



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

**SECRETARÍA DE SALUD**

HOSPITAL DE LA MUJER

**“INCIDENCIA DE RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO Y  
FACTORES ASOCIADOS EN HOSPITAL DE LA MUJER EN EL AÑO 2014”**

TESIS QUE PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE

ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A

**DRA ADRIANA LÓPEZ FRANCO**

ASESORES:

DRA. MADAÍ FARÍAS BARAJAS

DR. ARTURO CÉRBULO VAZQUEZ

**MÉXICO, D.F.**

**JUNIO 2015**



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.

---

**DRA. MARIA DE LOURDES MARTÍNEZ ZÚÑIGA**

DIRECTORA

---

**DR JOSE JESUS PRADO ALCAZAR**

JEFE DE DIVISIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

---

**DR. ESTEBAN GARCÍA RODRÍGUEZ**

PROFESOR TITULAR DEL CURSO

---

**DRA MADAÍ FARÍAS BARAJAS**

ASESOR

---

**DR. ARTURO CÉRBULO VAZQUEZ**

ASESOR

## **AGRADECIMIENTOS**

A mi madre Julieta Franco Gonzáles y a mi hermana Daniela López Franco por su apoyo incondicional durante toda mi vida así como mi formación como médico y como especialista.

A mi hermana Norma Julieta López Franco y mi cuñado Gabriel Morales Palma por su apoyo y motivación para seguir adelante en el camino.

A mi asesora la Dra. Madai Farías Barajas por su apoyo y enseñanzas durante mi formación como especialista.

## ÍNDICE

I.	MARCO TEÓRICO	
1.1	Introducción	6
1.2	Definición	7
1.3	Etiología	7
1.4	Fisiopatología	11
1.5	Clasificación	12
1.6	Diagnóstico	14
1.7	Tratamiento	15
1.8	Prevención	20
II.	PREGUNTA DE INVESTIGACION	24
III.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	25
IV.	JUSTIFICACION	26
V.	OBJETIVO	27
	5.1 Objetivo general	
	5.2 Objetivos específicos	
VI.	HIPOTESIS	28
VII.	MATERIAL Y MÉTODOS	29
VIII.	RESULTADOS	32
IX.	DISCUSIÓN	34
X.	CONCLUSIONES	35
XI.	BIBLIOGRAFÍA	36
XII.	ANEXOS	37

## I. MARCO TEÓRICO

### 1.1 Introducción

La restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), también llamada restricción del crecimiento fetal (FGR), es la incapacidad para lograr un crecimiento intrauterino óptimo dado por su potencial genético.(1)

La RCIU constituye una de las principales complicaciones del embarazo, asociándose con un mayor riesgo de morbilidad perinatal. Asimismo se asocia a efectos negativos a largo plazo que pueden extenderse hasta la vida adulta. (1)

Se estima que anualmente nacen en el mundo 30 millones de individuos con RCIU. La prevalencia en países desarrollados es de 6.9% y en países en desarrollo hasta de 23.8%; en países de América latina y el Caribe es del 10%.(2)

El crecimiento fetal es importante porque hay una relación inversa entre el percentil de peso fetal / neonatal y resultado perinatal adverso, con un mayor riesgo en pesos por debajo del percentil tres para la edad gestacional. (3)

Los recién nacidos con RCIU tienen más probabilidad de tener complicaciones como asfixia perinatal, síndrome aspiración meconial, hipoglucemia, hipocalcemia, enterocolitis necrotizante y policitemia. (2)

Además estos individuos, como ya se mencionó, tienen un mayor riesgo de padecer lesión neurológica o retraso en el desarrollo psicomotor con posibles secuelas hasta la vida adulta tales como síndrome metabólico, o enfermedades cardiovasculares.(2; 4)

En pacientes con factores de riesgo establecidos, tales como preeclampsia, trombofilias y enfermedades de la colágena, se ha demostrado que el control prenatal estrecho combinado con el uso de ácido acetilsalicílico (ASA por sus siglas en inglés) de 81 a 100 mg/día permite mejorar el resultado perinatal así como la incidencia.

## 1.2 Definición

La restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) se define como la imposibilidad de alcanzar el potencial de crecimiento esperado. (5) Otra forma de definirla es la incapacidad de lograr un crecimiento intrauterino óptimo dado por su potencial genético.(1)

El diagnóstico de pequeño constitucional se lleva a cabo actualmente en la base de un peso fetal estimado por debajo de un determinado umbral, comúnmente por debajo del percentil 10. (5)

El Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia define la RCIU como “un feto con un peso estimado por debajo del décimo percentil para la edad gestacional”, porque la morbilidad y mortalidad perinatal aumenta cuando el peso al nacer es inferior a dicho percentil. Sin embargo esta definición no tiene sensibilidad, ya que no contempla los casos de restricción que no caen por debajo de la percentil 10, pero si identifica un subconjunto de embarazos con alto riesgo de mal resultado perinatal. (5)

La adecuada definición de compromiso en el crecimiento fetal debe de estar basada en múltiples variables y la más importante es la edad gestacional; sin embargo la evaluación de la edad gestacional con precisión puede llegar a ser difícil y un error en el cálculo de la misma dará lugar a errores en la clasificación. (1)

## 1.4 Etiología

Las causas de la RCIU las podemos dividir en maternas fetales y ovulares.

Causas maternas: Peso <50 kg y/o talla <150 cm, desnutrición severa previa o escasa ganancia de peso, enfermedades crónica como hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad vascular, mesenquimopatías, cardiopatía cianótica, insuficiencia respiratoria crónica, abuso de sustancias como tabaco, alcohol, cocaína, nivel socioeconómico bajo; anomalías uterinas, infecciones durante embarazo como TORCH. (1)

Causas fetales: gestación múltiple, malformaciones congénitas, anomalías cromosómicas, síndromes genéticos, embarazo prolongado. (1)

Causas ovulares: insuficiencia placentaria, desprendimiento placentario crónico, placenta previa, acretismo placentario, patologías del cordón umbilical, inserción velamentosa del cordón placenta circunvalada y hemangioma placentaria, arteria umbilical única. (1; 6)

A continuación se desglosan los factores etiológicos de mayor riesgo:

Factores genéticos: los estudios demuestran que este factor contribuye de un 30 a 50% de la variación del peso al nacer, así mismo se ha observado que los genes maternos influyen más en el peso al nacer que los paternos. Variantes alélicas específicas asociadas con el peso al nacer incluyen mutaciones en GCK y HNF1beta , que han sido asociados con bajo peso al nacer , y mutaciones en HNF4 alfa , que han sido asociados con alto peso al nacer . Variantes en ADCY5 y loci cerca CCNL1 también parecen asociarse a menor peso al nacer. (6)

La susceptibilidad para RCIU también es hereditaria y en estudios epidemiológicos se ha observado que las mujeres que al nacer presentaron dicha patología tienen dos veces más riesgo de tener hijos con RCIU, además las mujeres que tienen antecedente de un feto previo con RCIU tienen riesgo alto de recurrencia. (6)

