

## RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

### ASPECTOS GENERALES

- Restricción simétrica
- Restricción asimétrica

### ASPECTOS ETIOLÓGICOS

- Causas maternas
  - Factores constitucionales
  - Nutrición
  - Enfermedades sistémicas
  - Otras
- Causas fetales
- Causas placentarias

### COMPLICACIONES

### ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS

### ASPECTOS DIAGNÓSTICOS

- Clínico
- Ultrasonidos

### ASPECTOS TERAPÉUTICOS

- Medidas generales
  - Reposo
  - Decúbito lateral izquierdo
- Medidas farmacológicas
  - Glucosa hipertónica
  - Hemodilución hipervolémica
  - Hierbas naturistas
  - Inmunoterapia
  - Ácido acetilsalicílico
  - Bloqueadores del calcio
  - Ácidos eicopentaenoicos
  - L-carnitina
  - Otros
- Conducta obstétrica

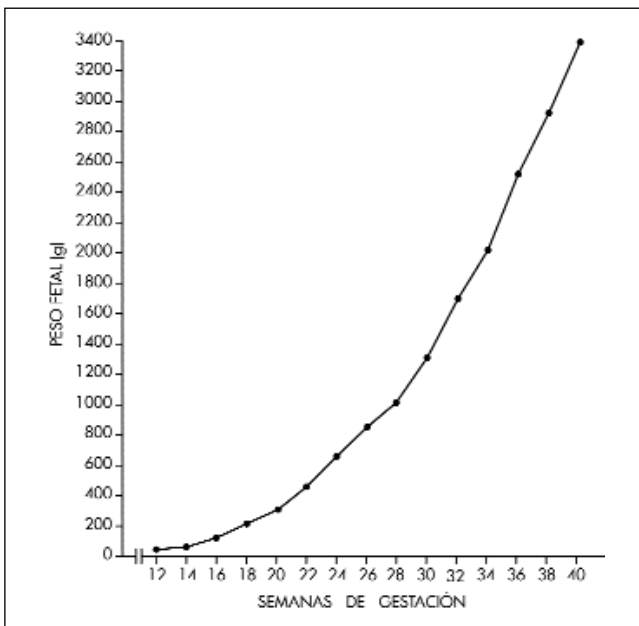
### CONCLUSIONES

### REFERENCIAS

## ASPECTOS GENERALES

A mediados del siglo XIX, los niños que nacían con un peso inferior a los 2 500 g eran considerados prematuros; posteriormente, fue descrito el término de retardo del crecimiento intrauterino como patología causante del bajo peso fetal, capaz de producir complicaciones diferentes a las causadas por la prematuridad. Modernamente, se prefiere el término de restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) porque, el término retardo, preocupa mucho a los padres por la asociación de esta palabra con retardo mental.

Para poder definir la RCIU hay que tomar en cuenta dos parámetros: la edad gestacional y el peso fetal. La primera se debe calcular sobre la base de la fecha de la última menstruación, la biometría fetal ecográfica o, luego del nacimiento, por el neonatólogo. El peso fetal puede ser calculado en el período prenatal mediante la evaluación clínica y la ecosonografía. Estudios recientes señalan que entre los dos métodos el ultrasonido es mejor que el clínico para valorar el peso fetal, sólo cuando la edad gestacional es menor de 37 semanas, porque después de esta semana la precisión de ambos métodos es similar (Chauhan et al, 1998). El peso promedio fetal de acuerdo con la edad gestacional se puede apreciar en la figura 24-1.



**Figura 24-1.** Peso promedio fetal de acuerdo con la edad gestacional.

Un recién nacido se considera pequeño para la edad gestacional, cuando su peso al nacer se encuentra por debajo del percentil 10 del que corresponde para su edad gestacional (Battaglia and Luchenco, 1967); sin embargo, no todos los infantes con un peso por debajo del percentil 10

tienen una RCIU patológica, debido a que hay una serie de factores constitucionales individuales; por lo que definir exactamente el término de RCIU resulta difícil.

