

Retardo del crecimiento intrauterino

ADRIANA CUARTAS

El crecimiento fetal anormal es un aspecto de gran interés en la obstetricia actual y un dilema clínico relativamente frecuente. La falla del crecimiento sigue siendo un enigma a pesar de los adelantos que ha habido en su conocimiento: el diagnóstico temprano y preciso del retardo del crecimiento puede aminorar la incidencia de complicaciones y muerte en fetos con este problema. Por ello es necesario mejorar las técnicas para identificar esta entidad y asegurar una atención apropiada durante el embarazo y el parto. En este artículo se resumen datos acerca de la definición del retardo del crecimiento fetal, su fisiopatología, clasificación, etiología, diagnóstico y manejo.

PALABRAS CLAVE
BAJO PESO FETAL
CRECIMIENTO FETAL
BIOMETRÍA FETAL

INTRODUCCIÓN

El crecimiento intrauterino es un signo importante de bienestar fetal. El aumento insuficiente de peso fetal o el crecimiento inadecuado de la altura uterina hacen sospechar retardo del crecimiento fetal. Éste afecta al 3-10% de los embarazos

y en ellos se ha demostrado aumento en la morbilidad y mortalidad perinatales, como también secuelas a largo plazo. Por eso se deben realizar todos los esfuerzos posibles para identificar la totalidad de los casos, haciendo monitoreo del crecimiento intrauterino y evaluando por ecografía los diferentes parámetros de crecimiento fetal.

DEFINICIÓN

La importancia clínica del Retardo del Crecimiento Intrauterino (RCIU), que es la disminución patológica del ritmo de crecimiento fetal, radica en que el peso neonatal constituye el indicador más preciso de muerte y complicaciones perinatales (1).

Es difícil elaborar una curva estándar de crecimiento fetal y entre las publicadas existen discrepancias que exceden los 500 gramos según los valores de corte establecidos para cada edad gestacional (2). Las causas de esta variación son las diferentes poblaciones estudiadas, raza, altitud, estado socioeconómico, sexo fetal, paridad de la madre y datos de edad gestacional obtenidos a partir del último período menstrual.

DOCTORA ADRIANA CUARTAS CALLE, Profesora Asistente, Departamento de Obstetricia y Ginecología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

En la actualidad el diagnóstico de RCIU se basa en la evaluación antropométrica fetal por medio de la ecografía. Hasta el momento se han utilizado muchas definiciones que dependen del punto de corte establecido como límite entre valores normales y anormales. El más utilizado para el diagnóstico es el peso fetal o neonatal menor del décimo percentil correspondiente a la edad gestacional. Esta definición es deficiente porque incluye fetos que pesan menos del décimo percentil pero que no tienen signos de desnutrición fetal (falsos positivos que se han estimado en 7%) y excluye los que están creciendo en el percentil 10 o superior, pero que estaban destinados a ser genéticamente más grandes o que venían creciendo entre los percentiles 50 y 90 (falsos negativos no detectados).

La definición basada en el peso fetal medido sólo una vez también es deficiente por lo cual se ha propuesto que la valoración ultrasónica sea seriada, incluyendo al menos dos estudios para evaluar el ritmo de crecimiento y no únicamente el tamaño del producto (3).

REGULACIÓN DEL CRECIMIENTO FETAL

El feto crece como resultado de la interacción entre el potencial intrínseco de crecimiento, que incluye factores genéticos y hormonales fetales estimulantes, y los factores ambientales de origen materno, habitualmente restrictivos, que son más aparentes después de las 28 semanas de gestación. Winick (4) define tres fases en el crecimiento fetal normal: la de hiperplasia celular que comprende las primeras 16 semanas de la gestación, cuando hay división celular rápida que incrementa velozmente el número de células. La segunda, conocida como de hiperplasia e hipertrofia va de la semana 17 a la 32 y en ella aumentan tanto el tamaño como el número de células. La tercera, llamada hipertrófica, va de la semana 33 al término y se caracteriza por aumento rápido del tamaño celular.