Las anomalías cariotípicas representan 20% de todas las causas de RCIU. Dentro de las anomalías genéticas se incluyen: aneuploidías (ejemplos: trisomía 18, 13 Turner 45X) deleciones parciales, duplicaciones (ejemplos: síndrome de Cry du chat 5 q, mutaciones en el gen de factor de crecimiento similar a la insulina. Cromosomas en anillo, mosaicismos placentarios Impronta genómica (6)

Anomalías congénitas aisladas representan 1-2% de todos los fetos con RCIU sin defectos genéticos identificables. Sin embargo llama la atención que la combinación de anomalías cromosómicas y estructurales es común en RCIU. (6)

Gestación múltiple: el crecimiento fetal tiene relación directa con el tipo de placentación y número de feto; se piensa que el bajo peso en estas gestaciones se asocia a un ambiente inadecuado para satisfacer las necesidades nutricionales. Además es importante destacar que las anomalías asociadas a placenta y cordón son frecuentes en este tipo de embarazo y se asocia con hipoperfusión. (6)



Infecciones: representan 5% de los casos y las que tienen mayor peso son las que se desarrollan en el inicio de la gestación. El citomegalovirus es la etiología viral mas frecuente en países desarrollados, hay pocas pruebas que implican a la infección bacteriana como una etiología de la RCIU , aunque la infección materna con listeria , la tuberculosis , la clamidia y micoplasma se ha informado a aumentar el riesgo de RCIU.(6)

Factores placentarios: los casos recurrentes de RCIU son resultados de enfermedad isquémica placentaria, dicho termino involucra una patología que se manifiesta clínicamente como preeclampsia, RCIU , desprendimiento de placenta, o una combinación de estos trastornos y éstos trastornos a su vez se asocian con parto pretérmino y muerte fetal.(6)

Las conexiones vasculares placentarias son una causa de RCIU, tal es el caso de embarazos gemelares, cualquier desajuste entre las demandas nutricionales o respiratorios fetales y suministro de la placenta pueden causar retraso del crecimiento fetal; los tipos , distribuciones y tamaños de lesiones parenquimatosas y vasculares también juegan un papel ; por otra parte, algunos trastornos maternos (por ejemplo , la malnutrición materna grave o abuso de alcohol ) pueden afectar la nutrición fetal sin causar una lesión histopatológica reconocible. (6)

Anormalidades histológicas placentarias identificables asociadas a la desnutrición fetal incluyen anomalías del sistema vascular útero-placentaria (trastornos del desarrollo , la obstrucción , la interrupción de la circulación microvascular, hipovascularización extrema) desprendimiento crónico, lesiones inflamatorias infecciosas e idiopática crónica, infarto , hipoplasia de las vellosidades distal , depósito de fibrina perivelloso masivo y trombosis en el espacio intervelloso. Villitis difusa crónica de etiología desconocida que parece ser el hallazgo más común de la placenta de fetos con RCIU.(6)

Aproximadamente 10% de las placentas presentan un mosaicismo, es decir una trisomía confinada únicamente a la placenta.(6)

Factores maternos:Trastornos que resulta en una reducción del flujo sanguíneo útero-placentario por un desarrollo defectuoso , obstrucción adquirida , o la interrupción de la vasculatura útero-placentaria trastornos maternos como hipertensión , insuficiencia

renal , diabetes, enfermedad vascular del colágeno , lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípido y complicaciones obstétricas (por ejemplo, preeclampsia ) asociados con vasculopatía y / o reducción del volumen de sangre o disminución de la presión de sangre materna y la perfusión como resultado disminución del flujo útero-placentario. La preeclampsia, en particular, se caracteriza por fallo primario de la invasión trofoblástica de las arterias espirales que conducen a la insuficiencia de la dilatación de estos vasos, aterosclerosis aguda, oclusión e infarto.(6)

El bajo peso antes del embarazo y poco aumento de peso durante el embarazo generalmente son responsables de aproximadamente el 10 por ciento de la variación en el peso fetal.(6)

Hipoxemia crónica de la madre debido a la enfermedad pulmonar, enfermedad cardíaca cianótica o anemia severa se asocia con el crecimiento fetal disminuido. Residiendo en la altura también se traduce en un estado de hipoxemia crónica y bajo peso al nacer. Existe una relación directa entre el aumento de la altitud y menor peso al nacer.(6)

Trastornos hematológicos , como la enfermedad de células falciformes , pueden causar trombosis del espacio intervilloso . Trastornos autoinmunes e aloinmunes (por ejemplo, síndrome antifosfolípido) pueden causar villitis crónica, así como la vasculopatía. Desnutrición fetal y la hipoxia son posibles secuelas. El papel de las trombofilias hereditarias como causa de RCIU es polémica; los datos disponibles son inconsistentes.(6)

El uso materno de los cigarrillos, el alcohol y algunas drogas ilícitas (cocaína, narcóticos) pueden causar RCIU sea por un efecto citotóxico directo o indirecto de las variables relacionadas, como la nutrición inadecuada. Fumar durante el tercer trimestre parece tener el mayor impacto en el peso al nacer; mujeres que dejan de fumar en el tercer trimestre del embarazo tienen un peso al nacer similares a los de los no fumadores.(6)

Exposiciones tóxicas, incluyendo varios medicamentos como la warfarina, anticonvulsivos (por ejemplo, ácido valproico ) , agentes antineoplásicos, y antagonistas del ácido fólico , pueden producir RCIU con rasgos dismórficos específicos. No está claro si la restricción del crecimiento fetal en mujeres hipertensas es el único resultado de la enfermedad subyacente o, en parte, un efecto secundario de los medicamentos antihipertensivos. El consumo de cafeína puede tener un pequeño efecto negativo en el crecimiento fetal; no hay ningún efecto umbral claro. (6)

El estrés crónico materno está asociado con niveles elevados de la hormona liberadora de corticotropina (CRH), que, a su vez, pueden estar asociados con retraso del crecimiento fetal y parto pretérmino. (6)

### **1.5 Fisiopatología**

El proceso de crecimiento fetal comprende tres fases consecutivas y algo superpuestas. La primera fase es la fase de la hiperplasia celular y abarca las primeras 16 semanas de gestación. La segunda fase, conocida como la fase de la hiperplasia y la hipertrofia concomitante, se produce entre la 16a y 32a semanas e implica aumentos en el tamaño celular y número. La tercera y última fase, llamada fase de hipertrofia celular se produce entre la semana 32 y plazo y se caracteriza por un rápido aumento en el tamaño celular.(3)

Cuantitativamente, los aumentos fetales únicos normales de crecimiento de aproximadamente 5g/día a los 14 a 15 semanas de gestación a 10 g/día a las 20 semanas y de 30 a 35 g/día a las 32 a 34 semanas, después de lo cual disminuye la tasa de crecimiento. (3)

El crecimiento fetal depende de una serie de interacciones que se llevan a cabo entre la madre (placenta), el feto y el medio ambiente que les rodea. Estos factores pueden generar un feto con crecimiento óptimo para las condiciones de su entorno, o un feto con crecimiento subóptimo por causas de diversa índole. (2)

Los mecanismos por los cuales un feto puede comprometer su crecimiento dependerán del mecanismo de daño que pueden ser malformaciones, infecciones e hipoxia. En un 70 a 80% de los casos la causa es hipoxia. (1)