El crecimiento fetal se divide en tres fases (Pollack and Divon, 1992):

**Primera fase:** va desde la concepción hasta el principio del segundo trimestre y se caracteriza por una hiperplasia celular e incremento del número de las células de todos los órganos.

**Segunda fase:** va desde el principio del segundo trimestre hasta la semana 32 y se caracteriza por una hiperplasia y una hipertrofia continua que produce el crecimiento de órganos.

**Tercera fase:** ocurre después de la semana 32, donde la hipertrofia celular es el elemento predominante del crecimiento y existe una acumulación de grasa que explica el aumento de peso fetal de aproximadamente 200 g por semana.

La evaluación del tamaño de la cabeza y del abdomen, permite conocer en que etapa del desarrollo se produjo la noxa, por eso existen dos tipos básicos de RCIU: simétrica y asimétrica.

### Restricción simétrica

La RCIU simétrica aparece, generalmente, en edades tempranas de la gestación, entre la semanas 18 y 20. Suele estar asociada con anomalías fetales, exposición a químicos e infecciones intrauterinas que producen una Disminución en el número y tamaño de las células. Esto ocasiona una reducción proporcional del tamaño de la cabeza y del cuerpo, de allí el nombre de restricción simétrica. En la mayoría de estos casos, el tratamiento precoz no suele ser efectivo porque se produce una lesión de la placenta, que altera la nutrición y oxigenación fetal (Salafia et al, 1995).

### Restricción asimétrica

La RCIU asimétrica ocurre, generalmente, durante el tercer trimestre o finales del segundo, asociado a la hipertensión inducida por el embarazo o a las hemorragias del tercer trimestre. A diferencia de la restricción asimétrica, el número total de células no se ven afectadas y el potencial de crecimiento fetal es inhibido por una falla de la placenta en brindar suficientes nutrientes y oxígeno. Estos casos se pueden beneficiar con las medidas que mejoran el flujo placentario. Además, se debe realizar una evaluación exhaustiva del entorno y bienestar fetal con monitoreo fetal, ecosonografía y el eco Doppler para hacer el diagnóstico correcto, realizar el tratamiento adecuado y así disminuir la morbi-mortalidad perinatal.

## ASPECTOS ETIOLÓGICOS

### Causas maternas

**Factores constitucionales.** Una gestante de talla baja, genéticamente producirá productos de peso y talla menores que las de talla normal. Así mismo existen una serie de factores étnicos, como por ejemplo la población indígena de Latinoamérica, comparada con la europea, etc.

**Nutrición.** Cuando la madre es de bajo peso y tiene poca ganancia ponderal puede hacer una RCIU, sobre todo cuando la ganancia es inadecuada en el tercer trimestre. Si la mujer tiene un peso adecuado, la reducción de la ganancia ponderal no suele producir una RCIU. Una ingesta calórica por debajo de las 1 500 kcal/día, durante un período prolongado, en especial durante el segundo y tercer trimestre del embarazo, puede producir una discreta RCIU. Ingestas menores de 650 kcal/día si se asocian con una disminución del peso fetal al nacer de 250 g (Stein et al, 1975). Igualmente, la deficiencia de calcio y vitaminas A, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub> y E se han asociado con esta patología (Bergner and Susser, 1970).

**Enfermedades sistémicas.** Todo aquello que afecte los diferentes sistemas en la madre puede afectar la circulación útero-placentaria y, por tanto, el feto puede presentar una RCIU como ocurre en las siguientes condiciones: enfermedad hipertensiva del embarazo, anemia crónica, diabetes mal controlada, nefropatías, cardiopatías, vasculopatías, enfermedades infecciosas como la sífilis, el síndrome de TORCH, etc. (Bowes and Droegemuller, 1974).

**Otras.** La mujeres embarazadas de estratos socioeconómicos bajos, tienen mayor tendencia a presentar una RCIU (Wilcox et al, 1995). La exposición materna a ciertas sustancias, pueden provocar daños a sus sistemas o al entorno feto-placentario provocando, no sólo bajo peso, sino daños mayores que son de difícil recuperación. Ejemplo de estas drogas son: alcohol, narcóticos, tóxicos ambientales, tabaquismo y algunos anticonvulsivantes (ver cap. 30).

### Causas fetales

A pesar de que la madre brinde las mejores condiciones para el desarrollo fetal, todo aquello que altere el funcionalismo intrínseco del mismo hará que el feto no se desarrolle adecuadamente. Si se presenta una RCIU y no existe una causa que la explique, se debe pensar que es idiopática o que existe algún tipo de malformación fetal.

Las anomalías congénitas y cromosómicas ocupan un lugar importante como causa de RCIU y su importancia radica en que es posible un diagnóstico prenatal, mediante los métodos invasivos de diagnóstico en edades precoces de la gestación. Cuando la RCIU se presenta en el segundo y tercer trimestre y el diagnóstico de malformación se hace mediante ecosonografía, se debe realizar un consejo genético, en especial si es incompatible con la vida.

Entre las causas genéticas están las siguientes: síndrome de Down, síndrome de Turner, trisomía 18, anencefalia, deleciones (4p-5p-13q-21q), malformaciones múltiples de sistemas y anomalías genéticas de las membranas fetales. Esta última explica algunos casos de RCIU idiopática. Otras causas frecuentes de RCIU son las cardiopatías, las infecciones y el embarazo múltiple que es, por competencia, causa de falla en el crecimiento fetal de uno o más de los fetos (ver cap. 20).

### Causas placentarias

Entre las alteraciones placentarias y del cordón capaces de producir RCIU se encuentran las siguientes: desprendimiento prematuro de placenta, placenta previa, infartos extensos, placenta circunvalada, inserción velamentosa del cordón, corioangioma, etc. Algunos casos de RCIU se pueden ver en placentas anatómicamente normales, pero que presentan insuficiencia útero-placentaria (Lunell and Nylund, 1992).

## COMPLICACIONES

Se ha encontrado que los fetos con bajo peso al nacer presentan, durante el trabajo de parto y en el período neonatal, una mayor incidencia de: bradicardia, síndrome de dificultad respiratoria, hipocalcemia, hipotermia, sepsis bacteriana, hemorragia pulmonar con o sin persistencia del ducto arterioso, daño cerebral y muerte perinatal (Nieto et al, 1994; Salafia et al, 1995).

La gran interrogante es por las lesiones o secuelas que pueden padecer estos recién nacidos con bajo peso porque el desarrollo posterior, desde el punto de vista físico y mental, no se puede predecir y depende de las condiciones al nacer y las complicaciones que ocasionaron la RCIU. La mayoría de los autores han encontrado alteraciones en el desarrollo neurológico e intelectual de los niños con RCIU (Spinillo et al, 1995); aunque un estudio realizado con el fin de determinar la relación entre el crecimiento fetal y la función cognitiva en la vida adulta, concluyó que la RCIU no estaba asociada con una alteración de la función intelectual (Martyn, 1996). Los recién nacidos, además del bajo peso, pueden presentar baja talla al nacer que ocasiona alteraciones en el futuro desarrollo de su estatura. Este grupo de infantes se pueden beneficiar con un tratamiento basado en la hormona de crecimiento (Chaussain et al, 1994).

## ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS

La regulación del crecimiento fetal es compleja y desconocida. Durante el primer trimestre no están involucrados factores endocrinos y el control del crecimiento depende de la oferta de nutrientes y, localmente, por factores de crecimiento. Además, existe una anomalía en la adaptación hemodinámica que provoca una inadecuada perfusión placentaria (Dukekot et al, 1995).

En la RCIU, se ha encontrado una disminución de los factores de crecimiento dependientes de la insulina (IGF-I, IGF-II) y de las proteínas ligadoras de éstos (IGFBP-3). Cerca del término, los valores de IGF están directamente relacionados con el peso fetal y se ha encontrado que una alteración del IGF o la privación de insulina pueden provocar una RCIU severa (Giudice et al, 1995; Chard, 1994). También se ha encontrado una alteración de la actividad biológica del factor epidérmico de crecimiento que actúa a nivel de la implantación placentaria, el crecimiento y la diferenciación fetal (Evain-Brion and Alsat, 1994).

Desde el punto de vista genético, estudios moleculares sugieren la presencia de una distribución amplia de células con cariotipos anormales que indican que existe una influencia biológica del mosaicismo placentario en el crecimiento fetal. La anomalía es el resultado de una o varias mutaciones mitóticas postzigóticas, con viabilidad fetal, que ocurren en cualquier célula de los progenitores en las líneas específicas celulares placentarias o en los embrioblastos (Wilkins et al, 1995; Kalousek and Hanison, 1995).

Existen una serie de alteraciones inmunológicas que pueden ocasionar una RCIU entre las que se encuentran: falla de supresión o disminución de la actividad de los linfocitos T, presencia de anticuerpos antifosfolípidos y supresión de la reacción mixta linfocítica contra la pareja. No se ha logrado determinar, en forma precisa, si estos trastornos son secundarios a las alteraciones placentarias que se suceden en la RCIU (Matthiesen et al, 1995; Tsushima et al, 1995).

En la mitad del embarazo, el crecimiento fetal depende, fundamentalmente, de que la simbiosis materno-placentaria pueda aportar nutrientes al feto. La hipoxemia prenatal crónica provoca a nivel placentario una disminución de las catecolaminas y de la respuesta de los vasos ante éstas, que ocasiona una mayor susceptibilidad a los agentes vasopresores (DeCristofaro and LaGamma, 1994)

Al final del embarazo, el tamaño placentario y la tasa de crecimiento fetal están muy relacionados lo que demuestra la importancia de la placenta en la regulación del crecimiento. La disminución del volumen y de los capilares de las

vellosidades coriales conllevan a una deficiencia placentaria que ocasiona una disminución del crecimiento fetal (Tao and Lui, 1995). En la RCIU sola o acompañada de enfermedad hipertensiva del embarazo, suceden diversos cambios fisiológicos del flujo placentario y ocurre un aumento en la liberación de prostanoídes en la vasculatura placentaria y los tejidos anexos a ésta, con una disminución de la capacidad y afinidad de los receptores de la angiotensina II (Knock et al, 1994). Esto ocasiona una alteración del flujo placentario que provoca una vasculopatía decidual y una inflamación crónica placentaria (Salafia et al, 1995). La presencia de una lesión simple igual o mayor de 0,25 cm<sup>2</sup>, que afecte más del 2,5% del total del parénquima de las vellosidades o que existan focos en múltiples secciones pueden provocar, en el recién nacido de bajo peso, las siguientes condiciones: acidosis, hemoconcentración, hipoglicemia transitoria, púrpura, trombosis y muerte neonatal (Redline and Pappin, 1995). Además, en los fetos de bajo peso y prematuros, la falta del proceso normal de maduración y la respuesta prenatal ante la hipoxia crónica, origina cambios histológicos en el ductus arterioso que provocan su persistencia al nacer (Ibarra et al, 1994).

## ASPECTOS DIAGNÓSTICOS

### Clinico

Es importante no cometer errores al calcular la edad gestacional porque casi la mitad de los casos con sospecha de RCIU nacen con un peso normal. Durante la anamnesis, hay que tomar en cuenta todos aquellos factores maternos mencionados que pueden ocasionar trastornos en el crecimiento fetal. Su identificación durante el control prenatal permite considerarlo un embarazo de alto riesgo y realizar el tratamiento adecuado.

El examen físico no se debe limitar al área ginecológica; en algunas ocasiones, la simple auscultación cardíaca o la palpación del cuello permite sospechar una cardiopatía o una patología tiroidea no diagnosticada. Si no se disponen de otros métodos más efectivos, la palpación abdominal y la medición de la altura uterina pueden orientar al diagnóstico de RCIU. Entre las semanas 18 y 30, la altura uterina en centímetros coincide con las semanas de gestación; una medición 2 a 3 cm menor de la esperada puede sugerir el diagnóstico.

### Ultrasonidos

Está técnica ha sido de gran ayuda para el manejo de esta patología y ha ido desplazando a otros métodos menos confiables, como la medición de la altura uterina. Su gran difusión y seguridad, ha permitido elaborar diferentes tablas

de biometría fetal que permite hacer un diagnóstico intrauterino preciso. Entre las múltiples mediciones ecográficas empleadas en la identificación de un feto que está creciendo por debajo de su percentil normal están, en orden creciente de utilidad, las siguientes: longitud del fémur, diámetro biparietal, circunferencia abdominal y estimación de peso fetal. La circunferencia abdominal tiene una sensibilidad del 71% y una especificidad del 81% para detectar una RCIU (Doubilet and Benson, 1995; Faneite y col, 1996). Una vez hecho el diagnóstico, el ultrasonido no sólo va a resultar útil en el seguimiento del crecimiento, sino que evaluar el bienestar y la madurez fetal, que es tan vital en el manejo de esta patología; además, se puede descartar cualquier anomalía congénita.

El eco Doppler permite detectar las alteraciones del flujo sanguíneo feto-placentario en las embarazadas con RCIU, porque el compromiso fetal está asociado con alteraciones significativas en la circulación arterio-venosa. Las ondas de flujo venoso se ven mejor con un equipo de Doppler color porque el Doppler pulsado tiene entre un 18% y un 20% de falla. Los estudios de la RCIU utilizando el eco Doppler, han ayudado a determinar el momento óptimo para la interrupción del embarazo y, además, han permitido disminuir el número de admisiones antenatales (44%), inducciones de parto (20%), cesáreas por sufrimiento fetal agudo (52%) y muerte perinatal (95%) (Alfirevic and Nielson, 1995).

## ASPECTOS TERAPÉUTICOS

Antes del embarazo, se deben eliminar aquellos factores de riesgo que inciden sobre el crecimiento fetal. Para lograr este propósito no sólo es importante una adecuada atención médica, sino que la comunidad debe conocer los efectos fetales de la RCIU y los costos que implica, para realizar campañas de salud pública en la prevención del tabaquismo, abuso de bebidas alcohólicas y otras drogas. También se debe enfatizar lo importante que es asistir a la consulta prenatal, tener una adecuada alimentación y evitar el embarazo en las mujeres adolescentes y añosas. Si en el momento de la concepción existen factores de riesgo o si se detecta una RCIU se pueden realizar las siguientes medidas terapéuticas.

### Medidas generales

**Reposo.** Cuando la mujer embarazada mejora su calidad de vida, disminuye las situaciones de estrés, ya sea en el hogar o en el trabajo, y utiliza mayor tiempo para el reposo físico y mental con un mínimo de 8 horas de sueño y algunas siestas, se logra mejorar la circulación materna y, por ende, la circulación placentaria que favorece el crecimiento fetal.

**Decúbito lateral izquierdo.** El útero grávido, por su volumen y peso, comprime la vena cava inferior, que ocasiona una disminución del flujo de las venas que confluyen en ella, entre ellas las uterinas, que son las que reciben el flujo vascular placentario; el reposo en decúbito lateral izquierdo disminuye la compresión de la vena cava, por lo que son recomendables los períodos frecuentes de reposo en esa posición (Varma and Curzen, 1973).

### Medidas farmacológicas

**Glucosa hipertónica.** Con la infusión de 4 litros de glucosa al 25% durante 48 horas, se han señalado efectos beneficiosos por dos semanas. El beneficio se explica porque crea un estado de hiperinsulinemia fetal secundario a la hiperglicemia ocasionada con esta solución, que favorece la ganancia de peso (Beisher et al, 1974).

**Hemodilución hipervolémica.** La hemodilución aumenta la perfusión placentaria que ocasiona una redistribución del flujo sanguíneo fetal y disminuye los índices de resistencia aórticos y umbilicales, aumentando el índice de resistencia de la arteria cerebral media. El tratamiento es mediante la infusión de 500 cc de hidro-xietilstarch al 10% y de 1 000 cc de solución de Ringer lactato diario, por 10 días (Molendigk et al, 1995).

**Hierbas naturistas.** El empleo de ciertas sustancias que se encuentran en algunas plantas medicinales (Huoxuequyu, Quingxintong, Ginseng) prescritas, utilizadas y promocionadas por médicos de la China, parecen mejorar la RCIU porque incrementan la circulación útero-placentaria y aumentan la actividad de la Ca (2+)-ATPasa de las membranas eritrocitarias que produce un aumento del peso fetal (Chen and Shu, 1995; Zhang et al, 1994).

**Inmunoterapia.** Como ya se mencionó, se han descrito ciertas alteraciones inmunológicas como causantes de la RCIU. La administración de inmunoglobulina a la dosis de 400 mg/kg de peso, durante 5 días al mes, en forma precoz durante el primer trimestre o inicio del segundo, mejora la RCIU cuando hay presencia de anticuerpos antifosfolípidos (Spinnato et al, 1995).

**Ácido acetilsalicílico.** Mejora el flujo de la circulación útero-placentaria por disminución de la viscosidad sanguínea; sin embargo, existen controversias en cuanto a su utilidad. Si bien hay estudios donde se demuestra su utilidad (Wallenburg and Rotmans, 1987; Uzan et al, 1991), otros estudios no han confirmado estos hallazgos (CLASP, 1994; Sibai et al, 1993). La dosis recomendada es de 60 a 100 mg/día y hay que tener el cuidado porque puede causar hemorragia intracerebral en el recién nacido y disminución de la coagulabilidad sanguínea, por lo que se debe suspender la terapia en caso de que ocurra sangrado.

**Bloqueadores del calcio.** Estos medicamentos, de uso reciente en el tratamiento de la hipertensión y de la arritmia cardíaca, actúan al nivel de la musculatura lisa de las arterias umbilicales y favorecen la vasodilatación. Los más utilizados son el meclofenoxato, a la dosis de 20 mg tres veces al día, el verapamil, a la dosis de 20 mg tres veces al día y la nifedipina, a la dosis de 10 a 20 mg dos veces al día; todos para ser administrados VO (Ortega y col, 1992; Sosa-Olavarría, 1993).

**Ácidos eicopentaenoicos.** Estudios realizados en esquimales y en habitantes de países nórdicos, que consumen grandes cantidades de ciertos pescados, mostraron una baja incidencia de enfermedades cardiovasculares. En su dieta se encontraron altas concentraciones de ácidos eicopentaenoicos (EPA) y docosahexaenoico (DHA) que mejoran el flujo sanguíneo y disminuyen la frecuencia de trombosis. El aceite de pescado, que contiene 300 mg de EPA y 200 mg de DHA, por VO tres veces al día, altera la viscosidad sanguínea y mejoran la circulación útero-placentaria. Aunque hay trabajos que señalan poco efecto protector (Onwude et al, 1995).

**L-carnitina.** Es un constituyente natural del organismo que aumenta la utilización de los lípidos complejos y favorece la glicólisis anaeróbica. En estudios con eco Doppler se ha encontrado que mejora el flujo placentario a la dosis de 50 mg/kg de peso, por VO, tres veces al día (Ortega y col, 1992).

**Otros.** Los medicamentos que mejoran la microcirculación cerebral y periférica y los que actúan sobre la deformación eritrocitaria, la viscosidad sanguínea y la coagulación, mejoran el flujo sanguíneo útero-placentario. Los más empleados son el buflomedil, a la dosis de 300 mg VO, dos a tres veces al día y la pentoxifilina, a la dosis de 400 mg vía oral diarios (Sosa-Olavarría, 1993). Las drogas que se emplean para inhibir las contracciones uterinas aumentan la frecuencia cardíaca y mejoran el flujo placentario (ver cap. 25).

## Conducta obstétrica

La decisión para el momento de la interrupción y la vía de la misma dependerá de grado de bienestar fetal, de la edad gestacional, del grado de madurez fetal y/o el empeoramiento de la enfermedad materna concomitante. Se deben practicar pruebas de bienestar fetal cada siete días, a partir de la semana 32, y determinar ecográficamente la biometría fetal para evaluar la evolución y respuesta al tratamiento. Si se sospechan alteraciones vasculares, se debe practicar un eco Doppler. Independientemente de la edad gestacional, cuando existan indicios de deterioro fetal, por las pruebas de bienestar, y ocurra una disminución o falta de ganancia de peso en quince días, se debe interrumpir el embarazo.

La vía a escoger para el nacimiento depende de las condiciones fetales. Si se decide el parto vaginal, se debe monitorizar la frecuencia cardíaca en forma continua para detectar cualquier indicio de sufrimiento fetal agudo. En vista de que la reserva fetal está disminuida en estos casos, hay un mayor riesgo de hipoxia, aspiración de meconio, hipotermia e hipoglicemia; por tanto, se debe practicar un adecuado manejo con un equipo multidisciplinario conformado por el obstetra, el neonatólogo y el anestesiólogo. La cesárea se debe practicar cuando la inducción haya fallado o el trabajo de parto esté prolongado, cuando se presenta sufrimiento fetal durante el trabajo de parto y, en forma electiva, si no están dadas las condiciones para un parto por vía vaginal por causa materna (deterioro de enfermedad, cuello no apto para inducción, etc.) o fetales (pruebas de bienestar alteradas).

## CONCLUSIONES

Para definir la RCIU hay que tomar en cuenta dos parámetros fundamentales: la edad gestacional y el peso fetal. Se considera que un recién nacido es pequeño para la edad gestacional, cuando su peso al nacer se encuentra por debajo del percentil 10 en la tabla que correspondería para su edad gestacional.

La RCIU puede ser simétrica, si aparece en etapas precoces de la gestación y, generalmente, está asociada con anomalías genéticas e infecciones intrauterinas y asimétrica, cuando aparece a finales del segundo y en el tercer trimestre, frecuentemente, asociado con enfermedad hipertensiva del embarazo o hemorragias del tercer trimestre.

Entre las causas maternas están los factores constitucionales, la inadecuada nutrición, las enfermedades sistémicas como: diabetes, cardiopatías, infecciones, enfermedad hipertensiva del embarazo, etc. y el uso de drogas o estupefacientes. Entre las causas fetales están las anomalías cromosómicas, genéticas e infecciosas como el síndrome de TORCH y entre las causas placentarias están el desprendimiento prematuro de placenta, la placenta previa, los infartos extensos, la placenta circunvalada, la inserción velamentosa del cordón, el corioangioma, etc.

Para diagnosticar esta patología, se debe realizar una buena historia que permita detectar los factores maternos que puedan estar involucrados de manera de prevenir, en lo posible, la aparición de esta entidad. El ecosonograma es el método de elección para hacer el diagnóstico y evaluar los resultados de la terapia. El eco Doppler también es excelente en los casos de alteraciones del flujo útero-placentario.

Las medidas terapéuticas incluyen: reposo en posición de decúbito lateral izquierdo, infusión intravenosa de glu-

cosa hipertónica, hemodilución hipervolémica materna, hierbas chinas, inmunoterapia, ácido acetilsalicílico, bloqueadores del calcio, Ácidos eicopentaenoicos, L-carnitina, etc.

En cuanto al manejo obstétrico hay que insistir en la vigilancia fetal cuando se hace el diagnóstico con monitoreo fetal no estresante y ultrasonido. La vía del parto depende de las condiciones materno-fetales, si es por vía vaginal, se debe realizar una adecuada vigilancia fetal durante el trabajo de parto. En aquellos casos con compromiso fetal, se debe practicar la cesárea.

## REFERENCIAS

- Alfirevic Z, Neilson JP. Doppler ultrasonography in high-risk pregnancies: systematic review with meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172(5):1379-87.
- Battaglia FC, Lubchenco LO. A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. *J Pediatr* 1967; 71(2):159-63.
- Beischer NA, Drew JH, Kenny JM, Sullivan EF. The effect of rest and intravenous infusion of hypertonic dextrose on subnormal estriol excretion in pregnancy. *Clin Perinatol* 1974; 1(2):253-72.
- Bergner L, Susser M. Low birth weight and prenatal nutrition: an interpretative view. *Pediatrics* 1970; 46(6):946-66.
- Bowes WA, Droegemueller W. Management of IUGR. *Contemp Obstet Gynecol* 1974; 2:10-5.
- Chard T. Insulin-like growth factors and their binding proteins in normal and abnormal human fetal growth. *Growth Regul* 1994; 4(3):91-100.
- Chauhan SP, Hendrix NW, Magann EF, Morrison JC, Kenney SP, Devoe LD. Limitations of clinical and sonographic estimates of birth weight: experience with 1 034 parturientes. *Obstet Gynecol* 1998; 91:72-7.
- Chaussain JL, Colle M, Ducret JP. Adult height in children with prepubertal short stature secondary to intrauterine growth retardation. *Acta Paediatr Suppl* 1994; 399:72-3.
- Chen Z, Shu HY. Effect of huoxuequyu recipe on erythrocyte membrane Ca (2+)-ATPase activity in pregnant rats with asymmetrical intrauterine growth retardation induced by passive smoking. *J Tongji Med Univ* 1995; 15(1):35-7.
- CLASP (Collaborative Low-Dose Aspirin Study in Pregnancy). A randomized trial of low-dose aspirin for the prevention and treatment of pre-eclampsia among 9 364 pregnant women [see comments]. *Lancet* 1994; 343(8898):619-29. Comment in: *Lancet* 1994; 343(8898):616-7.
- DeCristofaro JD, LaGamma EF. Neonatal stress: effects of hypoglycemia and hypoxia on adrenal tyrosine hydroxylase gene expression. *Pediatr Res* 1994; 36(6):719-23.
- Doubilet PM, Benson CB. Sonographic evaluation of intrauterine growth retardation. *Am J Roentgenol* 1995; 164(3):709-17.
- Duvekot JJ, Cheriex EC, Pieters FA, Peeters LL. Severely impaired fetal growth is preceded by maternal hemodynamic maladaptation in very early pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1995; 74(9):693-7.
- Evain-Brion D, Alsat E. Epidermal growth factor receptor and human fetoplacental development. *J Pediatr Endocrinol* 1994; 7:295-302.
- Faneite P, González X, Salazar G. Biometría fetal ecográfica y recién nacido pequeño para la edad gestacional. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1996; 56(2):83-7.
- Giudice LC, De Zegher F, Gargosky SE, Dsupin BA, de los Fuentes L, Crystal RA. Insulin-like growth factors and their binding proteins in the term and preterm human fetus and neonate with normal and extremes of intrauterine growth. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80(5):1548-55.
- Ibara S, Tokunaga M, Ikenoue T, Murata Y, Irano T, Asano H. Histologic observation of the ductus arteriosus in premature infants with intrauterine growth retardation. *J Perinatol* 1994; 14(5):411-6.
- Kalousek D, Hanison K. Parental disomy and unexplained intrauterine growth retardation. *Contemp Obstet Gynecol* 1995; 40:41-5.
- Knock GA, Sullivan MH, McCarthy A, Elder MG, Polak JM, Wharton J.. Angiotensin II (AT-1) vascular binding sites in human placentae from normal-term, preeclamptic and growth retarded pregnancies. *J Pharmacol Exp Ther* 1994; 271(2):1007-15.
- Lunell NO, Nylund L. Uteroplacental blood flow. *Clin Obstet Gynecol* 1992; 35(1):108-18.
- Martyn CN. Cognitive function and intrauterine growth retardation. *Br Med J* 1996; 312(7032):1393-8.
- Matthiesen L, Berg G, Ernerudh J, Skogh T. Lymphocyte subsets and autoantibodies in pregnancies complicated by placental disorders. *Am J Reprod Immunol* 1995; 33(1):31-9.
- Molendijk L, Malburg I, Kopecky P. Doppler ultrasound studies in placental insufficiency as an indication of the effectiveness of hemodilution therapy. *Z Geburtshilfe Perinatol* 1995; 199(1):18-22.
- Nieto A, Villar J, Matorras R, Serra M. Intrauterine growth retardation: fluctuation of fetal pH measured between beginning and at the completion of labor. *J Perinat Med* 1994; 22(4):329-35.
- Onwude JL, