumpir a las 48 horas. En embarazos de menos de 32 semanas puede plantearse diferir la interrupción si los otros parámetros de la unidad fetoplacentaria son normales.
 - o Compromiso de la unidad feto placentaria
 - Doppler con flujo diastólico ausente o reverso en arteria umbilical, como criterio único en embarazos de más de 30-31 semanas.
 - Perfil biofísico alterado (<6/10)
 - Oligoamnios absoluto
 - o Patología materna que condicione interrupción

Tabla 8. Criterios para interrupción del embarazo en fetos con RCIU. Adaptado de Jyh NK "y col": *RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO* Bol Perinat 2002, 2: 23-39

Elección de la vía de parto y manejo intraparto

Si no existe contraindicación para el parto vaginal y la evaluación de la unidad feto placentaria es normal, puede realizarse una inducción del trabajo de parto aún con condiciones cervicales desfavorables.

En el intraparto considerar:

- Monitorización permanente de la frecuencia cardiaca fetal
- Atención profesional del parto
- Recurso neonatológico disponible

Controversias en la prevención de RCIU con suplementación nutricional materna: Las madres desnutridas pueden recuperar el crecimiento adecuado cuando los aportes son otorgados adecuadamente. Sin embargo, esto no es tan claro para mujeres con una alimentación y estado nutricional normal o aumentado. Los estudios controlados no son suficientes para discernir la utilidad del aporte nutritivo (calórico-proteico) en pacientes con RCIU. Es posible que en casos específicos la falta de micronutrientes sea un factor principal, sin embargo, en la mayor parte de los casos la nutrición materna no constituye el elemento etiológico principal.

Reposo en cama:

Esta es una indicación habitual en la práctica obstétrica, extendida a múltiples patologías (enfermedad hipertensiva, abortos habituales, embarazos múltiples, metrorragias, síntomas de parto prematuro, y RCIU). Su utilidad en RCIU no ha sido avalada por estudios controlados.

Antiagregantes plaquetarios:

El rol de la aspirina en bajas dosis es controversial. Las primeras revisiones previas a 1992 que incluyeron 7 trabajos con un número limitado de pacientes mostraron una reducción del 50% en la incidencia de RCIU. Posteriormente, el CLAP efectuó un estudio con más de 8.000 pacientes de riesgo para hipertensión y/o RCIU, mostrando reducción de un 11% de la incidencia de este último, así como también para preeclampsia. Después de ésta publicación, se llevaron a cabo 4 estudios randomizados para probar el efecto de la aspirina, con más de 13.000 pacientes con riesgos moderados a severos (Barbados, Brasil, Jamaica y EEUU), en donde no se evidenciaron diferencias significativas en las incidencias de RCIU y preeclampsia. El último meta-análisis realizado en 1997 y que incluye 13 trabajos randomizados cuyas pacientes portaban riesgos de preeclampsia y/o RCIU mostró una reducción significativa en el desarrollo de RCIU de un 18%. Aparentemente este efecto sería más claro al utilizar dosis de aspirina del orden de 80 a 100 mg.

El uso de betamiméticos, bloqueadores de canales de calcio, oxigenoterapia materna y expansión del volumen plasmático, son medidas experimentales que no han demostrado ser beneficiosas para el tratamiento y/o prevención de RCIU. (5, 10,11)

Manejo según nivel de atención.

Primer Nivel (Consultorio prenatal normal)

Este nivel es desarrollado por médicos generales (eventualmente por especialistas):

- Determinar la edad gestacional.
- Recolectar elementos de sospecha clínica y factor de riesgo
- Educar sobre el posible factor asociado, nutrición adecuada y posibles ventajas del reposo.
- Evaluación clínica de la Unidad Feto Placentaria: (Oligoamnios palpatorio y movimientos fetales disminuidos).

Referir al nivel secundario si procede.
Segundo nivel.

- Certificar la edad gestacional y confirmar o destacar el diagnóstico de RCIU.

- Evaluar:

Tipo y etiología de la RCIU

Unidad feto placentaria si procede (Perfil biofísico, perfil biofísico hemodinámica o ultrasonografía Doppler).

Madurez fetal si procede (amniocentesis)

Valorar la condición materna.

Referir al tercer nivel en casos calificados (RCIU asimétrico precoz y/o severo) y según criterios de hospitalización.

Tercer nivel

Es efectuado en centros de referencia hospitalarios por personal altamente capacitado en medicina materno fetal.

La conducta dependerá fundamentalmente de:

- Evolución del crecimiento fetal
- Evaluación de la unidad feto-placentaria
- Madurez pulmonar fetal (5, 10, 11)

OBJETIVO GENERAL

Identificar que factores maternos se encuentran con mayor relación a recién nacidos con restricción en el crecimiento intrauterino en el Hospital Juárez de México en el periodo comprendido del 01 de junio del 2006 al 31 de mayo del 2007.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Demostrar si el sexo fetal se encuentra relacionado con restricción en el crecimiento intrauterino.
2. Identificar oportunamente factores de riesgo materno susceptibles de modificación, y con ello lograr disminuir la morbi-mortalidad perinatal.
3. Validar el método para cálculo de ganancia de peso materno propuesto por el Centro Latino Americano de Perinatología y Desarrollo Humano (CLAP).
4. Determinar la prevalencia de bajo peso al nacer en el Hospital Juárez de México durante el periodo 01 de junio del 2006 al 31 de mayo del 2007.

JUSTIFICACION

Diferentes estudios han mostrado que la restricción en el crecimiento intrauterino (RCIU), durante el primer año de vida se asocia con mayor frecuencia a diversos trastornos, entre los que destacan el retraso del desarrollo neurológico, la hemorragia cerebral, las alteraciones respiratorias y otras enfermedades que provocan la necesidad de atención prolongada y hospitalización.

Existen muchos datos que prueban la asociación de restricción en el crecimiento intrauterino con una mayor mortalidad infantil. Estudios epidemiológicos más recientes muestran una posible asociación entre la RCIU y enfermedades del adulto tales como la hipertensión arterial y la diabetes mellitus no insulino dependiente. Además, la frecuencia con la que ocurre la RCIU, puede considerarse un indicador general del estado de salud de una población, ya que dicha frecuencia es sensible a las condiciones socioeconómicas adversas.

En México, la RCIU, continúa siendo un problema de salud pública, con alta demanda de ingresos a unidades de cuidados intensivos neonatales. Por lo anterior decidí buscar que factores maternos se asocian a la restricción en el crecimiento intrauterino, con la finalidad de identificarlos y modificarlos oportunamente, con ello disminuir la morbi-mortalidad perinatal.

DISEÑO METODOLOGICO

TIPO DE ESTUDIO

Estudio retrospectivo, observacional, y analítico, con un modelo de casos y controles realizado en el Hospital Juárez de México, cuyo protocolo fue aprobado por el comité de ética e investigación del mismo hospital, con el propósito de determinar factores de riesgo maternos asociados a restricción en el crecimiento intrauterino en pacientes obstétricas durante el periodo comprendido del 1 de junio del 2006 al 31 de mayo del 2007.

MATERIAL Y METODOS

El criterio diagnóstico para establecer el grupo de *casos* (*restricción en el crecimiento intrauterino*) fue con base en los recién nacidos cuyo peso fuera inferior al percentil 10 de acuerdo con la edad gestacional, y de igual manera se procedió con los eventos obstétricos donde se encontraron recién nacidos con peso y talla acordes para la edad gestacional (*controles*).

Se utilizó el programa Epi-Info, para obtener el tamaño de la muestra, calculado con base en un único factor de riesgo, con relación de casos por control 1/1, OR de 3.0, porcentaje de exposición en los controles de 30%, nivel de confianza de 95% y poder de la prueba de 80%; el resultado fue de 63, pero se decidió realizarlo con 70 pacientes para cada uno de los grupos.

Criterios de Inclusión

Casos:

- Pacientes con embarazo intrauterino, con producto único y vivo, con peso al nacer por debajo del percentil 10 ($p < 10$), valorado por medio de tablas de Jurado García para peso y talla según el sexo, durante el periodo de estudio.
- Embarazos de término, valorados por calificación de Capurro entre (37-42) semanas de gestación.
- Nacidos intrahospitalariamente.
- Pacientes sin patología asociada con el embarazo.

Controles:

- Pacientes con embarazo intrauterino, con producto único y vivo, con peso y talla al nacer adecuados para la edad gestacional, valorado por medio de tablas de Jurado García para peso y talla según el sexo, durante el periodo de estudio.
- Embarazos de término, valorados por calificación de Capurro entre (37-42) semanas de gestación.

- Nacidos intrahospitalariamente.
- Pacientes sin patología asociada con el embarazo.

Criterios de exclusión

Casos:

- Recién nacidos prematuros o pretérmino, valorados por calificación de Capurro (<37) semanas de gestación.
- Partos extrahospitalarios.
- Embarazo múltiples.
- Recién nacidos con malformaciones.
- Pacientes con patología asociada al embarazo.
- Óbitos.

Controles:

- Recién nacidos prematuros o pretérmino, valorados por calificación de Capurro (<37) semanas de gestación.
- Partos extrahospitalarios.
- Embarazo múltiples.
- Recién nacidos con malformaciones.
- Pacientes con patología asociada al embarazo.
- Óbitos.

Los datos fueron recopilados directamente de la libreta para registro de nacimientos de la Unidad de Tococirugía del Hospital Juárez de México en el periodo de tiempo comprendido del 01 de junio del 2006 al 31 de mayo del 2006. Posteriormente se revisaron todos los expedientes maternos y de recién nacidos, cuyos pesos fueron registrados como menores de 2500 g.

Una vez revisados todos los expedientes maternos y de recién nacidos, se realizó una base de datos ordenada de acuerdo a las variables de estudio, utilizando el programa Excel.

La ganancia de peso se calculó con el peso y talla maternos anotados en hoja de enfermería y corroborados en la antropometría de la historia clínica. Se procedió a calcular el peso, según la talla materna, utilizando las graficas de Jellife. Posteriormente se dividió el peso real / peso esperado para la talla y se multiplicó por una constante (100), el peso obtenido se calificó en las graficas para peso

materno según la edad gestacional, diseñadas por el Centro Latino Americano de Perinatología y desarrollo humano (CLAP). (15)

DEFINICIÓN DE VARIABLES

Edad materna: Periodo de tiempo en años desde el nacimiento al día del parto dividida en <19 años, de 19 a 34 años y > de 34 años.

Ganancia de peso durante el embarazo: Se determinó por medio de cálculo del Índice de peso actual sobre el peso de referencia para una talla dada, en función de la edad gestacional, propuesto por el CLAP. (15) Se calificó como adecuado entre el percentil (10 y 90), e inadecuado ($p < 10$ ó $p > 90$). (15)

Paridad: Número de embarazos, divididos en primigestas y más de 1 embarazo.

Tabaquismo: Habito de fumar durante la gestación o 3 años previos a ésta, dividido en fumadoras o no fumadoras, (independientemente del número de cigarrillos por día).

Sexo del recién nacido: Caracterizado con base a los genitales externos dividido en masculino o femenino.

Control prenatal: Número de visitas a la unidad de salud para control del embarazo, divididas en adecuado a las pacientes que recibieron más de 5 consultas repartidas en los tres trimestres de la gestación, y como no adecuado a las que recibieron menos de 5 consultas o recibieron 5 consultas o más durante un mismo trimestre de gestación.

