

11217  
1982ej



# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado

Hospital de Ginecología y Obstetricia

"Luis Castelazo Ayala"

Instituto Mexicano del Seguro Social

UTILIDAD DE LA CARDIOTOCOGRAFIA COMO CRITERIO  
PARA LA INTERRUPCION DEL EMBARAZO EN FETOS  
CON RETARDO EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO.

## Tesis de Postgrado

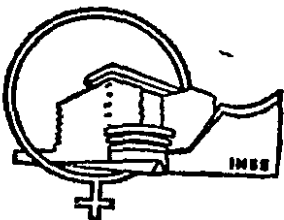
Para obtener el título de especialista en:

GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P r e s e n t a :

**Dr. Rafael Arturo Ubeda Rivera**

Asesores: Dr. Angel García Alonso  
Dr. Carlos D. Angeles Weintraub



México, D. F.

**TESIS CON  
PALLA DE ORIGEN**

1988



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## INDICE

	Página
1.- Introducción	1
2.- Dinámica del Crecimiento Fetal Normal	3
3.- Métodos de Estudio de la Dinámica del Crecimiento Fetal Normal	6
4.- Factores que Influyen en el Crecimiento Fetal	11
5.- Epidemiología	15
6.- Etiología	17
7.- Parámetros Clínicos para Evaluar el RCIU	19
8.- Métodos de Gabinete para Evaluar el RCIU	22
9.- Métodos Bioquímicos para Evaluar el RCIU	25
10.- Interrupción Terapéutica del Embarazo con RCIU	26
11.- Monitorización Fetal	27
12.- Material y Métodos	32
13.- Resultados	33
14.- Análisis y Conclusiones	35
15.- Tablas	37
16.- Bibliografía	45

## INTRODUCCION

El crecimiento fetal resulta de mucho interés para el obstetra y principalmente cuando se altera; siendo el retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU) uno de los mayores problemas con que nos enfrentamos hoy en día, los médicos que nos dedicamos a la preservación y vigilancia de la salud materno-fetal.

Este padecimiento trae como consecuencia un aumento en la mortalidad perinatal hasta de 8 a 10 veces más que en la población general, incluyendo asfixia, acidosis periparto, hipoglicemia, hipotermia, aspiración de meconio, etc. además de secuelas neurológicas desde disfunción mínima hasta lesiones severas. También se ha reportado que la frecuencia de muerte súbita en el neonato parece aumentar después del RCIU hasta un 30%. Igualmente hay presencia de alteraciones genéticas y anatómicas de un 9 a 27%. (1,4,5,6,7,8,13,15,22,23)

Su etiología es multifactorial, siendo una interacción ambiental, genética, materna, placentaria y/o fetal, y casi en el 50% de los casos no hay una causa consistente que explique el RCIU.

Plantea pues, esta patología, un reto importante que debemos solucionar si aspiramos a disminuir la morbimortalidad perinatal y los riesgos de subnormalidad mental y sensorial.

Contamos, principalmente, para detectar este padecimiento con la agudeza en la elaboración de una adecuada historia clínica con antecedentes familiares, personales, de complicaciones médicas, complicaciones obstétricas, recién nacidos de bajo peso, mortinatos, mortalidad neonatal, complicaciones del embarazo actual, etc. y un examen físico meticuloso.

Como ayuda paraclínica contamos con métodos como el ultrasonido, Rx, la monitorización cardíaca fetal; y otros como mediciones de sustancias producidas por la unidad fetoplacentaria, que nos van a ayudar a determinar la integridad de dicha unidad y nos van a mostrar un adecuado desarrollo fetal y placentario.

De todos estos métodos, queremos hacer énfasis en la monitorización cardíaca fetal sin esfuerzo o PSS, a la cual queremos dar relevancia en este trabajo, como de valiosa ayuda para la vigilancia y criterio para interrupción de embarazos con RCIU.

## DINAMICA DEL CRECIMIENTO FETAL NORMAL

El embarazo es un proceso biológico que se desarrolla habitualmente dentro de una secuencia predeterminada y que finaliza aproximadamente 40 semanas después de su inicio, con el nacimiento de un ser humano capaz, maduro y de un peso adecuado para adaptarse a la vida extrauterina.

La forma en que un cigoto microscópico y un peso de 10 millonésimas de gramo, multiplica su longitud 4000 veces y su peso 200 millones de veces, es realmente un prodigio biológico.

No hay información adecuada del peso de un recién nacido, sino hasta 1753, debida a Koederer; 32 años después Clarke hace otra revisión; pero, en cierto modo, puede decirse que los estudios sistemáticos sobre peso al nacer, se inician en 1830, cuando el matemático y estadístico Quetelet mide a niños belgas, hallando un peso promedio de 3200 gramos para varones y 2900 gramos para las hembras.(1)

En 1920 Streeter y en 1929 Scammony y Calkins inician los estudios anatómicos sobre el crecimiento fetal basándose en observaciones microscópicas. Thomson en 1951 elabora por vez primera, curvas de crecimiento derivadas del promedio de longitud vértice-nalgas y de los pesos fetales. (2)

En 1963 Lubchenco y cols. elaboran por estudios antropométricos, curvas para varones y hembras sobre diversos parámetros de crecimiento fetal.

El crecimiento fetal solo puede entenderse a la luz de la biología celular; y su dinámica se basa, principalmente, en 3 mecanismos, simultáneos en cierto modo.

- A. Crecimiento de masa celular,
- B. Síntesis proteica celular,
- C. Diferenciación celular.

A. Crecimiento de la masa celular.

Desde la fecundación hasta la implantación del óvulo fecundado en forma de blastocisto los cambios son mínimos; al producirse la implantación en el fondo del útero se producen las rupturas de los capilares, iniciándose el paso de nutrientes fenómeno llamado Embriotropía, y posteriormente con todos los fenómenos de formación placentaria y su fisiología.

En el crecimiento de la masa celular es posible verificar 3 componentes

- 1) Incremento del número de células
- 2) Incremento en el tamaño celular
- 3) Incremento en la matriz celular

Los números 1 y 2 están íntimamente relacionados, después de la división o multiplicación celular (hiperplasia) se produce habitualmente un aumento del tamaño de las células (hipertrofia), gracias a los nutrientes del ambiente, cuando el crecimiento alcanza determinado grado, se produce nuevamente una escisión celular. Mientras las primeras generaciones tienen una división sincrónica, al avanzar el desarrollo global del individuo ese sincronismo se pierde.

Aunque no se conoce cual es el mecanismo inductor de la división celular, sí se posee información creciente sobre la transferencia de la información genética al producirse aquella división. El DNA es el portador de la información genética. (1)

3) Incremento en la matriz intercelular, formada principalmente por ácido hialurónico y polisacáridos complejos que tienen agua. A medida que progresa el desarrollo se diferencia el tejido conjuntivo en fibras colágenas y elásticas. A medida que maduran los órganos y sistemas, la matriz intercelular pierde agua y se enriquece con sales y nitrógeno.

#### B. Síntesis proteica celular.

Este fenómeno es necesario para que la hiperplasia y la hipertrofia sean posibles. En la fase inicial que corresponde al período de mitosis activas, análogo a las semanas 4 - 16 a 20 de Vorherr, el contenido de DNA aumenta a una velocidad proporcional al contenido proteínico. En la fase media del crecimiento fetal hay declinación de la mitosis, pero permanece activa, hay un aumento del tamaño celular y el contenido de DNA tiene un ritmo más lento que el contenido proteico, etapa análoga a las semanas 20-28. (4,7)

Al final del crecimiento (hipertrofia) hay velocidad mitótica lenta, acumulación rápida de grasa, músculo y tejido conectivo. El contenido proteico aumenta más que el contenido de DNA.