CLASIFICACIÓN

Retardo simétrico o tipo I: comprende el 20-40% de los casos. El aspecto del niño es simétrico o proporcionado porque se afectan todas sus medidas. Hay disminución en el número de células y en su tamaño porque la noxa aparece antes de las 28

semanas de gestación. Se alteran la longitud y el peso fetales lo que se refleja a la ecografía en disminución de los perímetros cefálico y abdominal y de la longitud del fémur. El índice ponderal ($IP = \text{peso} / \text{longitud coronal}^3$) y la relación de los perímetros cefálico y abdominal son normales. Por lo común estos niños no tienen hipoxia perinatal pero a largo plazo están en peligro de sufrir secuelas neurológicas.

Retardo asimétrico o tipo II: comprende el 60-80% de los casos (5). La asimetría se refiere a la desproporción entre el tamaño de la cabeza y el del abdomen. La noxa aparece durante las últimas 8-10 semanas del embarazo, cuando está completo el número total de células requerido para el desarrollo y se afecta únicamente su tamaño. El perímetro cefálico es normal, el abdominal está disminuido y la talla es normal, el IP es bajo y la relación cefálica/abdominal está marcadamente aumentada. Estos bebés tienen mayor peligro de hipoxia perinatal, pero su pronóstico a largo plazo es satisfactorio.

Retardo tipo III o índice ponderal anormal: es una modalidad infrecuente en la que el daño ocurre en el último mes, después de la semana 36 de gestación y afecta únicamente el acúmulo de grasa. Hay disminución del índice ponderal, el fémur es normal o mayor del percentil 90 y el perímetro abdominal es menor del quinto percentil.

ETIOLOGÍA

El RCIU es idiopático en el 40-50% de los casos, pero se conocen factores que afectan el crecimiento fetal normal, como son: paridad, raza, sexo fetal, altitud, gestación múltiple y talla y peso maternos. Existen, por otra parte, causas que lo influyen adversamente; se dividen en fetales, placentarias y maternas.

Causas fetales: trastornos genéticos, infecciones y malformaciones congénitas.

Trastornos genéticos como las trisomías 21, 18 y 13 y la monosomía X; las observaciones más recientes indican que el retardo del crecimiento en los cuadros de aneuploidia fetal no necesariamente es simétrico como se creía. Las diferentes aneuploidias muestran variaciones en los parámetros de crecimiento que pueden servir para identificarlas (6,7).

Las infecciones como rubeola, citomegalovirus, herpes simple, toxoplasmosis y sífilis causan retardo simétrico en el 10% de los casos.

Malformaciones congénitas: las malformaciones del sistema nervioso central, el aparato cardiovascu-

lar, las vías genitourinarias y gastrointestinales, las anomalías esqueléticas, craneofaciales y de la pared anterior del abdomen, se asocian con RCIU en el 22% de los casos.

Causas placentarias: las anomalías de la estructura y función de la placenta se relacionan con la aparición del RCIU. Algunas de ellas son: inserción anormal del cordón, infartos placentarios, placenta previa, desprendimiento prematuro, corioangiomas y gestación múltiple.

Causas maternas: incluyen factores nutricionales, hipoxia y enfermedades renales, vasculares y hematológicas. Además el consumo materno de tabaco, alcohol y drogas psicoactivas.

Nutrición materna: se sabe que la privación nutricional ejerce poca influencia en el peso del neonato (disminución promedio de 300 gramos). Sin embargo, en circunstancias como inanición, enteropatía inflamatoria y pancreatitis se ha observado RCIU.

Hipoxia: el oxígeno es necesario para el crecimiento fetal por lo que el medio hipóxico produce RCIU. Se observa bajo peso fetal en poblaciones que viven a grandes altitudes, en enfermedades que producen hipoxia materna como las cardiopatías cianóticas y en las neumopatías obstructivas y restrictivas.

Enfermedades renales: ocurre RCIU principalmente en las glomerulonefritis, pero no se sabe si se debe a la hipertensión asociada o a la pérdida de proteínas plasmáticas.