Malformaciones: el mecanismo que provoca alteraciones del crecimiento fetal en las malformaciones es una disminución de la hiperplasia e hipertrofia celular por alteraciones cromosómicas y/o genéticas del síndrome malformativo, en algunos casos pueden involucrar a la placenta y asociarse a la hipoxia. (1)

Infecciones: en estos casos existe alteraciones en la hiperplasia e hipertrofia celular, causada por citólisis e inflamación en grado variable de acuerdo a el agente etiológico.(1)

Hipoxia crónica: la disminución de la presión parcial de oxígeno puede disminuir por múltiples causas como son la altura sobre el nivel del mar, enfermedades respiratorias,

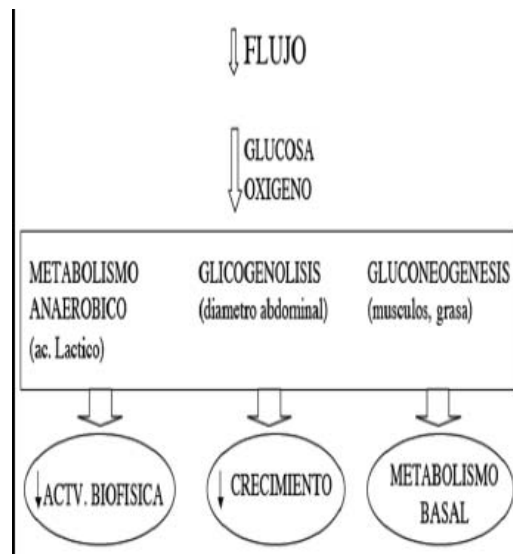
alteraciones en las cifras de hemoglobina, daño vascular en enfermedades crónicas y la más frecuente es una alteración placentaria.(1)

La placentación normal comprende dos etapas, antes de la semana doce la proliferación del trofoblasto está regulada por las concentraciones de oxígeno, lo que involucra niveles elevados de factor inducido por la hipoxia (HIF I alfa), el cual disminuye por el aumento de oxígeno secundario a la apertura de las arterias espirales. En este momento las células del trofoblasto cambian su fenotipo e invaden las arterias espirales, donde eliminan la capa muscular y elástica aumentando su diámetro hasta 4 veces el normal. Esto permite que el árbol placentario sea refractario a agentes vaso activos y aumente el flujo de 70 a 700 ml/min.(1)

Debido a factores no del todo conocidos, ya mencionados previamente, se produce un aumento de HIF después de las 12 semanas, y también el déficit de la enzima, catecol orto metil transferasa (COMT), los que induce un aumento de factores antiangiogénicos como el receptor soluble simil de la tirosina 1 (sFlt-1), disminución de factores angiogenicos, como el factor de crecimiento placentario (PGF), y también del factor de crecimiento transformante (TGF). Aunado a un incremento de la apoptosis placentaria, disminución de óxido nítrico, y a fenómenos de stress oxidativo, producen una falta de remodelación placentaria, placenta de menor tamaño con flujo ínter vellosos disminuido e hipoxia. Esta hipoxia placentaria puede producir RCIU, o predominar los fenómenos inflamatorios y producir parto prematuro, o en algunos casos ya sea por fenómenos de oxidación inflamación, aumento de sFlt-1, o deportación de micropartículas, se puede producir una disfunción endotelial sistémica y producir el cuadro clínico de preeclampsia.(1)

Mecanismos de adaptación fetal a la hipoxia: La disminución del flujo al espacio intervilloso produce una disminución del aporte de oxígeno al feto. De acuerdo a la severidad de la alteración placentaria y a medida que el feto incrementa el consumo metabólico y de oxígeno, se produce una caída en el aporte de nutrientes y glucosa, así como una disminución de la presión parcial de oxígeno en la sangre fetal. El feto censa los niveles de oxígeno y de glucosa y activa una serie de respuestas en múltiples sistemas y órganos, conocidos como mecanismos de adaptación fetal a la hipoxia, donde detallaremos los fenómenos metabólicos y cardiovasculares.(1)

La caída en los niveles de glucosa induce glucogenólisis, producción de glucosa a partir de glicógenos, en hígado y secundariamente en músculo estriado, lo que explica la disminución del tamaño del hígado y por ende del perímetro abdominal fetal. Al progresar el déficit de glucosa, se activan mecanismos de gluconeogénesis, síntesis de glucosa a partir de aminoácidos y ácidos grasos desde músculo y tejido graso, lo que sumados a la caída de oxígeno, induce a que la producción de energía se realice mediante vía anaeróbica con aumento del ácido láctico. Las que son responsables de una disminución de la actividad biofísica, reducción del crecimiento y también de la eventual disminución en el metabolismo basal. (1)



Mecanismos de adaptación fetal a la hipoxia.(1)

La estimulación de los receptores alfa adrenérgicos, presentes en vasos sanguíneos, produce vasoconstricción en múltiples territorios, donde destacamos: arteriola aferente renal, con caída del flujo plasmático renal y de la diuresis fetal, responsable de oligohidramnios; territorio hepático, disminución del tamaño del hígado; la vasoconstricción de las arterias mesentéricas puede producir peritonitis meconial; y en músculo piel y faneras, produce RCIU y disminución de la actividad biofísica fetal.(1)

Los mecanismos moleculares involucrados en la adaptación fetal a la hipoxia están mediados por HIF 1 alfa. Esta molécula dimérica, es degradada por el sistema de ubiquitinación, pero en condiciones de hipoxia, no hay degradación, ingresa a la célula,

donde inician la traducción de proteínas responsables de los cambios fetales conocidos como mecanismos de adaptación fetal a la hipoxia.(1)

Estos mecanismos, en hipoxia crónica, se activan en una secuencia ordenada, lo que permite saber mediante los exámenes de bienestar fetal cual es la presión parcial de oxígeno del feto y/o cuanto tiempo tenemos antes de que estos mecanismos sean insuficientes para mantener la homeostasis fetal, y ocurra acidosis, falla de múltiples sistemas y finalmente la muerte del feto. (1)



Eventos secuenciales asociados al proceso de adaptación fisiológica fetal a la hipoxia.(2)

### 1.6 Clasificación

La forma más frecuente de clasificar la RCIU había sido clasificada conforme a la proporcionalidad del cuerpo. De acuerdo con la concordancia del crecimiento de la cabeza y el abdomen, medido por ultrasonido, la RCIU se clasificó como simétrico o asimétrico, o por edad gestacional al momento del diagnóstico en temprana y tardía.(1)

Como ya se ha mencionado para poder hablar de RCIU se debe de mencionar un subconjunto de fetos conocidos como pequeños constitucionales. Mientras pequeñez fetal general se asocia con un peor resultado, la evidencia clínica sugiere que hay, al

menos, dos grupos de fetos pequeños. Estos dos grupos se conocen como feto con restricción del crecimiento intrauterino y el feto pequeño constitucional.(5)