Antecedente de bajo peso al nacer: Antecedente de productos únicos y vivos, con peso menor a 2500g.

Pruebas estadísticas

El proceso estadístico, se realizó con el programa Epi-Info, efectuando un análisis uni y bivariado con proporciones y OR para valorar asociación e intervalos de confianza de 95% (IC 95%) para la significancia estadística de los datos.

RESULTADOS

Se realizó un estudio de 70 mujeres en quienes se obtuvieron recién nacidos con retraso en el crecimiento intrauterino (casos), comparándolas con 70 controles cuyos neonatos no tuvieron éste problema.

De los 3204 eventos obstétricos atendidos durante el periodo comprendido del 01 junio del 2006 al 31 de mayo del 2007, se presentaron 506 casos de bajo peso al nacer, mostrando una prevalencia del 15%.

La media de peso de los neonatos en el grupo de casos fue de 2271 +/- 256 g. y de 3181 +/- 309 g. en el grupo control. Tabla 1, graf.1

En cuanto a los factores de riesgo estudiados, 41 neonatos del sexo femenino tuvieron restricción en el crecimiento intrauterino (OR 0.89, IC 95%= 0.43-1.84) y 29 del masculino (OR 1.12, IC 95%= 0.54-2.32), la OR no fue representativa estadísticamente. Tabla 2. graf.2

En relación con la edad materna, se tomó al grupo de 19 a 34 años como el que no presentaba la característica; se obtuvieron 16 casos en las menores de 19 años (OR 4.33, IC 95%= 1.36-14.65), en el grupo de mayores de 34 años se registraron 6 (OR 8.13, IC 95%= 0.92- 185.6), ambos significativamente estadísticos. Tabla3, graf.3

La ganancia de peso materno, se clasificó como adecuado y no adecuado; en ésta variable se obtuvieron 6 pacientes con ganancia de peso menor al percentil 10 y restricción en el crecimiento intrauterino, con OR 11.25, significativamente estadístico (IC 95%= 1.24-259). Así mismo se registraron 32 pacientes con ganancia de peso mayor al percentil 90% en el grupo de casos, con OR 6.67, también con significancia estadística (IC 95%= 2.64-17.24).Tabla 8, graf.8

En el grupo de casos, 48 pacientes no tuvieron control prenatal adecuado (OR 3.69, IC 95%= 1.73-7.92), significativamente estadístico. Tabla 5, graf.5

Las pacientes con más de un embarazo, presentaron la frecuencia de restricción en el crecimiento intrauterino más elevada, con 40 casos, pero tanto éste grupo como el de las primigestas, no mostraron diferencias estadísticas. Tabla 4, graf.4

Se obtuvieron 28 pacientes fumadoras en el grupo de casos, (OR 7.11, IC 95%= 2.52-21.08), significativamente estadístico. Tabla 6, graf.6

Dentro de los antecedentes de bajo peso al nacer se registraron 28 pacientes en el grupo de casos, (OR 5.72, IC 95%= 3.36-9.74), mostrando significancia estadística. Tabla 7, graf.7

Factores de riesgo para restricción en el crecimiento intrauterino, según variables de estudio

VARIABLE	CASOS	%	CONTROLES	%	OR	IC
SEXO						
Femenino	29	41.4	31	44.3	0.89	0.43-1.84
Masculino	41	58.6	39	55.7	1.12	0.54-2.32
EDAD MATERNA						
<19 años	16	22.9	5	7.1	4.33	1.36-14.65
19-34 años	48	68.6	64	91.4	1.0	
>34 años	6	8.6	1	1.4	8.13	0.92-185.06
PARIDAD						
Primigestas	30	42.9	35	50	0.75	0.36-1.54
2 ó > gestas	40	57.1	35	50	1.33	0.65-2.74
CONTROL PRENATAL						
Adecuado	22	31.4	44	69.2	1.0	
No adecuado	48	68.6	26	37.1	3.69	1.73-7.92
TABAQUISMO						
Si	28	40	6	8.6	7.11	2.52-21.08
No	42	60	64	91.4	1.0	
ANTECEDENTE DE BAJO PESO						
Si	27	38.6	3	4.3	14.02	3.73-62
No	43	61.4	67	95.7	1.0	
G. ADEC. DE PESO						
<p10	6	8.6	1	1.4	11.25	1.24-259
Entre p10 y p90	32	45.7	60	85.7	1.0	
>p90	32	45.7	90	12.9	6.67	2.64-17.24

DISCUSION

En el presente estudio, se identificó que el control prenatal inadecuado (menos de 5 consultas repartidas en tres trimestres), la edad materna en extremos de la edad reproductiva (<19 años y >34 años), el hábito de fumar, los antecedentes de productos con bajo peso, y ganancia inadecuada de peso durante el embarazo, fueron factores de riesgo asociados con retraso en el crecimiento intrauterino.

El Instituto Nacional de Estadística Geográfica e Informática (INEGI), informa para el Distrito Federal una prevalencia de bajo peso al nacer del 10.6% para el año 2005. Nuestro estudio encontró una prevalencia del 15%, más alta de lo esperado, lo cual pudiera atribuirse a que el Hospital Juárez de México es un hospital de referencia dentro del área metropolitana y de diferentes entidades federativas.

Estudios recientes refieren que el sexo femenino del neonato, es un factor de riesgo para retraso en el crecimiento intrauterino; en nuestro estudio no mostró asociación estadística.

La paridad, no mostró asociación estadística como factor de riesgo para retraso en el crecimiento intrauterino, lo que no concuerda con lo publicado por el CLAP (13), donde las pacientes primigestas se encuentran relacionadas a productos con RCIU.