Enfermedades vasculares: preeclampsia, hipertensión crónica, vasculopatías del colágeno y diabetes sacarina, en las que se puede limitar el aporte sanguíneo al feto y afectar su crecimiento.

Consumo materno de diversas sustancias:

Tabaquismo: no está claro el mecanismo por el cual el consumo de cigarrillo disminuye el peso fetal. La nicotina produce vasoconstricción por liberación de catecolaminas y la producción de monóxido de carbono que disminuye el aporte de oxígeno. Las embarazadas con mayor riesgo son las que consumen más de 20 cigarrillos por día.

Alcohol: si el consumo ocurre desde el primer trimestre son más frecuentes las malformaciones (8) y si tiene lugar cerca al término afecta especialmente el peso fetal. El alcohol produce colapso de los vasos umbilicales y disminuye la incorporación de aminoácidos a las proteínas. La incidencia del síndrome

ocurre en 32 por ciento de las bebedoras de más de cinco copas al día.

Uso de estupefacientes: la heroína y la cocaína producen retardo por el efecto tóxico directo de la droga en las células fetales o por los efectos nocivos de la supresión.

Otras drogas: los antimetabolitos, anticoagulantes y anticonvulsivos, también guardan relación con el RCIU.

DIAGNÓSTICO

La frecuencia de sospecha de RCIU alcanza el 20% cuando la edad gestacional se basa en la historia menstrual y es sólo del 5% cuando depende de los datos obtenidos por ultrasonido (9).

Para hacer el diagnóstico correcto se necesitan una buena historia clínica, un examen físico completo y el ultrasonido.

En la historia es importante destacar estos antecedentes: haber tenido niños con RCIU, muertes fetales o neonatales, anomalías congénitas, abortos recurrentes y enfermedades maternas coexistentes como diabetes, nefropatías, hipertensión arterial, cardiopatías, preeclampsia y embarazo múltiple. Otros factores de riesgo son: poco incremento ponderal de la gestante, sangrado vaginal durante el embarazo, bajo peso antes del embarazo, tabaquismo y abuso de alcohol o drogas.

El signo clínico más importante para el diagnóstico de RCIU es la medición de la altura uterina pero se la considera un mal índice como método de tamiz porque tiene bajas sensibilidad y especificidad. Usando este criterio Belizan (10) identificó el 80% de los fetos con pesos inferiores al percentil 10 pero en otros estudios el porcentaje de detección ha oscilado entre 16 y 58%.

Es necesario estimar la edad gestacional por ultrasonido, idealmente en las primeras 20 semanas, para poder luego establecer el percentil de crecimiento de cada feto. Los criterios clínicos de edad gestacional como amenorrea y altura uterina tienen bajas sensibilidad y especificidad y por ello en algunos países se ha adoptado el ultrasonido como examen prenatal de rutina.

El diagnóstico de RCIU se basa en evaluar las medidas fetales obtenidas por ecografía pero en el momento no existe una medida bien documentada

de detección prenatal del RCIU por ultrasonido; por tal motivo se debe utilizar el mayor número posible de medidas, a saber: diámetro biparietal, circunferencia cefálica, circunferencia abdominal, longitud del fémur, peso fetal, proporción céfalo abdominal, madurez placentaria y volumen de líquido amniótico. Se discutirá cada una de ellas.

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

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

La sensibilidad del DBP para diagnosticar RCIU ha sido variable según los diferentes estudios: Kurjak (11) indicó RCIU con una sola medida del DBP en 48.6%; Fescina encontró sensibilidad de 67% y valor predictivo positivo (VPP) de 86% (12); Warsof y colaboradores encontraron sensibilidad de 89% y VPP de 68%; los mismos autores hallaron para la circunferencia cefálica sensibilidad de 63% y VPP de 75% (13).

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

Circunferencia cefálica (HC): es la longitud del perímetro externo y se mide en el mismo plano que el DBP. Es una mejor medida que éste para el diagnóstico de retardo (13) pues no la afectan las variaciones en la forma de la cabeza.

El DBP aumenta 0.22 milímetros por día de la semana 28 a la 40, lo que representa 1.6 cm en tal período; en contraste, la circunferencia cefálica aumenta cinco centímetros en el percentil 50 en el mismo lapso lo que también hace más útil tal medición.

Circunferencia abdominal (AC): es uno de los indicadores más sensibles de RCIU porque refleja los cambios de tamaño del hígado y de la grasa subcutánea fetales, que se afectan cuando se altera

el crecimiento. Warsof y colaboradores (13) demostraron que la circunferencia abdominal permite predecir el RCIU con los siguientes valores: sensibilidad 71%, especificidad 95%, VPP 86% y el VP negativo (VPN) 83%. Según Brown (14) el VPP de la AC es de 96%.

Kurjak y colaboradores (11) realizaron un estudio en 62 bebés pequeños y hallaron que 84% tenían el perímetro abdominal por debajo del décimo percentil.

Divon y colaboradores (3) estudiaron la velocidad promedio de crecimiento de la circunferencia abdominal; hallaron que un incremento menor de 10 milímetros en 14 días identificaba la mayoría de los fetos pequeños para la edad gestacional (sensibilidad 85% y especificidad 74%). La medición seriada puede ser útil para diferenciar entre un bebé retardado y uno apropiado para la edad gestacional, especialmente en los casos en que no se conoce ésta.

Longitud del fémur (FL): esta medida se correlaciona con la longitud corona-talón y se usa en combinación con otras variables para estimar el peso fetal y calcular el índice ponderal y la proporción longitud del fémur/circunferencia abdominal. Sin embargo, en términos generales, esta medición no es útil para predecir retardo. O'Brien y Queenan (15) observaron menor longitud del fémur en seis fetos con RCIU simétrico.

Peso fetal (EFW): si la definición de RCIU se basa en que el peso fetal es menor del décimo percentil para la edad gestacional, el diagnóstico dependerá de la exactitud de su estimación, para lo cual hay diversas fórmulas, propuestas por diferentes autores. Para calcular el peso y el percentil de crecimiento fetales es necesario conocer por ultrasonido la edad gestacional en las primeras 20 semanas de embarazo.

Diversos autores (16-20) han propuesto fórmulas para estimar el peso fetal; se han basado en el diámetro biparietal y la circunferencia abdominal (16,17), la circunferencia abdominal únicamente (18), las circunferencias cefálica y abdominal y la longitud del fémur (19) y otras combinaciones de indicadores (20); en general las estimaciones tienen errores de 7-15%. En el estudio de Divon y colaboradores (20) se compararon diferentes variables y se encontró que el peso fetal por debajo del percentil 10 según tabla de Hadlock, era el mejor predictor de retardo; la sensibilidad y la especificidad fueron de 87%, el VPP 78% y el VPN 92%.

Ott y Doyle (21) estimaron el peso fetal, usando la fórmula de Shepard (17), en 595 pacientes que nacieron 72 horas después del examen y encontraron una sensibilidad diagnóstica de 89.9%.

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

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

Normalmente la relación HC/AC antes de las 36 semanas es mayor de 1, a las 36 semanas es 1 y después de la semana 36 es inferior a 1. En el bebé macrosómico es menor de 1. En el RCIU simétrico no se altera la proporción y en el asimétrico es mayor de 1. Si la proporción aumenta por encima del percentil 95 para una edad gestacional dada tiene una sensibilidad de 75% para el diagnóstico de RCIU asimétrico.

Utilizando esta proporción Kurjak (11) detectó 80% de los fetos con retardo y Campbell (22) con la proporción HC/AC mayor de dos desviaciones estándar con relación al promedio detectó aproximadamente 70% de los fetos con retardo asimétrico.

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

Relación LF/AC: esta proporción utiliza un punto de corte de 23.5 como límite superior para el valor normal (percentil 90). Utilizándola, Divon (20) encontró sensibilidad de 55% y especificidad de 90% en el diagnóstico del RCIU.

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

El índice ponderal (IP) es otra proporción morfométrica empleada en el diagnóstico de RCIU. Describe la relación que hay en el neonato entre el peso y la longitud corona—talón. En el feto la longitud femoral es el sustituto lógico de esta última medida. Al estudiar el IP en 113 pacientes Vintzileos y cola-

boradores (23) encontraron sensibilidad de 76.9% y especificidad 82% para RCIU.

Vintzileos (24) utilizó la proporción LF/circunferencia del muslo y predijo RCIU en 15 de 18 fetos. Dicha proporción puede ser anormal en el RCIU asimétrico. La técnica para esta medida no es tan clara por el problema de estandarizar el nivel al cual se toma la circunferencia del muslo.

Líquido amniótico (LA): existen diferentes definiciones ultrasonográficas de oligoamnios; Manning (25) lo define como el depósito de LA menor de un centímetro en su diámetro más ancho y Hill (26) como la ausencia de un depósito de LA mayor de un centímetro en sentido vertical. Divon (20) propone un depósito vertical menor de dos centímetros. Phelan y colaboradores (27) elaboraron el índice de LA midiendo el lago más largo en sentido vertical en los cuatro cuadrantes y sumando los resultados de los cuatro lagos. Un índice menor de 5 cm se considera el nivel crítico; sin embargo, con dicho índice no se ha demostrado una correlación significativa con un mal resultado perinatal.

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

Placenta: Según Grannun (28), la placenta madura grado III tiene indentaciones completas desde la lámina coriónica hasta la basal y presenta calcificaciones; puede existir en el tercer trimestre, por lo cual es un dato poco útil para el diagnóstico de RCIU.

Kazzi y colaboradores (29) estudiaron 191 embarazos y utilizaron como tamizaje sonográfico un DBP menor de 87 milímetros en combinación con placenta grado III; identificaron el 59% de los fetos con RCIU; sin embargo, con este método aumentó la cifra de falsos positivos. Kazzi y colaboradores (30) también estudiaron la asociación entre RCIU y madurez placentaria grado III y lograron identificar 62% de los fetos pequeños.

Doppler en el RCIU

La velocimetría Doppler es un método práctico y confiable para valorar los cambios de la resistencia vascular periférica. Sirve para corroborar el diagnóstico de RCIU, para definir el pronóstico fetal e inten-

sificar la vigilancia fetal ulterior cuando se detecte una onda anormal.

A partir de la semana 16, en el embarazo no complicado, hay disminución progresiva de la resistencia vascular periférica y aumento del riego a diversos órganos. Al avanzar la edad gestacional aumenta el flujo diastólico. Si esto no sucede puede haber RCIU.

El flujo umbilical es constante, a razón de 110-115 ml/kg/minuto pero en fetos con RCIU es significativamente menor.

Se define Doppler anormal de la arteria umbilical como una proporción sístole/diástole (S/D) mayor de 3 después de las 30 semanas de gestación o superior al percentil 95 para la edad gestacional. Trudinger (33) halló esta alteración (S/D mayor de 3) en 64% de los fetos con retardo y Divon (20) en 49%.

Berkowitz encontró que 50% de los bebés con RCIU tenían ondas Doppler anormales (disminución de la diástole); este criterio sirvió para identificar RCIU con mayor riesgo de terminación temprana del embarazo, menor peso neonatal, oligoamnios y hospitalización prolongada del bebé (34).

Los fetos con retardo asimétrico, que conservan el riego cerebral, disminuyen más la resistencia cerebral, de por sí baja, para mejorar el flujo. En la medida en que se conserve el riego, serán adecuadas las pruebas de bienestar fetal con contracción (CST) o sin ella (NST) y el perfil biofísico (observación ecográfica del bienestar fetal). Por esta razón las anomalías del flujo por la arteria umbilical tienen una mayor correlación con el deterioro fetal. Trudinger (35) demostró mayor sensibilidad con el Doppler que con el monitoreo fetal. La sensibilidad para el primero fue 60% y para el segundo 36%. En fetos con ausencia de flujo diastólico se recomienda hacer Doppler diario y terminar el embarazo si se invierte el flujo.

Cordocentesis (36)

Se trata de una técnica intracorporal que se utiliza para valorar el estado fetal y puede combinarse con métodos extracorporales de evaluación fetal. Sus indicaciones actuales son diagnósticas y terapéuticas. Permite el estudio clínico de las infecciones congénitas, la determinación del cariotipo fetal, la medición del equilibrio ácido—básico y el tratamiento del RCIU mediante aportes de oxígeno y nutrientes.

La cordocentesis permite conocer cambios fisiológicos que ocurren en el RCIU: se han encontrado hipoglicemia que se atribuye al riego deficiente por disminución del flujo uteroplacentario; aumento de triglicéridos en la sangre fetal que refleja mayor lipólisis de los depósitos de grasa fetal en busca de otros sustratos para la energía; aumento de la concentración de aminoácidos no esenciales como la glicina, posiblemente por la hipoxia.

Los datos obtenidos por cordocentesis pueden correlacionarse con la velocimetría Doppler y el monitoreo de la frecuencia cardíaca fetal (FCF); la combinación de estos datos puede ayudar a diferenciar entre un feto pequeño con crecimiento normal y uno que tenga RCIU. En fetos pretérmino, los trazos de la FCF antes de las 32 semanas pueden ser difíciles de interpretar y desorientadores; en tal situación la cordocentesis puede aportar datos útiles para tomar decisiones respecto al momento más conveniente para el nacimiento y la vía del parto.

La medición de gases en las muestras obtenidas por cordocentesis confirma la hipótesis de que algunos fetos con RCIU muestran hipoxemia crónica y pueden sufrir asfisia antes del nacimiento.

La cordocentesis permite conocer el pH y la presión parcial de oxígeno en la sangre fetal, con los que se pueden tomar decisiones sobre la terminación del embarazo cuando los valores están alterados. Los criterios patológicos son: pH en la arteria umbilical de 7.15 o menos y exceso de bases estándar de 8 o menos.

Asistencia prenatal

Los patrones de crecimiento fetal no necesariamente reflejan el estado del no nato. Se necesita un enfoque distinto para valorar su bienestar. Con la técnica biométrica se puede detectar al feto con retardo pero no la asfisia prenatal.

Los métodos más usados para medir el bienestar fetal son:

Patrones de FCF, sin contracción (NST) y con ella (CST); perfil biofísico; Doppler umbilical y cordocentesis.

Tratamiento prenatal

1. Reposo en cama en decúbito lateral izquierdo para aumentar el riego placentario.

2. Aspirina y dipiridamol, que disminuyen la síntesis de tromboxano A2 y con ello mejoran la proporción prostaciclina/tromboxano y se produce incremento de la circulación uteroplacentaria.

3. Hiperalimentación fetal: los sustratos más útiles parecen ser los principales del metabolismo normal del feto: glucosa, fructosa, aminoácidos y lactato. En teoría será posible administrar directamente los suplementos en las vías gastrointestinales del feto o por goteo peritoneal.

4. Oxigenoterapia: puede mejorar el crecimiento fetal. Este método puede ser una forma prometedora de tratamiento intrauterino del retardo del crecimiento y de la hipoxia fetal.

Momento del parto

El momento óptimo para el nacimiento del feto con RCIU es otro punto de controversia. El nacimiento pretérmino estaría indicado ante datos anormales como oligoamnios, puntuación baja del perfil biofísico, desaceleración de la FCF, ausencia de crecimiento fetal demostrable en el intervalo e inversión del flujo en el estudio Doppler; sin embargo, habría que demostrar madurez pulmonar.

Asistencia durante el parto

Los fetos con RCIU son más susceptibles a la asfixia intrauterina que aquéllos con crecimiento normal. Las contracciones del trabajo de parto disminuyen la corriente sanguínea en el espacio intervelloso y la transferencia de oxígeno de la madre al feto; por esa razón, durante el trabajo, se debe vigilar estrictamente la FCF para evitar la asfixia intrauterina. El monitoreo ininterrumpido de la FCF por medio de un electrodo en el cuero cabelludo es el método preferido para valorar el estado fetal en este período.