### C. Diferenciación celular.

Sigue siendo un enigma el hecho de que, si bien todas las células del organismo tienen un complemento cromosómico, su diferenciación funcional sea distinta.

#### Métodos de estudio de la dinámica del crecimiento fetal.

Los métodos para el estudio de la dinámica del crecimiento son principalmente dos: Bioquímicos y Antropométricos; de éstos, el más utilizado es la antropometría neonatal, método sencillo y fiel para evaluar la normalidad y las variaciones patológicas. La antropometría neonatal puede seguir dos líneas: la antropometría corporal global y el crecimiento de diversos órganos fetales, siendo la más utilizada la primera. (1,4,7)

Aún cuando son posibles muchas mediciones, los investigadores se han limitado a medir: peso, talla, perímetro craneal, perímetro torácico y perímetro abdominal.

1. Peso: es el indicador más sensible de la nutrición y el crecimiento fetal; la primera curva amplia de evolución del crecimiento fetal basada en los datos de pesos al nacer, fue aportada por Lubchenco en 1963 (Denver, U.S.A.). Relacionó peso-edad gestacional desde la semana 24 a la 42 y construyó una curva de percentiles. (2)

127 Crecimiento fetal

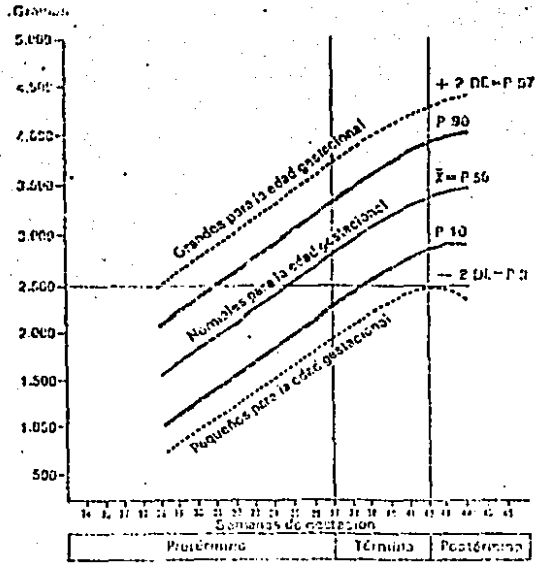


Fig. 35-11. Relación entre la curva de crecimiento fetal construida mediante percentiles (según Lubchenco) y la elaboración mediante el sistema de desviaciones estándar (según Greenwald).

Casi simultáneamente, Gruenwald elabora tablas similares pero con el sistema de desviación estándar. Posteriormente han sido múltiples las curvas aportadas por todos los lugares del mundo, construidas en base a estos dos parámetros. Factores como altitud, distinto nivel socioeconómico, cultural, étnico, etc. explican que estas curvas no sean absolutamente superponibles. (1,2,9)

2) Talla: después del peso éste es el parámetro que más se afecta, por el macro y microambiente fetal y hasta en los últimos años se le está dando su valor y relacionando con los otros parámetros.

3) Perímetro craneal: tiene importancia considerable ya que el cerebro es el órgano cuyo peso se altera menos por la malnutrición, por esto, si no es un índice bueno de nutrición, sí lo es de la edad gestacional, resultando útil en la comparación con los parámetros restantes. (10,8,5)

Relación antropometría fetal y biometría placentaria.

El interés por el peso de la placenta y su relación con el peso fetal está justificado dado el papel sobresaliente que ésta desempeña en la nutrición y el desarrollo fetal, y de todos los estudios relacionados hasta ahora se observa que, el parámetro placentario que guarda una relación más estrecha con los datos antropométricos fetales es el volumen placentario.

Otros autores, Streeter y Tanner, describen el crecimiento intrauterino en forma diferente, notaron que la velocidad máxima de crecimiento lon-

gitudinal ocurrió entre las 16-20 semanas, al parecer, como resultado de una gran actividad mitótica. La velocidad mayor para el aumento del peso fetal ocurre a las 33 semanas y corresponde, en parte, al momento máximo de depósito de grasa.

La inhibición del crecimiento al principio de la gestación ocasionaría un feto de menor tamaño, con un número reducido de células pero volumen celular normal, tanto la longitud como el peso se verían afectados, siendo los neonatos de tamaño pequeño para su fecha o con retardo del crecimiento intrauterino simétrico (o armónico), este patrón se reflejaría en un índice de ponderación normal.

Índice de Ponderación	$\frac{\text{Peso al nacer gs. X 100}}{(\text{long. corona - talón en Cms.})^3}$	$= \frac{2,32}{2,85} = 2,32 - 2,85$	Delgado Normal Obeso
-----------------------	--	-------------------------------------	----------------------------

Las afecciones posteriores contra el crecimiento tendrían menor efecto sobre el número total de células y la longitud fetal, pero causarían una disminución del peso y el tamaño celular; estos neonatos serían largos y delgados para las fechas o mostrarían RCIU asimétrico (o disarmónico) con índices de ponderación bajos. (11,12,7,8)

#### Crecimiento placentario.

Contando con los estudios realizados por Engström y Starky (1966), Singles, Giri y Ramchandran en India, verifican que el peso placentario evoluciona en forma similar al peso fetal, en la misma inflexión y máximos. Es de anotar que al hacer estudios que incluyen peso placentario se deben eliminar cordón y membranas, ya que estas representan del 19 al 36% del peso total.

Se concluye que hay una relación directa de peso placentario y fetal, mostrando esto la integridad de un flujo placentario adecuado. (7, 10, 13, 14).

## FACTORES QUE INFLUYEN EN EL CRECIMIENTO FETAL

Además de un crecimiento y función normal de la placenta, como es obvio, y aumentando su flujo de unos pocos milímetros cúbicos de sangre al inicio, hasta llegar a unos 600 ml/min. en un embarazo a término y regulado por el sistema renina-angiotensina y prostaglandinas, prodigiéndole nutrición al feto, por los mecanismos ya conocidos de difusión simple, difusión facilitada, transporte activo, pinocitosis, ultrafiltración y fisuras placentarias; también las sustancias sintetizadas y metabolizadas por la placenta, hay otros factores que influyen decisivamente en el crecimiento fetal.

Cabe destacar la llamada Regulación genética; parece existir un cronómetro de desarrollo, el cronómetro "cuenta" exactamente el número de divisiones celulares y decide, con arreglo a un programa pre-establecido; después, en que división determinada debe iniciarse la diferenciación celular de una estirpe celular dada.

En la regulación genética hay cierto grado de variabilidad y depende de:

Sexo: Los neonatos masculinos son en promedio 5% más pesados y 1.2% más largos que los femeninos. (15, 7, 4)

Paridad: El RN del primer parto tiende a ser más pequeño y clasificarse con más frecuencia del RCTU, después este efecto disminuye en embarazos subsecuentes y desaparece en el tercero. (16, 1, 7, 4)

Factores étnicos: En todos los estudios a nivel internacional hay variaciones. (9)

Altitud: Se observó discrepancias entre las curvas realizadas por Lubchenco a 1500 metros sobre el nivel del mar y los resultados a nivel del mar. (1, 9, 12)

Tamaño materno: La relación directa entre la estatura materna está bien descrita. (9, 17)

Número de fetos: El peso medio al nacer disminuye normalmente con el aumento progresivo de gestaciones múltiples. (16)

Niveles de hormonas fetales: no hay datos epidemiológicos en relación al efecto de las hormonas sobre el crecimiento, sí se sabe de las principales hormonas y su acción.