El grupo con control prenatal inadecuado (menor a 5 consultas), demostró ser un factor de riesgo para restricción en el crecimiento intrauterino en relación con el grupo que presentó control prenatal adecuado, si a esto adicionamos otros factores como tabaquismo o antecedentes de productos con bajo peso, es posible que durante el embarazo pasen desapercibidas complicaciones que pudieran detectarse a tiempo.

Un factor importante es el estado nutricional de la madre, nuestro estudio encontró aumento de riesgo de RCIU en las pacientes con pesos por debajo del percentil 10 y en las de peso por arriba del percentil 90. Lo que demuestra que no solo la ganancia pobre de peso durante el embarazo condiciona a neonatos con RCIU, si no también el incremento excesivo y la tendencia a la obesidad, quizá debido al cambio de nuestra alimentación ahora más parecida a la estadounidense. También pudiera explicarse que las madres con ganancia excesiva de peso durante el embarazo, presentaran tendencia a la resistencia de insulina o la hipertensión gestacional, lo cual repercutiría en la disminución del flujo placentario.

En nuestro estudio no se conocía el peso previo al embarazo, ni la ganancia de peso total al término de éste. Con el índice de cálculo de peso para la edad

gestacional propuesto por el CLAP (15), se logró determinar si el peso de la embarazada era adecuado o no lo era con una sola medida de peso y talla. Los resultados obtenidos no difirieron de otras publicaciones donde se conocía el peso materno previo al embarazo. Este método es particularmente útil en hospitales de referencia, donde la mayoría de la población acude por el servicio de urgencias sin control prenatal previo.

CONCLUSIONES

Se demostró que el antecedente de productos con bajo peso, la edad materna en extremos reproductivos, mal control prenatal, tabaquismo y la ganancia inadecuada de peso durante la gestación, son factores de riesgo asociados a neonatos con restricción en el crecimiento intrauterino.

El sexo fetal ni la paridad demostraron asociación con restricción en el crecimiento intrauterino.

La ganancia inadecuada de peso durante la gestación, el mal control prenatal y el tabaquismo, son factores de riesgo susceptibles de modificación, con lo cual se puede disminuir la morbi-mortalidad fetal.

El método para calcular la ganancia de peso materno durante la gestación propuesto por el CLAP, es de utilidad para valorar a aquellas pacientes que acuden irregularmente a los servicios de salud para control prenatal.

La prevalencia de bajo peso al nacer en el Hospital Juárez de México en el periodo de estudio 01 junio del 2006 al 31 de mayo del 2007, fue del 15%, mas elevado que la reportada por el INEGI en el 2005 (10.6%). Probablemente debido a que es un hospital centralizado.

Es importante identificar al inicio del embarazo a las pacientes con factores de riesgo para desarrollar restricción en el crecimiento intrauterino, con ello lograr un buen control prenatal que permita disminuir la morbi-mortalidad del recién nacido.

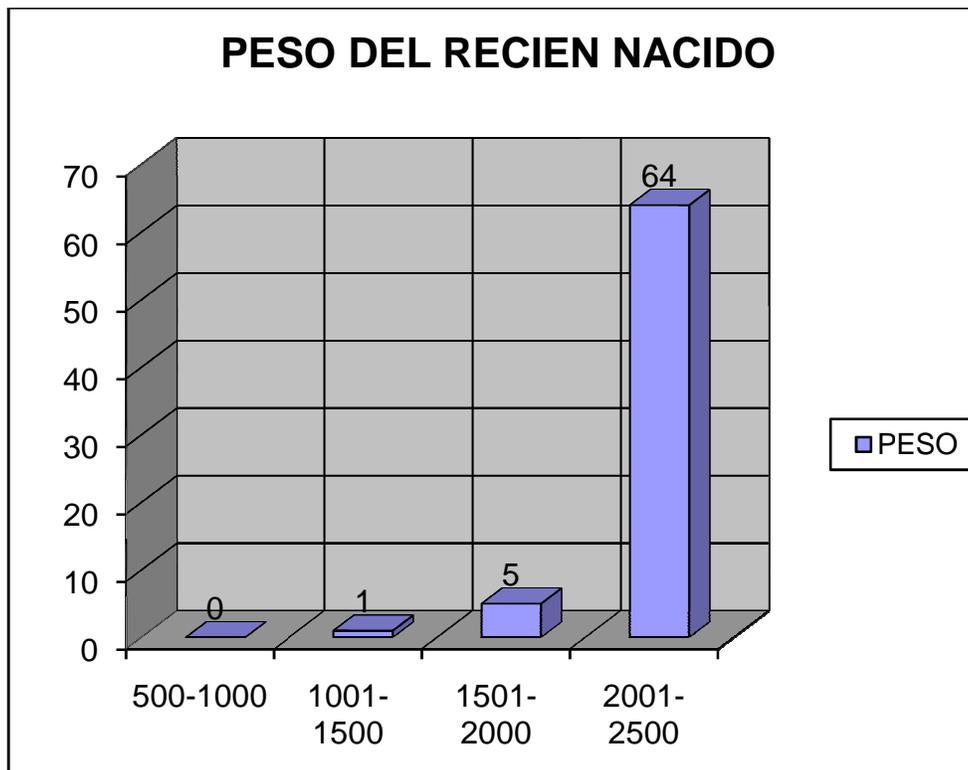
RECOMENDACIONES

1. Fortalecer la capacitación continua para la identificación y atención adecuada de grupos de riesgo.
- 2.- Garantizar un adecuado control prenatal respaldado por el interrogatorio y la exploración física, donde se identifiquen oportunamente factores de riesgo y lograr disminuir la incidencia de RCIU.
- 3.- Establecer un plan de interacción continua con el servicio de neonatología para diagnóstico y manejo adecuado de recién nacidos con RCIU.
- 4.- Cumplir con normas hospitalarias establecidas para elaboración de una historia clínica de calidad que contribuya a obtener datos fehacientes.
5. Realizar protocolos de manejo en la clínica de embarazo de alto riesgo, encaminados a detectar factores de riesgo maternos asociados a RCIU.