Es indispensable considerar la necesidad de cesárea ante los primeros signos de sufrimiento fetal durante el trabajo de parto, para evitar que se produzca mayor lesión por asfixia.

SUMMARY

INTRAUTERINE GROWTH RETARDATION

Abnormal fetal growth is a very important aspect in present-day obstetrics and a frequent

clinical dilemma. Fetal failure to grow continues to be puzzling, despite advances in its knowledge; early and precise diagnosis of growth retardation can diminish the incidence of complications and death of fetuses with this problem. It becomes therefore necessary, in the presence of growth retardation, to improve diagnostic techniques and assure proper attention during pregnancy and delivery. Information is summarized in this review on the definition, pathophysiology, classification, etiology, diagnosis and handling of fetal growth retardation.

BIBLIOGRAFÍA

1. WILLIAMS RL, CREAMER RK, CUNNINGHAM GC, et al. Fetal growth and perinatal viability in California. *Obstet Gynecol* 1982; 59: 624-632.
2. GOLDENBERG RL, CUTTER GR, HOFFMAN HJ, et al. Intrauterine growth retardation: standards for diagnosis. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 271-277.
3. DIVON MY, CHAMBERLAIN PF, SIPOS L, MANNING F, PLATT LD. Identification of the small for gestational age fetus with the use of gestational age-independent index of fetal growth. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155: 1197-1201.
4. WINICK M. Cellular changes during placental and fetal growth. *Am J Obstet Gynecol* 1971; 109: 166-176.
5. CAMPBELL S. Fetal growth. En: Fetal physiology and medicine. BEARD RN, NATHANIELCZ PW, eds. Philadelphia: Saunders, 1974; 221-301.
6. BENACERRAFF BR, NEUBERG D, FRIGOLETTO FD. Humeral shortening in second-trimester fetuses with Dawn's syndrome. *Obstet Gynecol* 1991; 77: 223-227.
7. DROSTE S. Crecimiento fetal en cuadros de aneuploidia. *Clin Obstet Gynecol* 1992; 1: 117-123.
8. JONES KL, SMITH DW, ULLELAND CN. Pattern of malformations in offspring of chronic alcoholic women. *Lancet* 1973; 1: 1267-1271.
9. MANNING FA, HARMAN CR. *In utero* therapy of fetal obstructive uropathies. Basic considerations and the cumulative surgical experience. In Sabbagha RE (ed). *Diagnostic ultrasound applied to Obstetrics and Gynecology*, 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1987.
10. BELIZAN JM, VILLAR J, NARDIN JC. Diagnosis of intrauterine growth retardation by a simple clinical method: measurement of uterine height. *Am J Obstet Gynecol* 1978; 131: 643.
11. KURJAK A, KIRKINEN P, LATIN V. Biometric and dynamic ultrasound assessment of small-for-date infants: Report of 260 cases. *Obstet Gynecol* 1980; 56: 281-284.
12. FESCINA RH, MARTELL M, MARTINEZ G, LASTRA L, SCHWARTZ R. Small for dates: Evaluation of different diagnostic methods. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1987; 66: 221-226.
13. WARSOFF SL, COOPER DJ, LITTLE D, CAMPBELL S. Routine ultrasound screening for antenatal detection of intrauterine growth retardation. *Obstet Gynecol* 1986; 67: 33-39.