Insulina: La principal hormona del crecimiento del feto, su ausencia congénita se relaciona de RCIU intenso. (7, 15)

Somatomedina: parece incrementar con la edad gestacional, su ausencia se relaciona con fetos cortos para la edad gestacional (enenismo de Levi-Baron). (15, 18)

Hormona del crecimiento (fetal): Su contenido aumenta progresivamente durante la gestación hasta la semana 24, estabilizándose posteriormente sin embargo, no tiene dependencia directa el crecimiento fetal del nivel de hormona del crecimiento materno y/o fetal. (15, 4)

Hormona tiroidea fetal: La hormona tiroidea fetal ha mostrado una importante acción en la síntesis de proteínas y transporte iónico. La aplasia tiroidea tiene efecto mínimo sobre el crecimiento fetal. (15, 8)

Cortisol (fetal): Induce maduración de órganos, pero puede inhibir el crecimiento fetal en general y algunos sistemas orgánicos en particular (15, 19).

Andrógenos: Ligero aumento del crecimiento fetal, especialmente en la diferenciación sexual. (15, 7)

Eritropoyetina: Estimula la producción fetal de eritrocitos. (15)

#### Hormonas placentarias.

De todas las hormonas placentarias la única que se ha demostrado estar íntimamente relacionada con el desarrollo fetal es la Somatotropina Coriónica Humana (HCS), también conocida como Láctogeno Placentario Humano (HPL). Es secretada por el sincitiotrofoblasto y se libera unidireccionalmente a la circulación materna. (20, 15)

Sus acciones principales son:

- 1) Induce movilización de grasas (con incremento de ácidos grasos libres y triglicéridos en plasma).
- 2) Aumenta la resistencia a la insulina.
- 3) Estimula incorporación de aminoácidos a las proteínas.
- 4) Aumenta la insulina circulante como respuesta a las sobrecargas de glucosa.

A partir del conocimiento de estas funciones cabe suponer que el papel principal de la HCS es proteger los aportes proteicos maternos, facilitando la conversión de la grasa en nutriente metabólico aportando una adecuada cuota de carbohidratos.

**Esteroides sexuales.**

**Estrógeno:** es antagonista de la HCS en el feto, sobre el crecimiento óseo.

**Progesterona:** es catabólica e insulinógena. (7, 8, 15, 20)

Otros factores son:

- Factor de crecimiento neural,
- Factor de crecimiento de fibroblastos, y
- Factor de crecimiento epidérmico.

Estos, con influencia específica, teniendo los tres gran afinidad por por los sitios de receptores sobre la membrana de las células blanco.  
(15, 21)

## EPIDEMIOLOGIA

Basados en los estudios de Ounsted y Ounsted en los que se determina que la media de las diferencias de peso real y peso teórico de los casos de RCIU (pequeño para edad gestacional) es de conjunción de ambas curvas que sólo puede diagnosticarse aproximadamente un 30% de los casos de RCIU.

Aquí cabe anotar las variables específicas de cada lugar en que se realicen los estudios, como son: el estado general de la madre, la altitud, status socioeconómico, etc. y deben hacerse tablas de correlación peso y edad gestacional, pero que se pueden traspolar a las realizadas por Lubchenco en percentiles, o a 2 desviaciones estándar.

En una estadística publicada por la OMS en 1970 podemos ver que la cantidad de niños con déficit ponderal oscilaba entre 5, 9 y el 28%. Sin embargo, de los 100 millones de nacimientos cada año, el mayor porcentaje de natalidad se da en países en vías de desarrollo y el mayor número de hijos por familia se da en bajo nivel socioeconómico, observando así, unas cifras alarmantes. (2,6,7,9,22)

Tabla 3-2. Valores medios del peso al nacer y de la duración de la gestación de todos los niños nacidos vivos, y proporción de niños con un peso de 2,500 g o menos en algunas instituciones de determinados países

País	Porcentaje de niños con un peso de 2,500 g o menos	Valor medio del peso al nacer (g)	Valor medio de la duración de la gestación (semanas)
Irlanda	5,9	3,478	40,5
Polonia	6,8	3,280	40,1
Venezuela	7,9	3,206	39,7
Grecia	9,5	3,207	39,8
Rodesia	11	3,034	—
China (Taiwán)	11,3	3,106	40
Japón	11,3	3,029	40,2
Guatemala	13,3	3,098	39,5
Irán	14,2	3,024	39,4
Filipinas	14,2	2,609	39,6
Francia	15,5	2,931	40,4
Malasia	16,8	2,866	39,9
Sudán	17,1	3,057	40,2
Siria	19,9	3,057	39,8
India	28	2,771	40,6

Cuando se repudican del estudio de la OMS sobre el peso de los recién nacidos.  
 Los países figuran por orden de proporción creciente de niños nacidos vivos con un peso de 2,500 g o menos.

## ETIOLOGIA

Su etiología es multifactorial de factores que interactúan entre sí como genéticos, ambientales, maternas, placentarias y/o fetales, siendo difícil en más de la mitad de los casos explicar una causa específica, pero sí, debemos valorar con una historia clínica general y obstétrica completas, además del examen físico y los métodos de laboratorio, a aquellos pacientes con riesgo de presentar RCIU para determinar hasta donde sea posible y oportunamente la etiología, para emprender una conducta terapéutica adecuada y temprana.

A continuación se señala una tabla de la etiología del RCIU. (4, 23)