El término de fetos con RCIU se utiliza normalmente para referirse a fetos pequeños con mayor riesgo de deterioro fetal en el útero, muerte fetal y resultado perinatal más pobre en comparación con los fetos que crecen normalmente. Estos fetos se cree que tienen Restricción del crecimiento "verdadero". En general, los fetos con restricción del crecimiento fetal se asocia con señales Doppler sugieren redistribución hemodinámica como un reflejo de la adaptación fetal a la desnutrición/hipoxia, histológicas y signos bioquímicos de enfermedad de la placenta y un mayor riesgo de preeclampsia. El término pequeño constitucional o pequeño para la edad gestacional, por sus siglas en inglés SGA, se ha utilizado para diferenciar un subgrupo de fetos pequeños que no presentan los cambios descritos anteriormente, por lo que no parece haber ninguna adaptación fetal a un medio ambiente anormal y con los resultados perinatales similares a los de fetos con crecimiento normal. (5)

## **1.7 Diagnóstico**

Establecer de forma precisa la edad gestacional es un requisito indispensable para evaluar el crecimiento fetal.(2; 3)

Es de suma importancia la determinación rutinaria de la edad gestacional en forma precisa tanto en el primero como el segundo trimestre para la detección temprana de un trastorno en el crecimiento fetal y es parte importante de un adecuado control prenatal. (1)

La detección de fetos pequeños es clínicamente relevante porque en su conjunto este grupo se asocia con un peor resultado perinatal, y esto representa oportunidades para la prevención de los casos de muerte fetal intrauterina, lesión cerebral perinatal e intraparto y sufrimiento fetal. (5)

Además, las evidencias de los últimos 20 años han demostrado de forma consistente cómo el ser un pequeño nacido tiene implicaciones importantes para la calidad de la salud en la edad adulta. (5)

Sin embargo la mayoría de los fetos pequeños para la edad gestacional permanecen desapercibidos hasta el nacimiento, incluso aunque se realiza ecografía en el tercer trimestre. (5)

La medición de la altura uterina es una herramienta útil, mientras que la biometría fetal y el flujo Doppler son la base para la investigación y el diagnóstico de la edad gestacional y de la presencia de RCIU.(7)

La altura del fondo uterino para realizar el diagnóstico de RCIU tiene una sensibilidad entre el 56 al 86% y una especificidad del 27 al 88% respectivamente.(2; 3)

La ecografía se considera más exacta para establecer la edad de la gestación que el cálculo de la misma realizado a partir de la fecha de última menstruación; sobre todo si se realiza en etapas tempranas del embarazo (antes de las 20 semanas).(2)

El ultrasonido del primer trimestre, específicamente la medición de la longitud cráneo-cauda es el parámetro más exacto para estimar la edad gestacional y su fecha probable de parto.(2)

Parameter	Error (95%)
In vitro	1 DIAS
Induccion de Ovulación	4 DIAS
Temperatura Basal	3 DIAS
LCR	5 a 7 DIAS
BPD (<28 Sem)	5 a 7 DIAS
LF (<28 Sem)	5 a 7 DIAS
Diametro de Saco Gestacional	7 DIAS
Examen Fisico 1er Trimestre	14 DIAS
Fecha Ultima Menstruación	14 a 17 DIAS
BPD (3er Trimestre)	14 a 28 DIAS
Altura Uterina	28 DIAS

Precisión del cálculo de la edad gestación.(1)

La medición de la circunferencia abdominal (CA) y el cálculo del Peso Fetal Estimado (PFE) evaluados a través de ultrasonido son los parámetros más precisos para identificar a los fetos con un crecimiento subóptimo.(2; 3)



En embarazos con alto riesgo de un crecimiento fetal por debajo de lo normal; una CA menor al percentil 10 para la edad gestacional de acuerdo a rangos de referencia, tiene una sensibilidad entre el 72.9 al 94.5% y una especificidad entre el 50.6-al 83.8% para predecir fetos con peso al nacer igual o menor al percentil 10. El PFE para este fin tiene una sensibilidad entre el 33.3 al 89.2% y una especificidad del 53.7 al 90.9%.(2)

Se recomienda utilizar las fórmulas de Shepard y Aoki para estimar el peso fetal; sin embargo, ambas fueron validadas para fetos con peso al nacimiento entre 2080 a 4430 gramos, por lo que utilizarlas fuera de este rango podría ser inapropiado; en casos en los cuales los fetos son pequeños se recomienda utilizar la fórmula de Hadlock.(2)

El punto de corte que demuestra una mejor sensibilidad y especificidad para determinar un crecimiento fetal subóptimo es el percentil 10.(2)

La combinación de evaluar la CA o PFE con la velocimetría Doppler de la arteria umbilical resulta en una mayor precisión para detectar fetos con RCIU. La velocimetría Doppler de la arteria umbilical debe de ser una herramienta disponible para su uso clínico en aquellos

casos en los cuales se desea evaluar la circulación feto placentaria debido a la sospecha de una posible insuficiencia placentaria. (1)

El ultrasonido Doppler es una técnica no invasiva utilizada para evaluar la función hemodinámica materna y fetal. Continuo, la perfusión adecuada de los lados materno y fetal de la placenta es necesaria para el crecimiento normal del feto. La RCIU está asociada con flujo disminuido y formas de onda Doppler anormales en ambos vasos maternos y fetales.(3)

La velocimetría Doppler de la arteria umbilical debe de ser una herramienta disponible para su uso clínico en aquellos casos en los cuales se desea evaluar la circulación feto placentaria debido a la sospecha de una posible insuficiencia placentaria.(2)

### **Doppler de la arteria umbilical (AU)**

Es la única medida que proporciona tanto información de diagnóstico y pronóstico de la gestación con RCIU. Por un lado, el aumento índice de pulsabilidad (IP) tiene un gran valor clínico para la identificación de RCIU, solo o combinado con el ICP. Por otra parte,

la progresión de los patrones de la AU desde ausentarse hasta flujo telediastólico reverso se correlaciona con el riesgo de lesiones o la muerte.(5)

Hay una asociación entre el flujo telediastólico reverso de la AU y el resultado perinatal adverso (con un sensibilidad y especificidad de aproximadamente 60 %), que parece ser independiente de la prematuridad. (5)

### **Doppler de la arteria cerebral media (ACM)**

Informa sobre la existencia de vasodilatación cerebral, es un marcador sustituto de la hipoxia. Se considera una manifestación tardía. La ACM es particularmente valioso para la identificación y la predicción del resultado perinatal adverso en RCIU de inicio tardío, independientemente del Doppler, que a menudo es normal en estos fetos. (5)

### **Índice cerebroplacentario (ICP)**

Es esencialmente un índice de diagnóstico, mejora notablemente la sensibilidad de la AU y ACM. Así, el ICP disminuye cuando se comienzan a producir cambios hemodinámicos leves pero aún están dentro de parámetros normales los otros dos rangos normales. No hay estudios a largo plazo que evalúen las consecuencias conductuales o del desarrollo neurológico en los últimos tiempos con ICP anormal. (5)

### **Ductus venoso Doppler (DV)**

Es el parámetro Doppler único más fuerte para predecir el riesgo a corto plazo de la muerte fetal en RCIU de inicio temprano. (5)

Los estudios longitudinales han demostrado que el flujo de onda del DV se vuelven anormales sólo en etapas avanzadas de compromiso fetal. (5)

La ausencia de onda o inversión durante la contracción auricular se asocian con mortalidad perinatal independientemente de la edad gestacional en el parto, con un riesgo que va de 40 a 100% en RCIU de inicio temprano. Por lo tanto, esta señal es considerada suficiente para recomendar el nacimiento a cualquier edad gestacional, después de la finalización de los esteroides. (5)