PESO DEL RECIÉN NACIDO

MAXIMO	2490
MINIMO	980
MODA	2480
500-1000	0
1001-1500	1
1501-2000	5
2001-2500	64

Tabla No.1

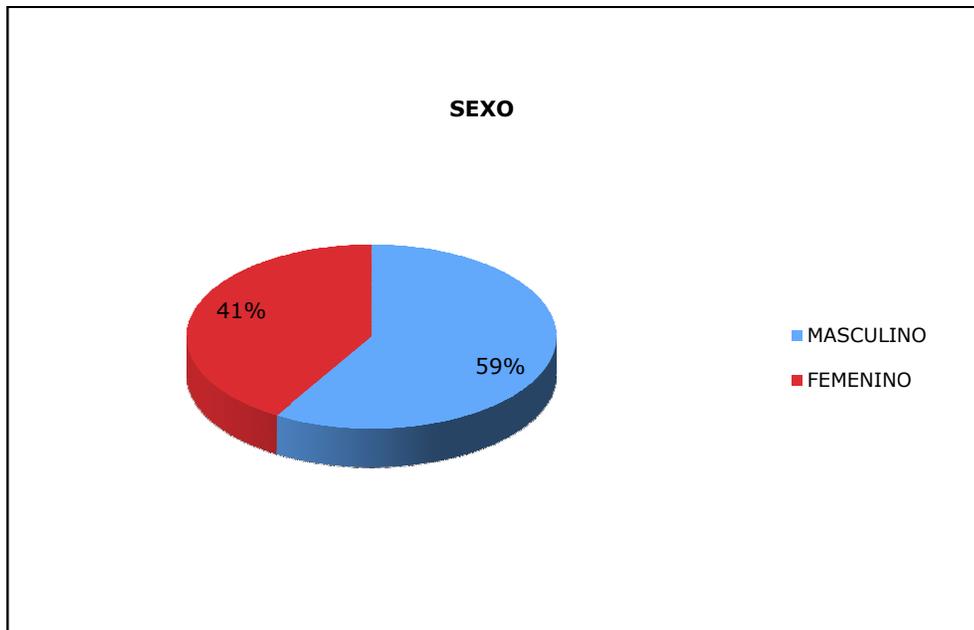


Graf. No.1

SEXO DEL RECIEN NACIDO

SEXO	CASOS	PORCENTAJE
MASCULINO	41	59%
FEMENINO	29	41%
TOTAL	70	100%

Tabla No.2

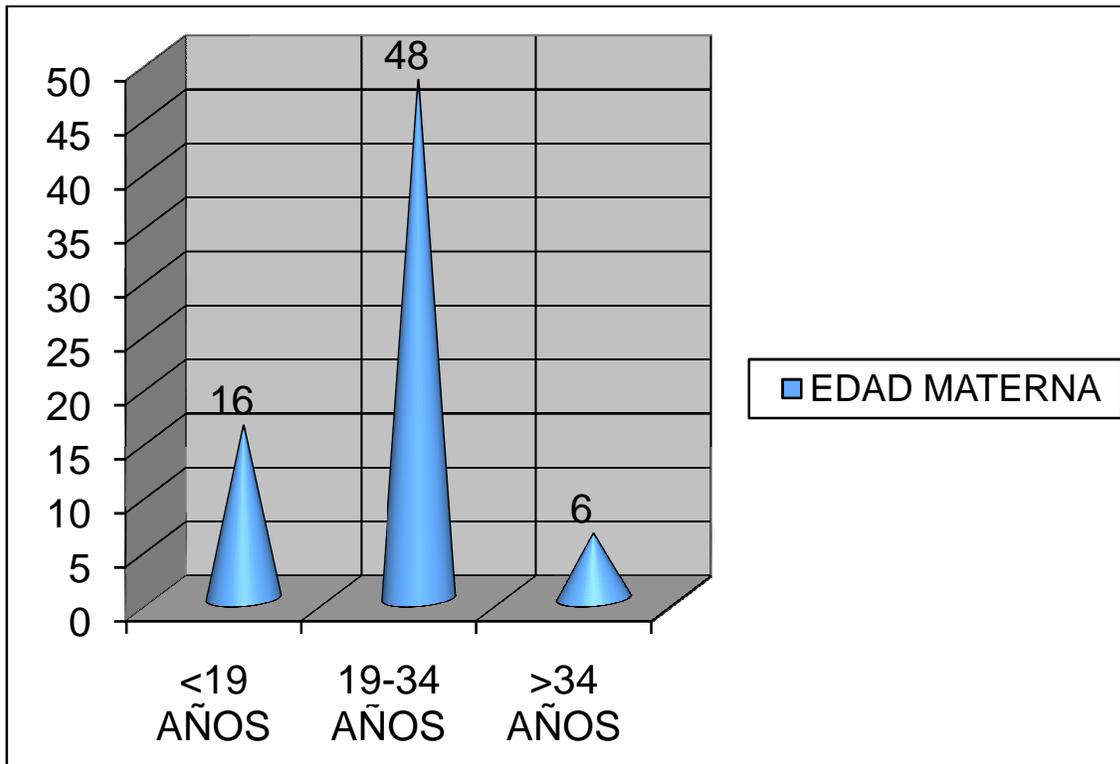


Graf. No.2

EDAD MATERNA

EDAD	CASOS	PORCENTAJE
<19 años	16	22.9%
19-34	48	68.6%
>34 años	6	8.6%
TOTAL	70	100%