Cuadro 1. Etiología del IUGR

<b>Ambiental</b>	<b>Enfermedades gastrointestinales</b> (colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, pancreatitis y estados de malabsorción) <sup>49</sup>
<b>Desnutrición</b> <sup>45, 111, 131, 135, 163, 166, 188, 200, 219</sup>	<b>Enfermedades vasculares maternas</b> <sup>43, 103, 116, 149, 176, 179</sup>
<b>Fármacos y abuso de sustancias</b>	<b>Hipertensión crónica</b> <sup>45, 176, 215</sup>
<b>Aminopterina</b> <sup>146</sup>	<b>Enfermedades vasculares colágenas</b> <sup>45, 176, 215</sup>
<b>Alcohol</b> <sup>10, 76, 97, 102</sup>	<b>Diabetes sacarina, clases D, F, R</b> <sup>160</sup>
<b>Hidantoína</b> <sup>43, 97</sup>	<b>Enfermedades renales</b> <sup>215</sup>
<b>Narcóticos</b> <sup>77, 102</sup>	<b>Pre-eclampsia</b> <sup>15, 120, 131, 178</sup>
<b>Prednisona</b> <sup>175</sup>	<b>Volumen plasmático materno reducido</b> <sup>44, 176, 200</sup>
<b>Trimetadiona</b> <sup>232</sup>	<b>Neurofibromatosis (materna) a.d.</b> (IUGR) <sup>14, HTN</sup> <sup>103</sup>
<b>Tabaquismo</b> <sup>23, 45, 74, 97, 102, 148, 152, 153, 168</sup>	<b>Fenilcetonuria (materna) a.r.</b> <sup>103, 128, 191</sup>
<b>Antihipertensivos</b> <sup>102</sup>	<b>Síndrome de Schmidt</b> <sup>13</sup>
<b>Anomalías y anomalías uterinas y placentarias</b>	<b>Altitudes elevadas</b> <sup>113</sup>
<b>Uterinas</b>	<b>Trastornos genéticos fetales</b>
<b>Útero bicorne</b> <sup>170</sup>	<b>Trastornos de un solo gen</b>
<b>Útero bilocular</b> <sup>170</sup>	<b>Deficiencia de sulfatasa placentaria ligada a X</b> <sup>127</sup>
<b>Miomas uterinos</b> <sup>23</sup>	<b>Síndrome de Dubowitz a.t.</b> <sup>105, 227</sup>
<b>Placentarias</b> <sup>13</sup>	<b>Enanismo</b>
<b>Circunvalación</b> <sup>64, 103</sup>	<b>Levi-Laron a.r.</b> <sup>45</sup>
<b>Desprendimiento prematuro y trastornos circulatorios</b> <sup>7, 176, 182</sup>	<b>Snubnose a.d.</b> <sup>17, 105</sup>
<b>Infección placentaria-vilositis</b> <sup>3</sup>	<b>Luencefalia a.r.</b> <sup>31, 101</sup>
<b>Tumores placentarios hemangiomatosos</b> <sup>103, 181</sup>	<b>Síndrome de Meckel a.r.</b> <sup>105, 138</sup>
<b>Síndrome de transfusión gemelo a gemelo</b> <sup>45, 173</sup>	<b>Síndrome de Potter a.d. (multifactorial)</b> <sup>43, 105, 171</sup>
<b>Inserción anormal del cordón umbilical</b> <sup>181</sup>	<b>Síndrome de Robert a.r.</b> <sup>66, 103</sup>
<b>Gestaciones múltiples</b> <sup>137, 143, 173, 219</sup>	<b>Síndrome de Russel-Silver a.d. (esprárido)</b> <sup>105, 203</sup>
<b>Infecciones fetales</b>	<b>Trastornos cromosómicos</b>
<b>Protozoarios</b>	<b>XO (síndrome de Turner)</b> <sup>103</sup>
<b>Paludismo</b> <sup>136</sup>	<b>Trisomías</b>
<b>Toxoplasmosis</b> <sup>45, 179</sup>	<b>21-Síndrome de Down</b> <sup>103, 169</sup>
<b>Virales</b>	<b>18-Síndrome de Edwards</b> <sup>45, 103, 101, 169, 179</sup>
<b>Rubéola</b> <sup>43, 45, 103, 135, 207</sup>	<b>13-Síndrome de Patau</b> <sup>44, 103, 169, 179</sup>
<b>Citomegalovirus</b> <sup>43, 103, 135, 197</sup>	<b>Síndromes por pérdida de material genético</b>
<b>Varicela-herpes zoster</b> <sup>70, 103</sup>	<b>4p-brazo corto</b> <sup>45, 169</sup>
<b>Otros virus, incluyendo paperas, herpes simple, vacuna hepatitis A y poliomielitis</b> <sup>103, 224</sup>	<b>5p-crit del chat</b> <sup>45, 169</sup>
<b>Trastornos maternos, enfermedades (genéticas y no genéticas)</b>	<b>18p-<sup>+</sup> 169</b>
<b>Metabolismo anormal de la nutrición materna</b> <sup>47</sup>	<b>18q-<sup>+</sup> 169</b>
<b>Enfermedades cardíacas cianóticas</b> <sup>45, 103, 176</sup>	<b>Anomalías congénitas</b>
<b>Anemia por deficiencia de folato</b> <sup>43</sup>	<b>Gastroquiasis</b> <sup>39, 42, 208</sup>
<b>Anemia intensa (deficiencia de hierro)</b> <sup>43, 179</sup>	<b>Atresia duodenal</b> <sup>71</sup>
<b>Enfermedad de células falciformes</b> <sup>59</sup>	<b>Agnesia pancreática</b> <sup>86</sup>
	<b>Osteogénesis imperfecta (congénita)</b> <sup>22</sup>
	<b>Onfalocelo, notado</b> <sup>41</sup> no observado <sup>28</sup>
	<b>Enfermedades cardíacas congénitas</b>

a. d. = herencia autosómica dominante; a.r. = herencia autosómica recesiva.

Tabla tomada de las Clínicas de Perinatología, 1985  
 Edit. Interamericana.

## PARAMETROS CLINICOS PARA EVALUAR EL R C I U

La elaboración de una completa historia clínica en general, para determinar las complicaciones médicas que ocurren y/o influyen en el estado de salud materno, los antecedentes familiares, el medio ambiente y el estado socioeconómico.

Así mismo, el interrogatorio adecuado de una historia obstétrica anterior dándole especial atención a mortalidad perinatal, muerte súbita del neonato, niños pequeños o "pretérminos" y en algunos casos acerca del estado placentario, cuando se han informado al respecto.

Del embarazo actual vale la pena recalcar su estado de salud desde el momento de su embarazo, las complicaciones médicas, el nivel nutricional y las posibles complicaciones obstétricas a lo largo de los trimestres de su gestación. (5,7,8,23)

Ya cuando tenemos el caso con los datos anteriores debemos realizar un examen físico adecuado, con la información más precisa posible de:

- Altura del fondo uterino: el método más accesible para evaluar el tamaño fetal e indirectamente su crecimiento, es la medición meticulosa de la altura del fondo uterino. Su precisión aumenta si las medidas son realizadas por un mismo observador en una misma gestante, si se usa una técnica estandarizada empezando al inicio del segundo trimestre, si los

datos se refieren a una curva de normalidad correspondiente a una misma población y centro.

Belizan y cols. identificaron 38 de 44 embarazos con RCIU por la altura del fondo uterino, menos del 10º percentil (dando una sensibilidad del 86%, especificidad del 90% y valor de predicción positivo del 79%).(23) Quaranta y cols. encontraron en sus estudios hallazgos similares.

Otro aspecto que dá mayor certeza a este método es el conocer exactamente la fecha de la última regla, conociendo mejor la edad gestacional. Walkin y cols. a este respecto valoraron pacientes sin conocer la edad gestacional e identificaron solo el 65%; pero, cuando conocieron edades gestacionales precisas, su sensibilidad mejoró en un 95%. (24)

En general, cuando la altura del fondo uterino, medida de la sínfisis del pubis a la perpendicular al borde superior del fondo uterino, es 4 cms. menor que la edad gestacional correspondiente, puede descartarse RCIU. Un retraso de 4 cms. en el crecimiento del fondo uterino identifica al décimo percentil para las curvas de altura del fondo uterino/ edad gestacional.

Otras ventajas son la accesibilidad, bajo precio, facilidad de entrenamiento y la ausencia de riesgos. Sin embargo, hay un margen de error al considerar las variaciones que suponen en la altura uterina, el medio que rodea al feto y la complexión materna.

Otro aspecto importante es la valoración o presencia de cantidad de líquido amniótico, teniendo en cuenta que el oligoamnios se asocia con gran frecuencia a RCIU y el polihidramnios a malformaciones congénitas.

(25)

## MÉTODOS DE GABINETE PARA EVALUAR EL R C I U.

### Ecografía:

La medición del diámetro biparietal (DBP) es aún el método más común para el establecimiento por ultrasonido de edades gestacionales. Está bien descrito y es aceptado universalmente. Se registra la distancia de la tabla del parietal más cercana al transductor y la interior a nivel del plano talámico.

Teniendo en cuenta que la actitud de la cabeza fetal podría alterar las mediciones, Campbell en 1968 introdujo una nueva técnica para la cefalometría. Tomando como guía el eco producido por la hoz del cerebro al que se le llamó línea media, permite calcular el ángulo de asinclitismo de la cabeza fetal y así al incidir perpendicularmente sobre los parietales, medir en una forma precisa y estandarizada el DBP. Su aplicación permite controlar el crecimiento fetal a partir de la semana 14 y calcular así mismo, la edad gestacional con un error de más o menos 7 días entre las 14 y 28 semanas; aumentando este margen de más o menos 15 días en el tercer trimestre debido al incremento de la dispersión del crecimiento.