### **Istmo Aórtico (IAO)**

Está asociado con aumento de la mortalidad fetal y la morbilidad neurológica en RCIU de inicio temprano. Este refleja el equilibrio entre la impedancia del cerebro y las resistencias vasculares sistémicas. El flujo reverso del IAO es un signo de deterioro avanzado y un paso más en la secuencia de arranque de los cambios hemodinámicos reflejados con la UA y MCA Dopplers. Sorprendentemente, AOI se puede encontrar anormal también en una pequeña proporción RCIU de inicio tardío. (5; 8)

El perfil biofísico (BPP) es un método útil para monitorizar al feto, ya que proporciona una evaluación de varios parámetros fisiológicos fetales agudos y crónicos, es relativamente fácil de realizar, y es una prueba fiable de bienestar fetal (la muerte fetal dentro de una semana de un resultado normal es raro). La aplicación de esta prueba en la restricción del crecimiento fetal de inicio temprano puede ser menos fiable ya que el feto prematuro puede no haber alcanzado la madurez de los procesos biofisiológicas medidos por esta prueba. (9)

Estadio	Correlación fisiopatológica	Criterios	Monitorización	Vía de nacimiento y edad gestacional del nacimiento
I	Pequeñez severa o insuficiencia placentaria leve	Crecimiento fetal <p 3 ICP <p5 IP AU >p95 IP ACM <p5 IP Art U >p95	Semanal	37SDG Parto
II	Insuficiencia placentaria severa	AU ausente Velocidad sistólica ausente Flujo reverso Istmo aortico	Dos veces por semana	34 SDG Cesárea
III	Baja sospecha de acidosis fetal	IP DV > 95 AU Velocidad al final de la diástole ausente	48 horas	30 SDG Cesárea
IV	Alta sospecha de acidosis fetal	DV flujo reverso Desaceleraciones FCF Flujo reverso auricular	12 horas	26 SDG Cesárea

Estadios basados en la clasificación y manejo de la RCIU.(5)

## 2.7 Tratamiento

La identificación exacta del feto con restricción del crecimiento patológico frente al feto constitucionalmente pequeño permite implementar intervenciones para reducir los

resultados adversos asociados con la restricción del crecimiento y evitar intervenciones innecesarias para los fetos constitucionalmente pequeños, que no están en mayor riesgo resultado perinatal adverso.(9)

Se debe de identificar la causa realizando una historia clínica completa y un examen físico para buscar trastornos maternos asociados con retraso del crecimiento fetal. Además, las evaluaciones por imágenes y de laboratorio obstétricas se realizan para buscar causas fetales o placentarios.(9)

Las mujeres con embarazos complicados con RCIU suelen ser evaluados y monitorizados en forma ambulatoria. No existen datos sobre los cuales basar las indicaciones para la hospitalización. Únicamente se considera la hospitalización para mujeres que necesitan a diario o más frecuente evaluación materna o fetal. La hospitalización proporciona acceso más conveniente para la prueba fetal diario y permite la evaluación rápida y la intervención en caso complicación, pero no hay pruebas de que la hospitalización mejora el crecimiento fetal o el resultado. Las decisiones sobre el manejo ambulatorio o intrahospitalario debe ser individualizada para cada paciente.(9)

La eficacia de los esteroides prenatales para reducir la morbilidad y mortalidad neonatal en el recién nacido prematuro restringido sigue siendo polémico, con dos grandes estudios muestran resultados contradictorios. Hasta que haya más información disponible es apropiado administrar un esquema de esteroides prenatales en caso de tener un parto prematuro. Idealmente, un esquema de esteroides se da entre las 24 y 34 semanas de gestación o en la semana previa al nacimiento. El tiempo se basa en la gravedad de la RCIU, los resultados de Doppler, la tasa de progresión, y la presencia de condiciones comórbida. Tres estudios observaron que los fetos de crecimiento restringido con diastólico final ausente fluyen a menudo muestran una mejoría transitoria en el flujo de sangre después de la administración de glucocorticoides. (9)

Hay poca evidencia de que cualquier tratamiento prenatal materno mejora el crecimiento fetal en fetos de crecimiento restringido. Numerosos métodos han sido probados en ensayos aleatorios pequeños, incluidos los suplementos nutricionales, oxigenoterapia materna, y las intervenciones para mejorar el flujo sanguíneo a la placenta, como la expansión del volumen plasmático , dosis bajas de aspirina , heparina, el reposo en cama, y beta -miméticos , bloqueadores de los canales de calcio, o sildenafil. Ninguno ha sido consistentemente demostrado ser de valor.(9)

Hay poco consenso sobre el momento óptimo para el parto del feto con RCIU. La decisión está determinada tanto por la edad gestacional y el estado del feto. hay consenso en que nacimiento se debe de realizar si el riesgo de muerte fetal, según lo determinado por las pruebas de control antes del parto , supera el riesgo de muerte neonatal.(9)

El manejo durante el trabajo de parto se debe de realizar bajo monitoreo intraparto continuo para detectar desalentador patrones de frecuencia cardíaca fetal sugestivo de hipoxia progresiva durante el parto, y brindar atención inmediata especializada neonatal. El riesgo de anomalías de la frecuencia cardíaca fetal relacionados con la hipoxia es más alta entre los fetos con Doppler anormal.(9)

El manejo en términos generales depende del estadio de la RCIU previamente mencionado.

Fetos pequeños constitucionales o pequeños para la edad gestacional la inducción del parto se debe recomendar a las 40 semanas.(5)

Estadio I La inducción del parto más allá de 37 semanas es aceptable, pero el riesgo de sufrimiento fetal intraparto es elevada.(5)

Estadio II El nacimiento se recomienda después de 34 semanas. El riesgo de cesárea de urgencia durante la inducción del parto supera el 50%, y, por lo tanto, se considera de elección la cesárea. (2)

Estadio III El nacimiento se debe de realizar vía cesárea después de la semana 30 de gestación. (2)

Estadio IV este estadio presenta riesgo alto de muerte dentro de los siguientes 3 a 7 días por lo cual se considera la interrupción vía cesárea después de la semana 26.( 2)

## **2.8 Prevención**

La utilización del Doppler de arterias uterinas en la semana 11-14 y/o en la semana 20-24 de gestación, permite identificar pacientes que van a desarrollar un crecimiento fetal restringido y/o preeclampsia, principalmente grave y lejos del término. (1; 3; 9)

La combinación de marcadores bioquímicos (proteína plasmática A asociada al embarazo [PAPP-A], gonadotropina coriónica humana fracción Beta [BHCG libre], factor de crecimiento placentario, entre otros) con factores de riesgo y el Doppler de las

arterias uterinas en el primer trimestre como predictor de preeclampsia y RCIU, han recibido una considerable atención.(1)

Aspirina (Acido Acetil Salicílico):

Uno de los mecanismos fisiopatológicos propuestos en la génesis de la preeclampsia y la restricción del crecimiento fetal es el desequilibrio entre la producción de prostaciclina y tromboxano A2 (TX-A2), de tal manera que existe un relativo aumento del tromboxano producido por las plaquetas, que explicaría la vasoconstricción característica de la fase clínica de la enfermedad. El ácido acetil salicílico (ASA) inhibe la enzima que da lugar al TX-A2 en las plaquetas y en el endotelio (ciclo-oxigenasa), y por tanto, disminuye la síntesis de TX. Así pues el tratamiento con ASA podría evitar la vasoconstricción y la hipercoagulabilidad características de la enfermedad. (1)

Vitaminas antioxidantes: vitamina E y C:

En casos de RCIU, pareciera lógico que la suplementación con antioxidantes podría ser benéfica, para disminuir o minimizar el desarrollo de patología vascular mediada por radicales libres en gestantes de riesgo. Así, los antioxidantes han sido propuestos como una terapia potencialmente profiláctica para el desarrollo de RCIU, sin embargo estudios realizados durante la etapa aguda de la enfermedad no mostraron diferencias. (1)

## **II. PREGUNTA DE INVESTIGACION**

¿Cuál es la incidencia de restricción del crecimiento intrauterino y que factores se asocian con mayor frecuencia a la aparición de la misma en el año 2014 en el Hospital de la Mujer?



### **III. PLATEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Como se mencionó la RCIU constituye una de las principales complicaciones del embarazo, asociándose con un mayor riesgo de morbilidad perinatal. Asimismo se asocia a efectos negativos a largo plazo que pueden extenderse hasta la vida adulta. (1) Según la "OMS" la RCIU se da en 99 por cada 1000 nacidos vivos de la población lo cual representa 9.9%. Durante el año 2014 se registró en el Hospital de la Mujer un total de nacimientos de 7513, debido a la alta natalidad en el hospital así como las características sociodemográficas, se sospecha que existe a su vez una alta incidencia de RCIU en nuestra población, sin embargo se desconoce la incidencia de esta patología ni los factores que se asocie con mayor frecuencia a ésta, debido a que no se cuenta con estudios.

#### **IV. JUSTIFICACION**

Las evidencias de los últimos 20 años han demostrado de forma consistente cómo el ser un pequeño nacido tiene implicaciones importantes para la calidad de la salud en la edad adulta. (5)

La identificación exacta del feto con restricción del crecimiento patológico frente al feto constitucionalmente pequeño permite implementar intervenciones para reducir los resultados adversos asociados con la restricción del crecimiento y evitar intervenciones innecesarias para los fetos constitucionalmente pequeños, que no están en mayor riesgo resultado perinatal adverso.(9)

La identificación temprana de la restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) es fundamental en el intento de reducir la mortalidad y la morbilidad asociada a este problema.; detectar los factores asociados a la aparición de dicha patología en nuestra población es fundamental para implementar medidas e intervenciones para disminuir la incidencia de ésta patología. (1)

## **V. OBJETIVO**

### **5.1 Objetivo general:**

Determinar la incidencia restricción del crecimiento intrauterino y los factores asociados a la aparición de la misma en mujeres en el Hospital de la Mujer.

### **5.2 Objetivo específico:**

- I. Determinar la incidencia de restricción del crecimiento intrauterino en pacientes en Hospital de la Mujer en el año 2014.
- II. Determinar los factores que con mayor frecuencia se asocia a restricción del crecimiento intrauterino en pacientes en el Hospital de la Mujer
- III. Determinar los resultados perinatales en fetos con restricción del crecimiento intrauterino en el Hospital de la Mujer

## **VI. HIPOTESIS**

Se sabe que existe una amplia gama de factores asociados a la aparición de RCIU y debido a las características poblacionales de las mujeres vistas en el Hospital de la Mujer existe la probabilidad de que la incidencia de esta patología sea mayor con respecto a la reportada en literatura en los países en desarrollo, así mismo se sabe que la identificación temprana de dicha patología mejora los resultados perinatales en la población.

## VII. MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de investigación: observacional.

Características: transversal descriptivo retrospectivo.

Lugar de realización: Hospital de la Mujer servicio de Embarazo de alto riesgo

Población estudiada: mujeres embarazadas en el Hospital de la Mujer con diagnóstico de restricción del crecimiento intrauterino en el año 2014.

Selección de pacientes: Del total de pacientes vistas por primera vez en el Hospital de la Mujer 2672 se realizara una revisión de los ultrasonidos realizados en Enero a Diciembre del 2014 y se incluirán todas aquellas pacientes con percentil de crecimiento menor a 3% o menor a 10% con flujometría alterada.

Criterios de inclusión: Embarazos con diagnóstico de RCIU (percentil de crecimiento menor al 3%, o percentil de crecimiento menor al 10% con flujometría alterada).

Criterios de exclusión: Embarazos múltiples, embarazos que no se concluyeron en este hospital, embarazos que no se concluyeron en 2014.

Criterios de eliminación: embarazos sin diagnóstico de RCIU.

Variables:

<b>Nombre</b>	<b>Definición conceptual</b>	<b>Definición operacional</b>	<b>Fuente</b>
<b>No de consultas prenatales</b>	Según la Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-1993el numero mínimo de consultas prenatales es de 5	Medida en números arábigos	Expediente clínico
<b>Edad</b>	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento	Medida en años	Expediente clínico

<b>Comorbilidad</b>	Presencia de una o más enfermedades al momento del diagnóstico	Diabetes Hipertensión Hipotiroidismo Otras	Expediente clínico
<b>Patología asociada al embarazo</b>	Cualquier enfermedad que se desencadene por la gestación	Preeclampsia Hipertensión gestacional Diabetes gestacional Otras	Expediente clínico
<b>Patología fetal</b>	Cualquier enfermedad que presente el feto	Arteria umbilical única Cromosomopatía Otras	Expediente clínico
<b>SDG al diagnóstico</b>	Semanas en la cual se realiza diagnóstico de RCIU con flujometría	Medidas en semanas hasta semana 42	Expediente clínico
<b>SDG de la interrupción</b>	Semanas de gestación en las que se lleva a cabo el nacimiento	Medidas en semanas	Expediente clínico
<b>Vía de interrupción</b>	Vía por la cual se lleva a cabo el nacimiento del feto	Vaginal Abdominal	Expediente clínico
<b>Peso</b>	Peso fetal al momento del nacimiento	Medido en gramos	Expediente clínico
<b>Apgar</b>	Test que se realiza al recién	Medida del 1-10	Expediente

	nacido al minuto y 5 minutos para valorar estado de bienestar del recién nacido		clínico
<b><i>Sexo del recién nacido</i></b>	Variable biológica que divide a los recién nacidos en hombre o mujer	Femenino o masculino	Expediente clínico

## VIII. RESULTADOS

En el periodo de tiempo estudiado se realizó una revisión de ochenta y un expedientes de los cuales se excluyeron diez expedientes de fetos pequeños constitucionales, dos expedientes de embarazos que no se concluyeron en el Hospital, un expediente de embarazo múltiple, y nueve expedientes de pacientes que no contaban con diagnóstico de restricción del crecimiento intrauterino.

Se incluyeron cincuenta y nueve pacientes que se distribuyeron en dos grupos, aquellas pacientes con consultas prenatales  $<10$  ( $n=45$ ) y  $\geq 10$  ( $n=14$ ). Fig 1. La edad de las pacientes en cada grupo no mostró diferencia estadísticamente significativa Fig 2.