Tabla No.3

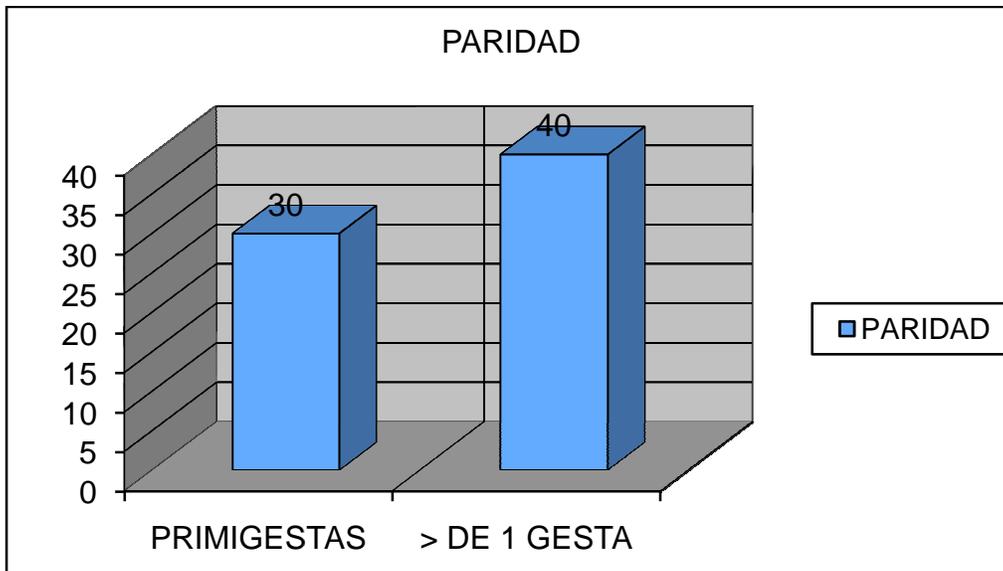


Graf. No.3

PARIDAD

PARIDAD	CASOS	PORCENTAJE
PRIMIGESTAS	30	42.9
> DE 1 GESTA	40	57.1
TOTAL	70	100%

Tabla No.4

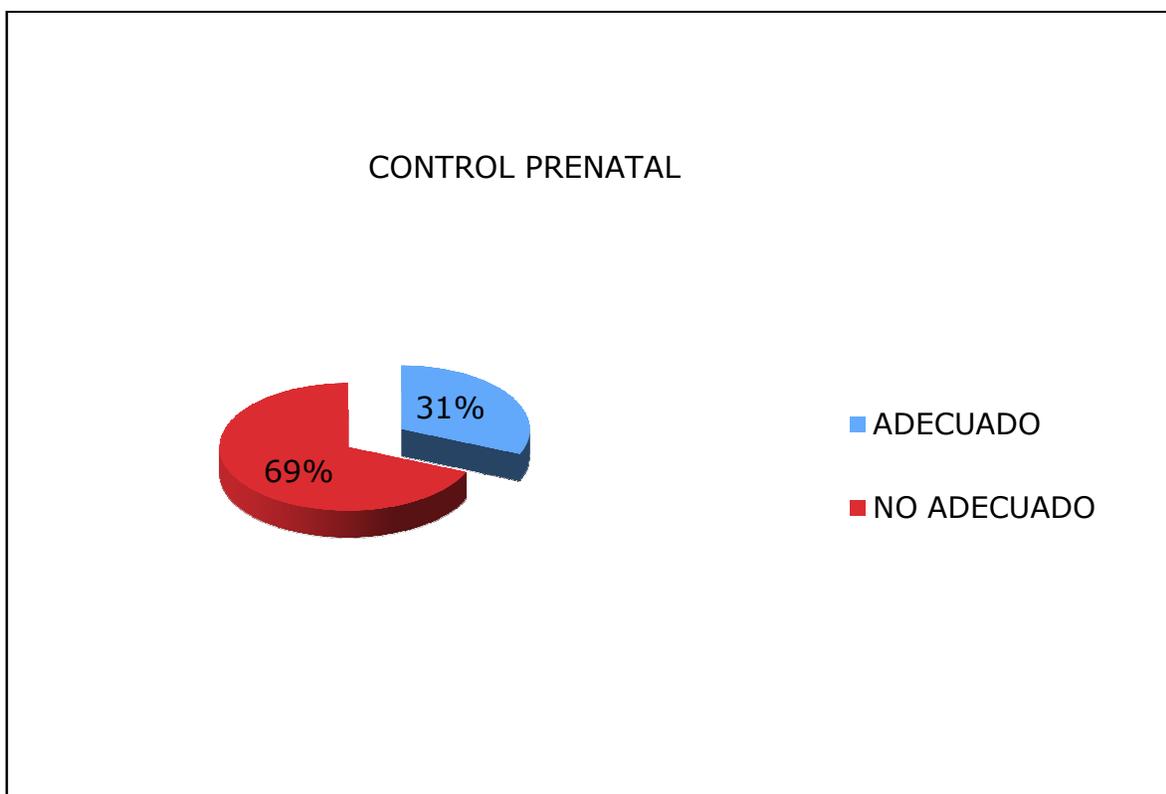


Graf. No.4

CONTROL PRENATAL

CONTROL PRENATAL	CASOS	PORCENTAJE
ADECUADO	22	31.4
NO ADECUADO	48	68.6
TOTAL	70	100%

Tabla No.5

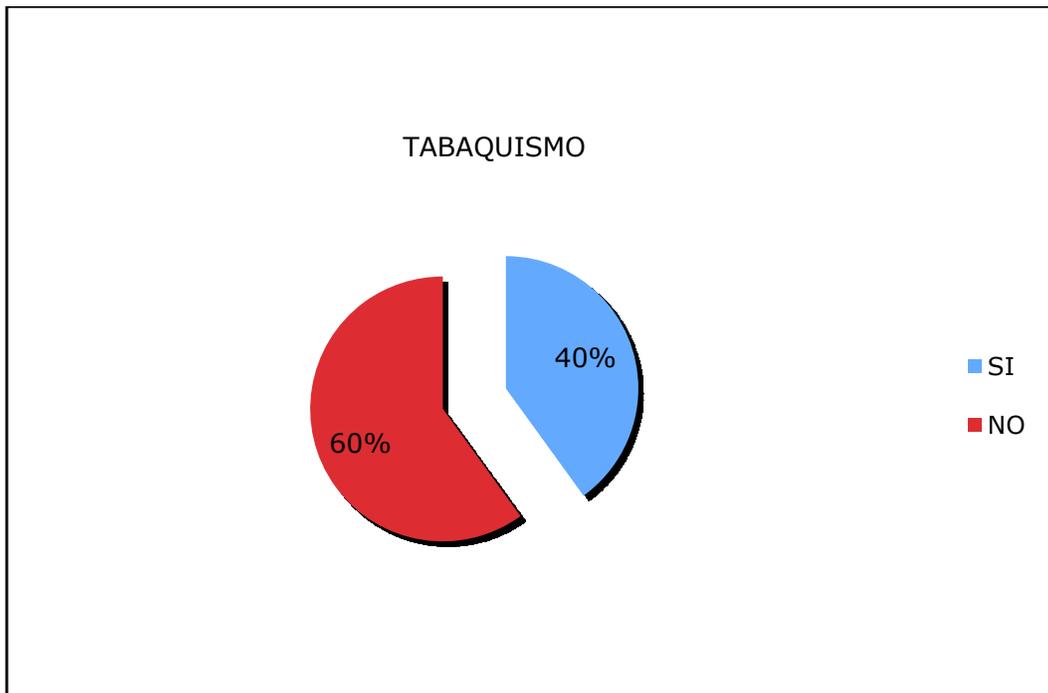


Graf. No.5

TABAQUISMO

TABAQUISMO	CASOS	PORCENTAJE
SI	28	40%
NO	42	60%
TOTAL	70	100%

Tabla No.6

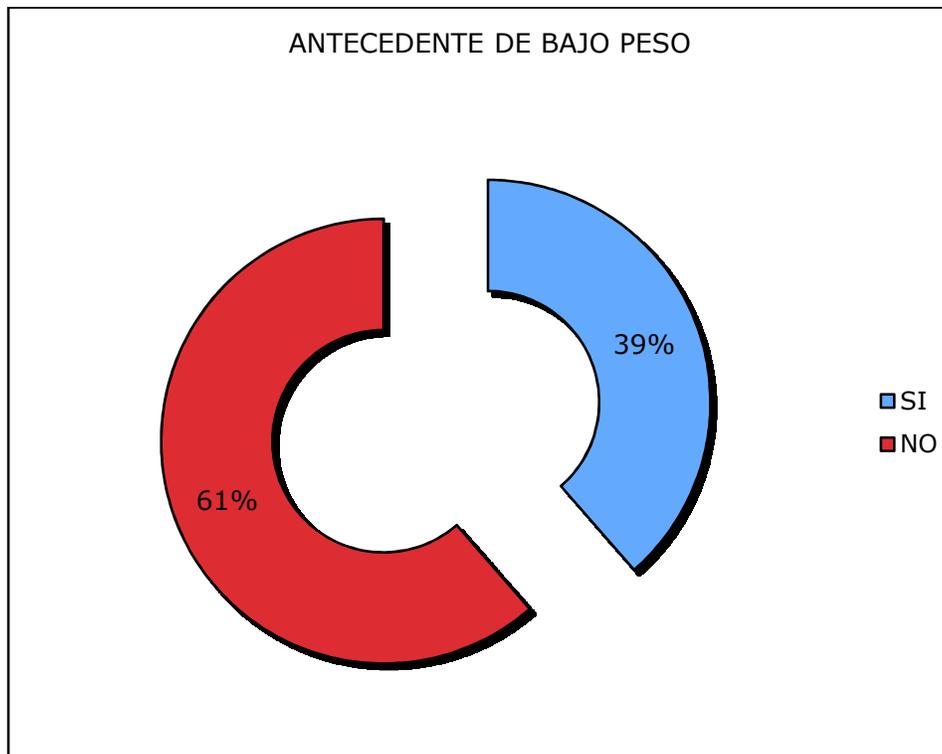


Graf. No.6

ANTECEDENTE	CASOS	PORCENTAJE
SI	27	38.6%
NO	43	61.4%
TOTAL	70	100%

ANTECEDENTE DE BAJO PESO

Tabla No.7

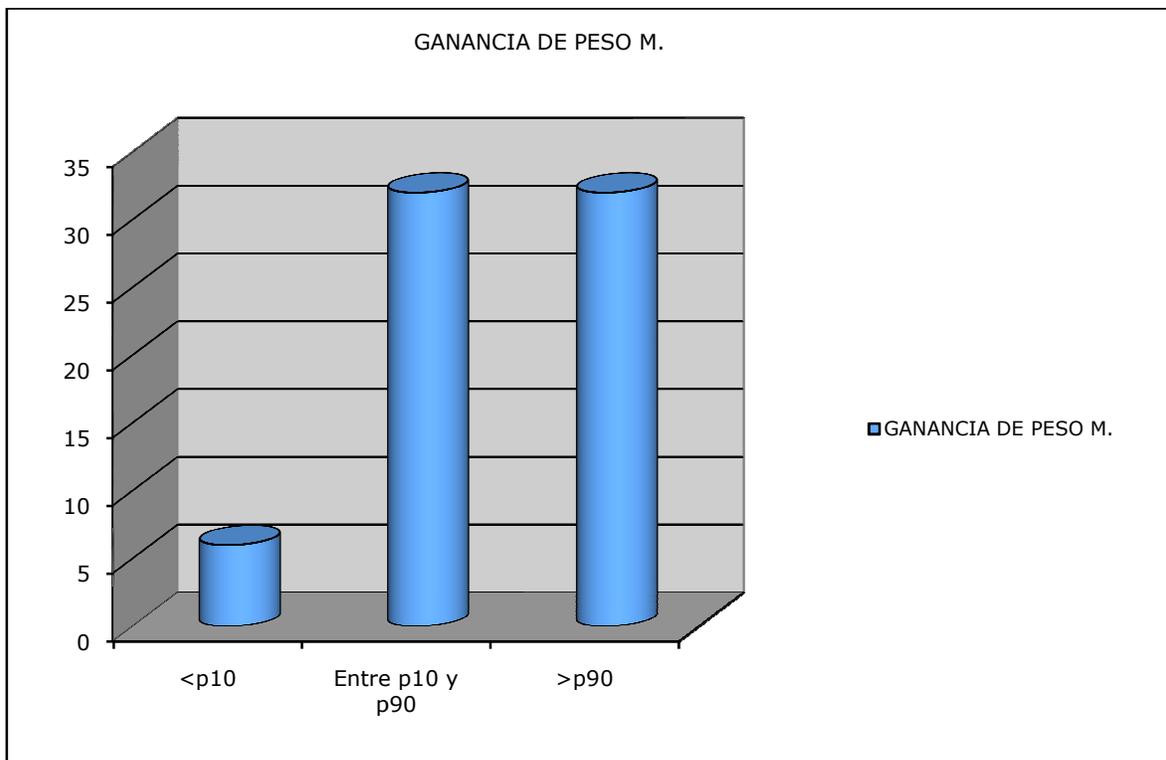


Graf. No.7

GANANCIA ADECUADA DE PESO

PERCENTIL	CASOS	PORCENTAJE
<P10	6	8.6
ENTRE P10 Y P90	32	45.7
>P90	32	45.7
TOTAL	70	100%

Tabla No.8



Graf. No.8

BIBLIOGRAFIA

- 1) Ibáñez L, Ferrer Á. *SÍNDROME METABÓLICO Y RCIU*. En: AEPap ed. Curso de Actualización pediatría 2005. Madrid: Exlibris Ediciones; 2005. p. 19-24.