Con todas estas mediciones Campbell y Dewhurst describieron dos patrones de crecimiento con DBP anormal. Primero se notó crecimiento normal, hasta tardíamente en el embarazo cuando sucedió un descenso brusco en la velocidad del crecimiento del DBP o su interrupción completa, lo

llamaron "aplanamiento tardío", dando origen al retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU) asimétrico: neonatos con índices de ponderación bajos, largos y delgados y con una frecuencia alta de sufrimiento fetal, constituyeron el 70% de los casos. Al segundo patrón, el 30% restante, se le llamó "perfil bajo". Este patrón se caracterizó por un crecimiento de DBP lento pero continuo, muy debajo de lo normal, con índice de ponderación normal y una presencia elevada de anomalías congénitas, aunque con índices más bajos de complicaciones perinatales. (26)

Otras mediciones de ecografía son: circunferencia abdominal, volumen intrauterino total, estimación del peso fetal, volumen de líquido amniótico; aquí se debe recordar que, aunque el oligoamnios puede aumentar el índice de sospecha de RCIU, no se justifican los estudios regulares sonográficos para detectar oligoamnios, simplemente debe iniciarse una búsqueda de anomalías congénitas. (26,25,7,8,4)

Con la clasificación de la graduación placentaria de Grannum, Kazzi y cols., intentaron identificar los embarazos con RCIU por medio de la aparición de la placenta grado III, posterior a los estudios y como conclusiones, se supone que los cambios anatómicos que se producen en la placenta originan con mayor frecuencia RCIU. Sin embargo, la sensibilidad de este método como medio único, lo hace inadecuado para estudios generales de detección. (27)

La medición del flujo sanguíneo uterino y fetal puede permitir documentar el RCIU mucho antes que otros métodos bioquímicos y ultrasonográficos

cos. Se mostró una reducción del flujo aórtico fetal en los embarazos con RCIU durante el tercer trimestre. (28)

Lunell y cols. notaron en análisis con In 133 una reducción del flujo placentario en un 75% en embarazos con RCIU; pero en años subsiguientes se siguen sofisticando técnicas para hacer más fisiológicas y exactas estas mediciones. (28, 29)

## MÉTODOS BIOQUÍMICOS PARA EVALUAR EL RCIU

Estriol: hay reducción en su uso debido a una gran variación individual inaceptable.

Lactógeno placentario humano: las concentraciones séricas son proporcionales al peso placentario y, por lo tanto, factores que alteran el tamaño placentario afectan las concentraciones. Ejemplo, se elevan con la Diabetes M. y Eritroblastosis; y descienden, con placentas infartadas o pequeñas.

### Relación 3 metil-histidina vs. 3MI:

Creatinina molar en el líquido amniótico: Este estudio se basa en la observación de que el estrés metabólico causa un desdoblamiento de las proteínas musculares y que la histidina metilada es un producto especial del desdoblamiento de la miosina. El valor diagnóstico de la 3MI: creatinina se basa en la respuesta única del feto a la privación nutricional, esta relación tiene utilidad como confirmación en el diagnóstico de RCIU. Su valor como método general es limitado porque se requiere la práctica de amniocentesis para la obtención de la muestra.

C - aminopéptido del Líquido Amniótico: Producto de segmentación de la síntesis de insulina no se metaboliza en el hígado y se excreta por el riñón.

Otros para nombrar son la aminopeptidasa cistina(oxitocinasa) en suero, la proteína de Schwaugerchafits 1, o glucoproteína específica B1 del embarazo y producida por el sincitiotrofoblasto, se desconoce su actividad biológica; el índice de la estabilidad de la espuma y el fosfatidil glicerol. (7,8,15,18)

## INTERRUPCION TERAPEUTICA DEL EMBARAZO CON R C I U

La decisión de poner término a la gestación debe hacerse en función de:

1. Peculiaridades clínicas del caso (paridad, condiciones, valor del feto, etc.
2. Tipo de RCIU.
3. Grado de insuficiencia placentaria metabólica y respiratoria.
4. Grado de madurez pulmonar fetal.

Si se trata de un RCIU tipo I, simétrico (o armónico), con notables posibilidades de malformaciones fetales, se debe realizar amniocentesis, ecografía, Rx, fetoscopia, etc.

En el RCIU tipo II o asimétrico (o disarmónico); si la función placentaria es normal, conducta expectante y efectuar control periódico del feto; si las pruebas de función placentaria son patológicas y si hay peligro fetal se debe interrumpir por la vía más adecuada.

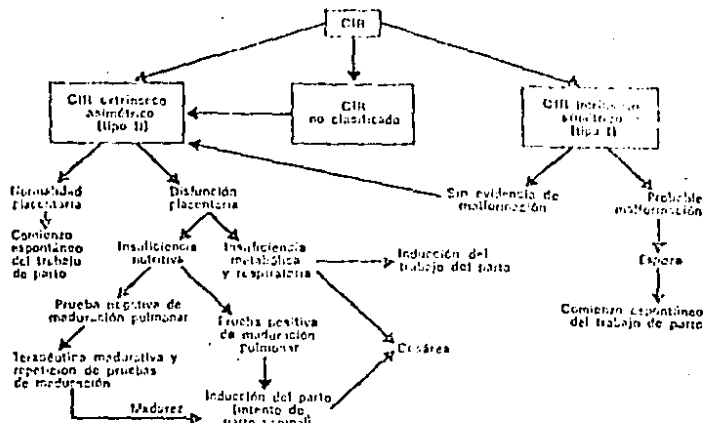


Fig. 20-28. Conducta que hay que seguir respecto a la interrupción terapéutica de la gestación en los casos de supuesto crecimiento fetal retardado.

## MONITORIZACION FETAL

Uno de los aspectos incomparables e insustituibles a lo largo de la experiencia médica desde el advenimiento del fonendoscopio o estetoscopio o quizá mucho antes con el oído, es la auscultación fetal.

En lo referente a nuestro objetivo, la importancia de la monitorización para determinar sufrimiento fetal agudo y/o crónico agudizado, podemos decir lo siguiente.

Para la segunda mitad del siglo XIX, los mecanismos de la bradicardia fetal eran conocidos. Kerguradec: Le atribuyó por primera vez la utilidad clínica a la auscultación fetal; Kennedy en 1833 realiza una amplia monografía de la descripción clínica de las características auscultatorias de la FCF, siendo la mayoría de sus observaciones compatibles con conceptos modernos, tales como: disminución de la FCF en relación a la contractibilidad uterina en caso de SFA, la primera descripción de DIP tardío. El efecto de la compresión cefálica sobre la FCF.

Winckel en 1884, considerado el pionero del análisis de la FCF en el diagnóstico clínico del SF incluía taquicardia fetal. En 1885 Schatz describió el resultado de la compresión umbilical. Seitz en 1903 describe las tres formas de desaceleración de FCF, correspondiendo con conceptos modernos y sugiere que la FCF podía servir como indicador del grado de oxigenación fetal. En 1906 Cremer fue el primero en registrar un EKG fetal de un corazón fetal humano, solo tres años después de que Eintoven publicara su descripción original en el adulto. Hofbauer y Weiss en 1908, posteriormente Rockwoody y Fals en 1923, usaron la fonocardiografía para determinar el estado cardíaco fetal; en 1931 Henley empleó técnicas de películas sonoras y perfeccionó el sistema; y finalmente, con la inclusión de micrófonos de respuesta de baja frecuencia, de 75 a 105 Hz., y la introducción de un sistema lógico de captación de sonido convertido en ondas permitió a Hammacker obtener un monitor con utilidad clínica real. (1,7,8,23,30)

Los primeros reportes amplios en humanos se efectuaron por el grupo de Montevideo en los años sesenta. Cuatro años más tarde, aparece en forma simultánea reportes de tres grupos importantes, en donde en sus publicaciones, Caldeyro, Han y Hammacker, trataron de asociar los cambios de la FCF con las condición intrauterino, dándole un significado clínico que permitiera evaluar el momento y la vía más adecuada para interrumpir el embarazo. (1,8,30)