El análisis estadístico de los resultados se realizó con el programa *Prism for Mac OS X, GraphPad software, Inc.*

Así mismo se utilizó la prueba de U de Mann-Whitney, la cual es una prueba no paramétrica aplicada a dos muestras. La prueba se utiliza para comprobar la heterogeneidad de dos muestras ordinales.

Las semanas de gestación promedio en las que se realizó el diagnóstico de restricción del crecimiento intrauterino fue entre la semana 30 a 35 de gestación en ambos grupos. Fig 3.

Las semanas de gestación en las que se realizó la interrupción de la gestación en ambos grupos fue entre la semana 35 a 40 en ambos grupos. Fig 4

El peso al nacer en ambos grupos fue de menos de menos de 3000 grs en ambos grupos. Fig 5.

De las comorbilidades del grupo con consultas prenatales  $<10$  ( $n=45$ ) 2.2% ( $n=1$ ) presentó hipotioridismo, 4.4% ( $n=2$ ) presentó hipertensión arterial sistémica, 8.8% ( $n=4$ ) presentó otra comorbilidad, 84.4% ( $n=38$ ) no presentó comorbilidad, del grupo de grupo  $\geq 10$  ( $n=14$ ) 7.4% ( $n=1$ ) presentó diabetes tipo 2, y 7.4% ( $n=1$ ) presentó hipertensión, el 85.7% no presentó comorbilidad.

De las patologías asociadas al embarazo 6.6% ( $n=3$ ) pacientes del grupo aquellas pacientes con consultas prenatales  $<10$  ( $n=45$ ) presentaron preeclampsia, 4.4% ( $n=2$ ) presentaron hipertensión gestacional, 4.4% ( $n=2$ ) diabetes gestacional, 2.2% ( $n=1$ )



paciente con patología fetal de arteria umbilical única y 2.2% (n=1) paciente con feto con cromosomopatía, 42.2% (n=6) pacientes del grupo  $\geq 10$  (n=14) presentaron preeclampsia, 35.7% (n=5) hipertensión gestacional, 21.4% (n=3) diabetes gestacional, ninguno presento patología fetal.

En ambos grupos (n=59) la principal vía de interrupción fue abdominal 79.6% ( n=47), en el grupo aquellas pacientes con consultas prenatales <10 (n=45) fue de 77.7% (n=35) por vía abdominal y 22.2 % (n=10) vía vaginal y en el grupo de pacientes con control prenatal mayor a  $\geq 10$  (n=14) fue 85.7% (n=12) por vía abdominal y 14.2% (n=2) vía vaginal).

En el grupo de aquellas pacientes con consultas prenatales <10 (n=45) obtuvieron Apgar de 9 puntos a los 5 minutos el 73.3% (n=33), y el 26.6% (n=12) obtuvieron Apgar menor a 9 puntos, del grupo con control prenatal mayor a  $\geq 10$  (n=14) obtuvieron Apgar de 9 puntos a los 5 min el 71.4% (n=10) y 28.5% (n=4) obtuvieron Apgar menor a 9 puntos a los 5 min.

En el grupo de aquellas pacientes con consultas prenatales <10 (n=45) el 60% (n=27) fueron del sexo femenino, 40% (n=18) fueron del sexo masculino); del grupo con control prenatal mayor a  $\geq 10$  (n=14) el 71.4% (n=10) de los recién nacidos fueron del sexo femenino y el 28.5% (n=4) fueron del sexo masculino.

## IX. DISCUSION

Del total de nacidos vivos en el Hospital de la Mujer 7513 se realizó diagnóstico de restricción del crecimiento intrauterino en 59 embarazos con una incidencia de 0.78%.

Del total de las pacientes incluidas en el estudio el 76.27% (n= 45) llevo un control prenatal de menos de 10 consultas, únicamente 23.7% (n=14) llevaron más de 10 consultas prenatales, no existe diferencia estadísticamente significativa entre la edad de las pacientes embarazadas y el número de consultas prenatales, es decir la edad de la paciente no influye en el número de consultas a las cuales asiste la paciente a control prenatal.

Las semanas de gestación a las que se realizó el diagnóstico de restricción del crecimiento intrauterino fue menor en pacientes en las que presentaron más de 10 consultas prenatales con respecto a las que presentaron menos de 10 consultas prenatales sin embargo no es estadísticamente significativo.

Las semanas de gestación a las que se realizó la interrupción del embarazo fue menor en las pacientes con menos de 10 consultas prenatales comparadas con aquellas que tienen más de 10 consultas prenatales aunque tampoco tiene diferencia estadísticamente significativa.

El peso fetal obtenido al nacimiento es ligeramente mayor en pacientes con más de 10 consultas prenatales con respecto a las que presentan menos de 10 consultas prenatales sin embargo tampoco muestra diferencias estadísticamente significativas.

En cuanto a la comorbilidad y la patología asociada al embarazo no se observa diferencias entre ambos grupos.

## X. CONCLUSION

Como se mencionó la RCIU constituye una de las principales complicaciones del embarazo, asociándose con un mayor riesgo de morbilidad perinatal. Asimismo se asocia a efectos negativos a largo plazo que pueden extenderse hasta la vida adulta.

El control prenatal parece no presentar relación estadísticamente significativa con los resultados perinatales, en el grupo de pacientes estudiadas en el Hospital de la Mujer, así mismo tampoco existe evidencia estadísticamente significativa que en alguno de ambos grupos la comorbilidad o patología asociada al embarazo muestre relación directa con la presencia de restricción del crecimiento intrauterino.

Cabe mencionar que para evidenciar la presencia de correlación directa de las variables estudiadas con la presencia o no de restricción del crecimiento intrauterino sería ideal realizar mayor cantidad de estudios comparando a fetos no restringidos contra los restringidos para corroborar la presencia o no de relación directa con alguna de las variables estudiadas en este tema.

Es de importancia implementar medidas para prevenir y detectar de forma oportuna la presencia de restricción del crecimiento intrauterino en nuestro campo de trabajo, debido al índice de natalidad que presenta esta unidad por año (7513 recién nacidos vivos en el 2014) y así prevenir en la población general la incidencia de enfermedades crónicas.

## XI. BIBLIOGRAFIA

1. Wulff P. 2013. Restriccion del Crecimieto Intrauterino *Guia Clinica de la Federacion Latino Amerca de Sociedades de Ginecologia y Obstetricia 2*
2. Andrade Ancira GB. 2011. Diagnóstico y tratamiento de restriccion del crecimiento intrauterino México. *Secretaria de Salud*
3. Michael Y Divon M. 2014. Fetal growth restriction: Diagnosis. *This topic last updated*
4. Euser AM, Dekker FW, Hallan SI. 2010. Intrauterine growth restriction: no unifying risk factor for the metabolic syndrome in young adults. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation : official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology* 17:314-20
5. Gratacós FFE. 2014. Update on the Diagnosis and Classification of Fetal Growth Restriction and Proposal of a Stage-Based Management Protocol. *Fetal diagnosis and therapy* 10.1159/000357592
6. Michael Y Divon M. 2014. Fetal growth restriction: Causes and risk factors. *This topic last updated* 124
7. Figueras F, Gardosi J. 2011. Intrauterine growth restriction: new concepts in antenatal surveillance, diagnosis, and management. *American journal of obstetrics and gynecology* 204:288-300
8. Abdelrazzaq K, Yeniel AO, Ergenoglu AM, Yildirim N, Akercan F, Karadadas N. 2013. Fetal aortic isthmus Doppler measurements for prediction of perinatal morbidity and mortality associated with fetal growth restriction. *Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica* 92:656-61
9. Robert Resnik M. 2014. Fetal growth restriction: Evaluation and management. *This topic last updated*