- 2) Velásquez NI: *RECIEN NACIDOS CON BAJO PESO; CAUSAS, PROBLEMAS Y PERSPECTIVAS A FUTURO* Bol Med Hosp Infant Mex 2004, 61; 73-86.
- 3) Schlaepfer L: *BAJO PESO AL NACER EN MEXICO: EVIDENCIAS A PARTIR DE UNA ENCUESTA A NIVEL NACIONAL* Bol Med Hosp Infant Mex 1995, 52; 3.
- 4) Chin-chu L: *CONCEPTOS SOBRE RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO FETAL* Hosp. Mat Inf Ramón Sardá 2000, 19; 92-95.
- 5) Jyh NK "y col": *RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO* Bol Perinat 2002, 2; 23-39.
- 6) Garite JT: *INTRAUTERINE GROWTH RESTRICTION INCREASES MORBIDITY AND MORTALITY AMONG PREMATURE NEONATES* Am J Obstet Gynecol 2004, 01; 81-87.
- 7) Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-1993 *ATENCIÓN DE LA MUJER DURANTE EL EMBARAZO, PARTO Y PUERPERIO Y DEL RECIEN NACIDO* 1995.
- 8) Arreola OC: *FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A RETRASO EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO* Rev Med Int Mex Seguro Soc 2007, 45; 5-12.
- 9) Boulet LS: *FETAL GROWTH RISK CURVES: DEFINING LEVELS OF FETAL GROWTH RESTRICTION BY NEONATAL DEATH RISK* Am J Obstet Gynecol 2006, 195; 1571-1577.
- 10) Ahmet AB: *PATHOPHYSIOLOGY OF FETAL GROWTH RESTRICTION: IMPLICATIONS OF DIAGNOSIS AND SURVEILLANCE* Obstet Gynecol Survey 2004, 59; 617-625.
- 11) Fournie A "y col": *HIPOTROFIA, RETRASO EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO, SUFRIMIENTO FETAL CRÓNICO* EMC (Elsevier SAS, Paris), Ginecología-Obstetricia, 5-076-E: 10,2005.
- 12) McCarthy C: *ALTERED GENE EXPRESSION PATTERNS IN INTRAUTERINE GRWTH RESTRICTION: POTENCIAL ROLE OF HIPOXIA* Am J Obstet Gynecol 2007, 196; 71-75.
- 13) Fascina RH: *VIGILANCIA DEL CRECIMIENTO FETAL*. 2da ed. Montevideo-Uruguay. CLAP, 1992:14-25.
- 14) Royal Collage of Obstetricians and Gynaecologists *THE INVESTIGATION AND MANAGEMENT OF THE SMALL-FOR-GESTATIONAL-AGE FETUS*. Guideline No. 31. London: RCOG; 2002.
- 15) Fascina RH: *TECNOLOGIA APROPIADA: EVALUACION DE LA VARIACION DEL PESO MATERNO EN LA GESTACION* Salud Prenatal 1983,1:1-15.
- 16) Investigación Colaborativa Multinacional: *INCIDENCIA DEL BAJO PESO AL NACER Y MORTALIDAD PERINATAL EN AMERICA LATINA* CLAP-OPS/OMS 1993, 1: 1-8.