14. BROWN HL, MILLER JR JM, GABERT HA, KISSLING G. Ultrasonic recognition of the small for gestational age fetus. *Obstet Gynecol* 1987; 69: 631-635.
15. O'BRIEN GD, QUEENAN JT. Ultrasound fetal femur length in relation to intrauterine growth retardation. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144: 35-39.
16. WARSOFF SL, GOHARI P, BERKOWITZ RL, HOBBS JC. The estimation of fetal weight by computer—assisted analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1977; 128: 881-892.
17. SHEPARD MJ, RICHARDS VA, BERKOWITZ RL, WARSOFF SL, HOBBS JC. An evaluation of two equations for predicting fetal weight by ultrasound. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 142: 47-54.
18. CAMPBELL S, WILKIN P. Ultrasonic measurement of fetal abdominal circumference in the estimation of fetal weight. *Br J Obstet Gynecol* 1975; 82: 689-697.
19. HADLOCK FP, HARRIST RB, SHARMANN RS, DETER RL, PARK SK. Estimation of fetal weight with the use of head, body, and femur measurement. A prospective study. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151: 333-337.
20. DIVON MY, GUIDETTI DA, BRAVERMAN JJ, et al. Intrauterine growth retardation: a prospective study of the diagnostic value of real-time sonography combined with umbilical artery flow velocimetry. *Obstet Gynecol* 1988; 72: 611-614.
21. OTT WJ, DOYLE S. Ultrasonic diagnosis of altered fetal growth by use of normal ultrasonic fetal weight curve. *Obstet Gynecol* 1984; 63: 201-204.
22. CAMPBELL S. Ultrasound measurement of the fetal head to abdomen circumference ratio in assessment of growth retardation. *Br J Obstet Gynecol* 1977; 84: 165-174.
23. VINTZILEOS AM, LODEIRO JG, FEINSTEIN SJ, et al. Value of fetal ponderal index in predicting growth retardation. *Obstet Gynecol* 1986; 67: 584-588.
24. VINTZILEOS AM, NECKLES S, CAMPBELL WA, et al. Ultrasound fetal thigh-calf circumference and gestational age independent fetal ratios in normal pregnancy. *J Ultrasound Med*; 1985; 4: 287.
25. MANNING FA, HILL LM, PLATT LD. Qualitative amniotic fluid volume determination by ultrasound: Antepartum detection of intrauterine growth retardation. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 139: 254-258.
26. HILL LM, GUZICK D, BELFOR HL, et al. A combined historic and sonographic score for the detection of intrauterine growth retardation. *Obstet Gynecol* 1989; 73: 291-296.
27. PHELAN JP, AHN MO, SMITH CV, et al. Amniotic fluid index measurements during pregnancy. *J Reprod Med* 1987; 32: 601-604.
28. GRANNUN PAT, BERKOWITZ RL, HOBBS JC. The ultrasonic changes in the maturing placenta and their relation to fetal pulmonary maturity. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 133: 915-922.
29. KAZZI GM, GROSS TL, SOKOL RJ. Fetal biparietal diameter and placental grade predictors of intrauterine growth retardation. *Obstet Gynecol* 1983; 62: 755-759.
30. KAZZI GM, GROSS TL, SOKOL RJ. Detection of intrauterine growth retardation: A new use for sonographic placental grading. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 145: 733-736.
31. JACOBSON SL, IMHOF R, MANNING N, et al. The value of doppler assesment of the uteroplacental circulation in predicting preeclampsia or intrauterine growth retardation. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 110-114.
32. NEWNHAM JP, PATTERSON LL, JAMES IR, DIEPOVEEN DA, REID SE. An evaluation of the efficacy of doppler flow velocity wave—form analysis as a screening test in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 403-410.
33. TRUDINGER BJ, GILES WB, COOK C. Flow velocity waveforms in the maternal uteroplacental and fetal umbilical placental circulations. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152: 155-163.
34. BERKOWITZ GS, MEHALEK KE, CHITKARA U, et al. Doppler umbilical velocimetry in the prediction of adverse outcome in pregnancies at risk for intrauterine growth retardation. *Obstet Gynecol* 1988; 71: 742-746.
35. MEIZNER I, GLEZERMAN M. Cordocentesis en la valoración del feto con retardo del crecimiento. *Clin Obstet Gynecol* 1992; 1: 125-135.
36. TRUDINGER BJ, COOK CM, JONES L, GILES WB. A comparison of fetal heart rate monitoring and umbilical artery waveforms in the recognition of fetal compromise. *Br J Obstet Gynecol* 1986; 93: 171-175.



Esta publicación es
cortesía de
Laboratorios ITALMEX