## XII. ANEXO

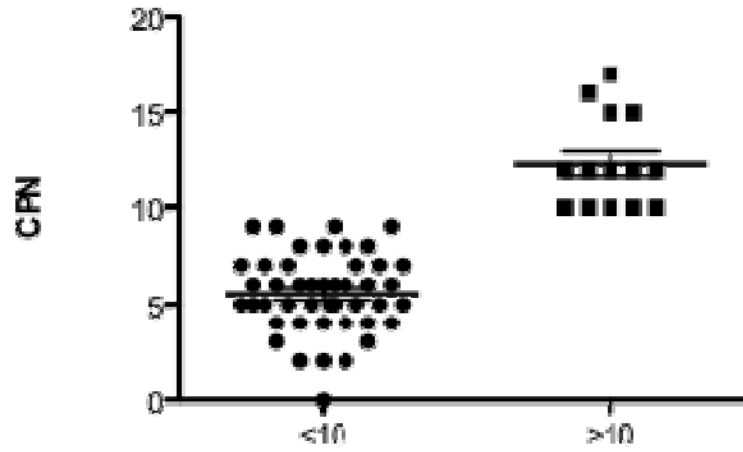


Fig 1. Distribución de pacientes con CPN <10 (n=45) y ≥10 (n=14).

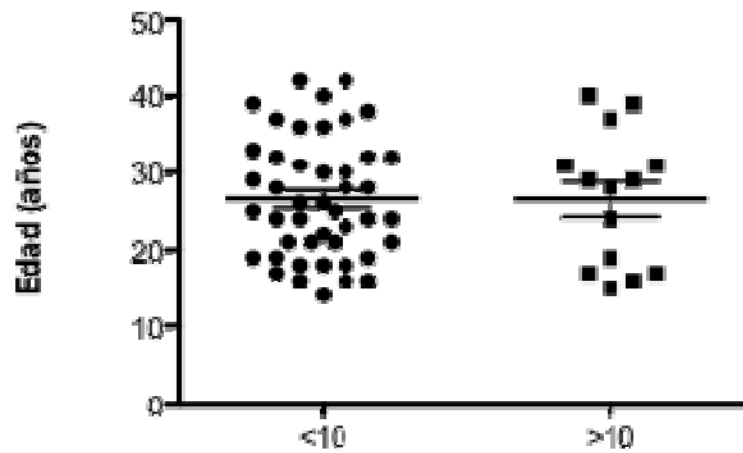


Fig 2. Edad promedio de pacientes con consultas prenatales <10 (n=45) y ≥10 (n=14). Mann-Whitney test.  $p < 0.05$ .

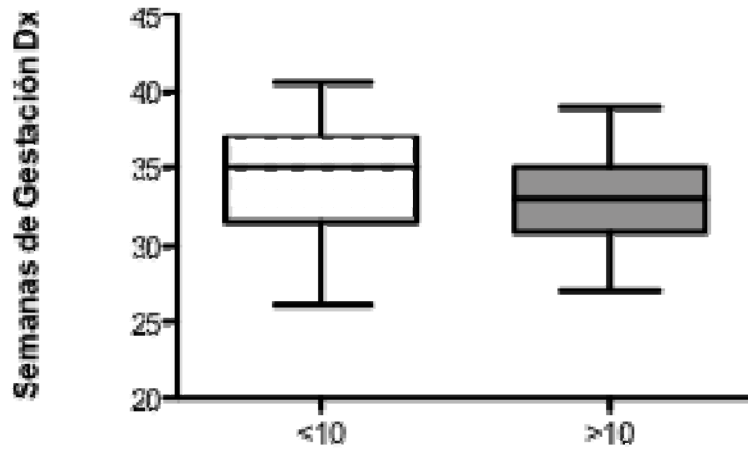


Fig 3. Semanas de gestación promedio en el que se estableció el diagnóstico en pacientes con control prenatal  $<10$  ( $n=45$ ) y  $\geq 10$  ( $n=14$ ). Mann-Whitney test.  $p<0.05$ .

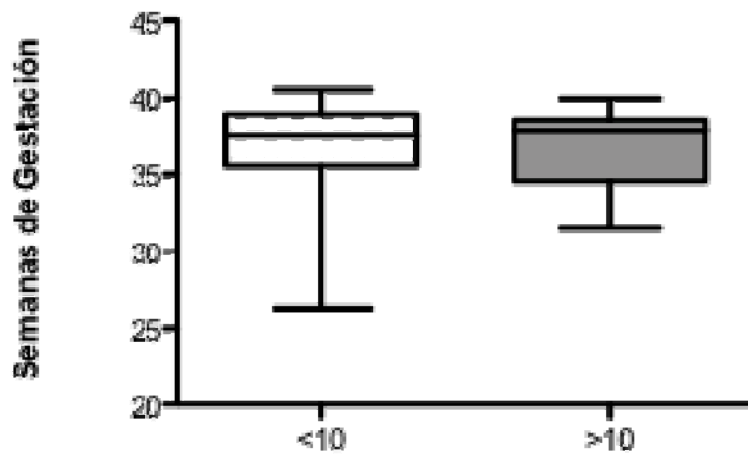


Fig 4. Semanas de gestación promedio en el que se interrumpió la gestación en pacientes con control prenatal  $<10$  ( $n=45$ ) y  $\geq 10$  ( $n=14$ ). Mann-Whitney test.  $p<0.05$ .

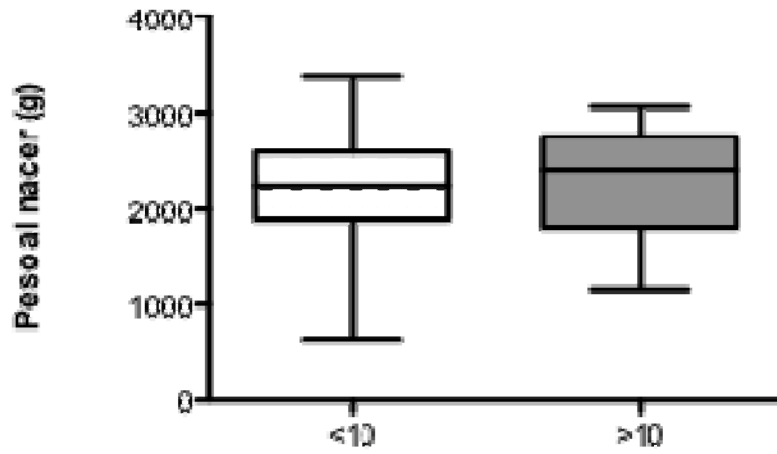


Fig 5. Peso al nacer en recién nacidos de pacientes con CPN <10 (n=45) y  $\geq$ 10 (n=14). Mann-Whitney test.  $p < 0.05$ .