A pesar de haberse realizado estos estudios hace más de treinta años los postulados siguen siendo válidos. La maduración en el conocimiento de los elementos observados, los registros de la FCF durante el trabajo de parto, su clasificación en dips tempranos, tardíos y variables, dieron lugar a las pruebas de anteparto. En 1969, Pose en base al concepto de reserva fetal hace una correlación entre un cateter inútero y un EKG fetal externo y, sugiriendo con sus observaciones que con la presencia de Dips tardíos, sin especificar el número, la conducta debía ser cesárea. Posteriormente Sánchez y Spurrett introducen la PTO (prueba de tolerancia a la Ocitocina). Cristel, Ewla y Hayden reportan observaciones diferentes en gráficas de PTO, naciendo de esto el concepto de falsas positivas que van del 5 al 60% en la literatura mundial, en nuestro hospital es del 13 al 27%. Spurrett en 1971 señala igualmente el concepto de falsas negativas de un 2 a 5%. (1,7,8,30,35)

En 1973, Sadonsky publica reportes sobre movilidad y condición fetal. Si las alteraciones periódicas de FCF establecieron las bases del concepto de reserva fetal, la evaluación biofísica intraparto y el desarrollo de la PTO, el estudio de la variabilidad de la línea de base de la FCF y el mejor conocimiento de la regulación integral de la FCF encontraron un lugar definitivo en la evaluación del estado fetal ante e intraparto. Rochard y Schifin en 1976 describen las bases de la PSS que ha venido a desplazar a la PTO por muchos factores, teniendo un 98% de confiabilidad para el feto sano. (1,7,8,30,35)

## MONITORIZACION FETAL SIN ESFUERZO

La finalidad de la vigilancia fetal prenatal consiste en diferenciar entre el feto que corre riesgo a causa de datos clínicos previos pero que tolera el medio intrauterino sin sufrimiento y el feto que tolera en una medida escasa, el medio en que se encuentra, y que verdaderamente sufre. En este último grupo puede estar indicada intervención temprana que deberá evitarse en el primero.

Kubli y cols. y Hammacker y col. sugirieron que las aceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) por el movimiento fetal eran signo de bienestar fetal y que, si ocurrían pudiera no necesitarse Prueba de Tolerancia a la Oxitocina (PTO); poco después, Thierweiler y cols. informaron de un análisis retrospectivo de la PTO; apreciaron que si ocurrían aceleraciones relacionadas con movimientos fetales durante el periodo basal, no había después resultado positivo de la PTO. Posteriormente y como conclusión de varios estudios se dedujo, que el cuadro reactivo de la FCF (aceleraciones asociadas con movimientos fetales) guarda correlación adecuada con el resultado negativo de la PTO y con resultado fetal bueno ulterior.

Krebs y Petres refieren que la correlación entre la PSS y la PTO es suficientemente alta para indicar que esta última pueda ser sustituida por la PSS. (1,8,30,31,35)

Para la PSS no hay contraindicaciones, la paciente se coloca en posición supina, en decúbito lateral izquierdo para impedir la hipotensión supina, se utiliza un tocodinamómetro externo para valorar las contracciones uterinas y los movimientos fetales, incorporado el aparato de tococardiografía para registro de la FCF, debe realizarse en general en un periodo de mínimo 30 minutos, aunque algunos investigadores refieren una hora fundamentados en la duración de los estados normales activo y tranquilo observados en fetos sanos.

Los cuadros de FCF observados durante la PSS de acuerdo a la clasificación propuesta por Nochimson y cols. son los siguientes:

- Prueba reactiva: sugiere bienestar fetal y resultado perinatal adecuado, puede permitirse que continúen la mayor parte de los embarazos de riesgo alto siempre que siga siendo reactiva la prueba semanal.

- Prueba No reactiva: se interpreta así cuando no hay aceleraciones de la FCF o variabilidad adecuada de la misma. Identifica de manera confiable fetos que corren riesgo, se ha comprobado que se acompaña de alta frecuencia de resultados falsos positivos. Esto puede guardar relación a :  
1) Tiempo insuficiente de vigilancia fetal, 2) Hipotensión supina inadvertida o, 3) Medicamentos maternos (narcóticos, sulfato de Mg, barbitúricos, metadona o antihipertensores).

- Prueba sinusoidal: se relaciona principalmente con eritroblastosis fetal. También se relaciona con cualquier cuadro de anemia fetal grave y con resultados definitivos infortunados.

- Prueba silente: se relaciona a sufrimiento fetal severo y/o muerte inminente.

Con estos postulados y en referencia al control de tococardiografía en pacientes con RCIU, los mayores informes son intraparto, sin embargo, se han podido observar patrones que indican el alto riesgo que corren estos fetos en su ambiente intrauterino.

Cibils, en estudios de vigilancia continua demostró que en fetos con bajo peso al nacer y pretérminos, el índice de patrones anormales de la FCF es más alto, y que estas alteraciones, en especial las desaceleraciones tardías, predicen a los recién nacidos con depresión importante.  
(33)

R. Pazos y cols. observó en controles tococardiográficos un 5.5% de desaceleraciones espontáneas, con un 18.2% de mortalidad perinatal. (32)

Bekedau y cols., sin embargo en 37 fetos con RCIU comprobados y con control de FCF de una hora, observó desaceleraciones tardías fueron asociadas a bajos valores de PO<sub>2</sub> en arteria y vena umbilicales, concluyendo que, en los fetos con RCIU, se reducen la FCF y la incidencia de movimientos y se correlaciona con la presencia de desaceleraciones tardías antes del nacimiento y con hipoxemia al momento del mismo. (34)

Por toda esta información creemos, fundamentalmente, que la utilidad del tococardiógrafo es vital para la vigilancia y de ayuda insustituible como criterio para decidir la conducta obstétrica.

En base a lo mencionado es que se decidió realizar en nuestro Hospital "Luis Castelazo Ayala" del Instituto Mexicano del Seguro Social el presente estudio, teniendo como objetivo el evaluar la utilidad del seguimiento cardiotocográfico en la vigilancia y decisión del mejor momento para interrumpir el embarazo complicado con retardo en el crecimiento intrauterino.

## MATERIAL Y METODOS

El presente estudio se realizó en el servicio de monitorización del departamento de Medicina Perinatal del Hospital "Luis Castelazo Ayala", del I.M.S.S., durante el período comprendido de enero de 1986 a junio de 1987; lapso en el que se captaron 57 casos en que se corroboró el retardo en el crecimiento intrauterino; el diagnóstico se sospechó clínicamente durante la gestación y fue establecido al nacimiento por valoración pediátrica en base a las curvas de crecimiento de Lubchenco y a la valoración de la edad gestacional por el método de Ballard.

(2, 38)

Para fines del estudio se dividieron los 57 casos en tres grupos, en base al resultado de la última prueba cardiotocográfica realizada 72 horas o menos, antes de la interrupción del embarazo.

- Grupo I    Trazos reactivos.
- Grupo II    Trazos no reactivos.
- Grupo III    Trazos no reactivos desacelerativos.

Se analizaron en los tres grupos los antecedentes perinatales, la patología asociada en cada caso y grupo, la vía de interrupción del embarazo así como su indicación, el peso promedio al nacimiento, el apgar al minuto, la presencia de meconio, el número de muertes fetales, la morbi mortalidad neonatal y los días de estancia hospitalaria de los recién nacidos.

## RESULTADOS

El grupo I quedó constituido por 15 casos, el grupo II por 17 casos y el grupo III por 25 casos. Tabla 1.

Al analizar los antecedentes perinatales de las 57 pacientes, se observa que en las pacientes del grupo I no había ningún antecedente deletéreo; en el grupo II en tres casos existían productos hipotróficos pre-vios y uno de pretérmino y en el grupo III existía el antecedente de tres hipotróficos, un pretérmino, cinco óbitos y una muerte neonatal. Tabla 2.

En los tres grupos la patología asociada predominante fue la enfermedad hipertensiva del embarazo tanto aguda como crónica y en conjunto estuvo presente en el 77.1% de los casos, en menores porcentajes la cardiopatía 5.2%, lupus erimatoso, embarazo prolongado e hiperparatiroidismo 1.7% cada uno y no existía patología asociada en el 12.2% de los casos. Tabla 3.

Al analizar la vía de interrupción del embarazo se aprecia que en el grupo I hubo 13 cesáreas y 2 partos; sin embargo, la cesárea en todos los casos se realizó por indicación materna u obstétrica. En el grupo II hubo 13 cesáreas y 4 partos predominando también la indicación materna. En el grupo III en todos los casos (menos en uno), se efectuó cesárea siendo el trazo el criterio básico para la indicación de la misma. Tabla 4.

En la Tabla No. 5 se pueden observar los pesos promedio y la edad gestacional promedio en cada grupo, siendo el déficit ponderal en porcentaje de 35% para el grupo I, 38.4% para el grupo II y 43.6% para el grupo III. Al comparar estadísticamente mediante la prueba de Friedman el déficit ponderal entre el grupo con trazo reactivo y el no reactivo de-

sacelerativo (grupos I/III) esta diferencia resulta ser estadísticamente significativa con una  $p < 0.05$ . El déficit ponderal entre los grupos I/II y II/III no tuvo diferencia estadística.

El apgar al minuto del nacimiento fue de 6.8 en el grupo I, 6.6 en el grupo II y 5.1 en el grupo III. Tabla 6. Hubo presencia de meconio en 3 casos (20%) del grupo I, 3 casos (17.6%) del grupo II y 8 casos (32%) del grupo III. Los días de estancia promedio de los neonatos fueron de 15 en el grupo I, 21 en el grupo II y 24 en el grupo III.

Ocurrieron 7 casos de muerte perinatal; de ellos 3 fueron muertes fetales no habiendo ningún caso en el grupo I; 2 casos en el grupo II de los cuales uno correspondió a un feto anencéfalo y el otro caso, a un trazo con datos de deterioro fetal, habiéndose recomendado la práctica de operación cesárea, dicha recomendación no fue tomada en cuenta, ocurriendo la muerte fetal dos días después. En el grupo III ocurrió un caso de muerte fetal que correspondió a un trazo mal interpretado como reactivo.

Hubo 4 casos de muerte neonatal siendo uno en el grupo I, recién nacido que murió por septicemia probablemente adquirida en el cunero. En el grupo III ocurrieron tres muertes neonatales con diagnóstico de hemorragia cerebral como principal causa de muerte. Tabla 7.

En la Tabla 8 se analizan en detalle los casos de las muertes perinatales.

## ANÁLISIS Y CONCLUSIONES

El análisis de los casos detectados en nuestro servicio confirma los múltiples reportes que hay en la literatura acerca de la mala evolución perinatal en los productos que cursan con retardo en el crecimiento intrauterino durante el embarazo. (2,5,6,7,8,32,34,36,37)

En función de los datos revisados podríamos, en nuestra población, establecer dos perfiles de pacientes con fetos retardados en su crecimiento intrauterino; con pronósticos diferentes al momento de la interrupción del embarazo que en promedio en nuestros tres grupos ocurrió alrededor de la semana 37.

El primer grupo de pacientes lo constituirían pacientes sin antecedentes perinatólogicos negativos (productos de pretérmino, hipotróficos, óbitos y muertes neonatales) con patología obstétrica asociada aguda (Toxemia del embarazo principalmente) y cuyos trazos habitualmente son reactivos; la presencia de meconio ocurre en aproximadamente 20% de estos casos y el embarazo se interrumpe generalmente por indicación materna; en estas pacientes el déficit ponderal promedio es del 35%, el apgar al minuto es bueno y la morbi-mortalidad neonatal baja.

El segundo grupo estaría constituido por pacientes con malos antecedentes perinatólogicos, con patología asociada generalmente crónica (Enfermedad crónica hipertensiva, nefropatía, etc.) los trazos cardiotocográficos sin stress son principalmente no reactivos desacelerativos con presencia de meconio en más del 30% de los casos; estos embarazos con frecuencia se interrumpen por indicación fetal, el apgar en promedio al nacimiento es de 5, su déficit ponderal promedio es del 43.5% y las tasas de morbi-mortalidad perinatal y días de estancia hospitalaria son muy altas.

Podemos concluir que el registro cardiotocográfico sin stress es un buen auxiliar para la vigilancia y decisión del momento de interrupción del embarazo en casos de retardo en el crecimiento intrauterino, puesto que los trazos progresivamente ominosos, se asociaron en nuestros casos a otros datos de mala evolución perinatal. Así mismo insistir en la necesidad de una detección y seguimiento sistemático en los casos en que se sospeche esta complicación del embarazo por sus graves repercusiones perinatales.

RETARDO EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

CARDIOTOCOGRAFIA

TRAZOS REACTIVOS	15
TRAZOS NO REACTIVOS	17
TRAZOS NO REACTIVOS DECELERATIVOS	25
TOTAL	57

Tabla No. 1

RETARDO EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

CARDIOTOCOGRAFIA

TRAZOS REACTIVOS	15
TRAZOS NO REACTIVOS	17
TRAZOS NO REACTIVOS DECELERATIVOS	25
TOTAL	57

Tabla No. 1

RETARDO EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

ANTECEDENTES PERINATOLOGICOS

	PRETERMINOS	HIPOTROFICOS	OBITOS	MUERTE NEONATAL
TRAZOS REACTIVOS	-	-	-	-
TRAZOS NO REACTIVOS	1	3	-	-
TRAZOS NO REACTIVOS DECELERATIVOS	1	3	5	2

Tabla No. 2

RETARDO EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

PATOLOGIA ASOCIADA

T R A Z O

	REACTIVO	NO REACTIVO	NO REACTIVO DECELERATIVO	
TOXEMIA	12	8	10	52.6%
E.V.C.H.	0	5	9	24.5%
CARDIOPATIA	1	1	1	5.2%
LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO	0	0	1	1.7%
EMBARAZO PROLONGADO	0	1	0	1.7%
HIPOPARATIROIDISMO	0	0	1	1.7%
NINGUNA	2	2	3	12.2%

Enfermedad Vasular Crónica Hipertensiva.

Tabla No. 3

RETARDO EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

VIA DE INTERRUPCION

	PARTOS	CESAREAS	I N D I C A C I O N		
			MATERNA	FETAL	AMBAS
TRAZO REACTIVO	2	13	10	3	0
TRAZO NO REACTIVO	4	13	9	4	0
TRAZO NO REACTIVO DESACELERATIVO	1	24	0	22	2
TOTAL	7	50	19	29	2

Tabla No. 4

ESTA TESIS  
SALIR DE LA  
BIBLIOTECA  
NO DEBE

## RETARDO EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

### PESO AL NACIMIENTO

	No. CASOS	PROMEDIO PESO grs.	PROMEDIO GEST: SEM:	% DEFICIT. PONDERAL
TRAZO REACTIVO	15	1798	37.2	35
TRAZO NO REACTIVO	17	1681	36.5	38.4
TRAZO NO REACTIVO DESACELERATIVO	25	1551	37	43.6

P= Grupos I/II N.S. Grupos II/III N.S. Grupos I/III 0.05  
Prueba de Friedman

Tabla No. 5

RETARDO EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

APGAR AL MINUTO

	PROMEDIO
TRAZO REACTIVO	6.8
TRAZO NO REACTIVO	6.6
TRAZO NO REACTIVO DECELERATIVO	5.1

Tabla No. 6

## RETARDO EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

### MORTALIDAD PERINATAL

	FETALES	NEONATALES
TRAZO REACTIVO	-	1
TRAZO NO REACTIVO	2	-
TRAZO NO REACTIVO DESACELERATIVO	1	3

Malformaciones congénitas múltiples  
Se sugirió interrupción a su servicio; muerte 48 hrs. después  
Trazo mal interpretado

Tabla No. 7

RETARDO EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

MUERTES PERINATALES

No. CASO	EDAD GESTACIONAL	TRAZO	PATOLOGIA MATERNA	PESO GRS.	CAUSA	TIPO DE MUERTE
1	35	R	PRECLAMPSIA SEVERA	1500	SEPTICEMIA	NEONATAL
2	38	NR	NINGUNA	1700	MALFORMACIONES	FETAL
3	38	NR	PRECLAMPSIA SEVERA	1470	SUFIMIENTO F CRONICO	FETAL
4	34	NRD	E.V.C.H.	1225	HEMORRAGIA CEREBRAL	NEONATAL
5	37	NRD	E.V.C.H.	1100	HEMORRAGIA CEREBRAL	NEONATAL
6	33	NRD	NINGUNA	875	HEMORRAGIA CEREBRAL	NEONATAL
7	35	NRD	PRECLAMPSIA SEVERA	1100	SUFIMIENTO F.	FETAL

R: Reactivo

NR: No Reactivo

NRD: No Reactivo Desacelerativo

E.V.C.H.: Enfermedad Vascular Crónica Hipertensiva

Se informó al servicio tratante la necesidad de interrumpir el embarazo  
Mala Interpretación del Trazo

Tabla No. 8

## BIBLIOGRAFIA

1. J. M. Carrera.  
Tratado de Obstetricia, Ed. Salvat, 1984.
2. Lubchenco L.O., Hanemann C., Dresser N., et al.  
Intrauterine growth estimated from livebirths at gestational age  
from 26 to 42 weeks.  
Pediatrics 1966, 37: 403
3. Tanner J.M.  
Fetus into man.  
Boston, M.A., Harvard Un. press, 1978 pp. 40 - 42
4. Vorherr H.  
Factors influencing fetal growth  
Am J. Obst. Gyn. 1982 142: 577 - 588
5. Varma T.R.  
Low birth weight babies. The small for gestational age a review of  
current management.  
Obst. Gyn. Survey 1984, 39: 616 - 624
6. Low J.A., Galbraith R.S., Muir R., et al.  
Intrauterine growth retardation. A study of long term morbidity.  
Am J. Obst. Gynecol. 1982. 142; 130: 534 - 535
7. Crawford C.S.  
The growth-retarded newborn. In bolognese.  
Perinatal Medicine 2nd. edition. Baltimore.  
Williams and Wilkins 1982

8. Chin Chu Lin, Mark I. Evans  
Intrauterine growth retardation. Pathophysiology and clinical management. U.S.A. McGraw-Hill 1984
9. Gruenwald P.  
Growth of the human fetus. I. normal growth and its variation.  
Am J. Obst. Gynecol. 1966; 94: 1112 - 1119
10. Little D. and Campbell S.  
Ultrasound evaluation of intrauterine growth retardation.  
Rad. Clin. North Am. 1982; 20: 335 - 351
11. Miller H.C. and Merritt T.A.  
Fetal growth in humans. Chicago Year Book Medical Publishers  
1979; 31 - 56
12. Seeds J.W.  
Impaired fetal growth, Definition and clinical diagnosis.  
Obst. Gynecol. 1981; 64: 303 - 310
13. Altshuler G., Russell P. and Ermocilla R.  
The placental pathology of small for gestational age infants.  
Am J. Obst. Gyn. 1975; 121: 351 - 359
14. Grannom P.A.T., Berkowitz R.R.  
The ultrasonic changes on the maturing placenta and their relation  
to fetal pulmonary maturity.  
Am J. Obst. Gynecol. 1979; 133: 915 - 922
15. Fisher D.A.  
Intrauterine growth retardation. Endocrine receptor aspect.  
Semin. Perinat. 1984; 8: 37 - 41

16. Camilleri A.P. and Cremona V.  
The effect of parity on birth weight.  
J. Obst. Gynecol. Brit. Commonw. 1970; 77: 145 - 147
17. Metcalf J.  
Maternal nutrition and fetal development.  
Early Human Dev. 1980; 4: 99
18. Hill D. and Milner R.D.G.  
Somatomedius and fetal growth. In Elliot H.K., Whelan J. (Eds.)  
The fetus and independent life.  
Ciba Foundation Symposium 86, London, Pitman 1981 pp. 124 - 129
19. Bunton T.E. and Plopper C.G.  
Triamcinolone - induced structural alterations on the development of  
the lung of the fetal rhesus macaque.  
Am J. Obst. Gynecol. 1984; 148: 203 - 215
20. Varner M.W. and Hauser K.S.  
Human placental lactogen and other placental proteins as indicators  
of fetal well being.  
Clin. Obst. Gynecol. 1982; 25: 673 - 688
21. Levi-Montalcini R.A.  
Development neurobiology and the maternal history of nerve growth  
factor.  
Ann. Rev. neurosci 1982; 5: 341 - 362
22. Ounsted M. and Ounsted J.  
Fetal Growth Rate, Clinics on Developmental Medicine (# 46)  
Spastics Internat. Medical Publications.  
London, William Heinemann, Medical Books, 1973
23. Clinicas de Perinatología.  
1985, Edit. Interamericana

24. Quaranta P., Currell R., Redman C.W.G. et al.  
Prediction of Small-for-dates infants by measurements of Symphyseal fundal height.  
Brit. J. Obst. Gynecol. 1981; 88: 115 - 119
25. Philipson E.H., Sokol R.J. and Williams T.  
Oligohydramnios: Clinical associations and predictive value for intrauterine growth retardation.  
Am J. Obst. Gynecol. 1983; 146: 271 - 276
26. Campbell S. and Dewhurst C.J.  
Diagnosis of the small for dates fetus by serial ultrasound cephalometry.  
Lancet 1971; 2: 1001
27. Kazzi G.M., Gross T.L., Sokol R.J. et al.  
Detection of intrauterine growth retardation: a new use of sonographic placental grading.  
Am J. Obst. Gynecol. 1983; 145: 733 - 737
28. Griffin D. Cohen - Overbeck T. and Campbell S.  
Fetal and uteroplacental bloodflow.  
Clin. Obst. Gynecol. 1983; 10: 565 - 602
29. Lunell N.O., Sorby B., Lewander R. et al.  
Comparison of uteroplacental bloodflow in normal and intrauterine growth retarded pregnancy.  
Gyn. Obst. Invest. 1979; 10: 106 - 118
30. Perinatología para Ginecobstetras: Memorias VIII Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia  
A.M.G.O. 1982

31. Hammacker K. et al.  
Fetal heart frequency and perinatal conditions of the fetus and newborns.  
Gynecol. 1965; 166: 349
32. Pazos R., Vuolo R., Aladjem J., J. Lueck and Anderson C.  
Association of spontaneous fetal heart rate decelerations during antepartum nonstress testing and intrauterine growth retardation.  
Am J. Obst. Gynecol. 1982; 144: 574
33. Cibils L.A. et al.  
Clinical significance of fetal heart rate patterns during labor.  
Am J. Obst. Gynecol. 1976; 125: 290
34. D.J. Bekedan, G.H.A. Poelmann, E.J.H. Mulder and G. Poelmann  
Heart rate variation and movement incidence in growth retarded fetuses. The significance of antenatal late heart rate decelerations.  
Am J. Obst. Gynecol. 1987; 157: 126 - 133
35. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas de Norteamérica.  
1979, Vol. 3, 560: 700  
Editorial Interamericana
36. Simpson G.F. and Creasy R.K.  
Obstetrical management of the growth retarded baby.  
Clinic Obst. Gynecol. 1984; 11: 481 - 497
37. Holonquist P., Ingemarson E. and Ingemarson I.  
Intrauterine Growth Retardation and Gestational Age  
Act. Obst. Gynecol. Scand. 1986; 65: 633 - 638
38. Ballard J.L., Kazmaier K.N. and Driver M.  
A simplified score for assessment of fetal maturation of newly born infants.  
Journal of Pediatrics 1979; 95: 769 - 774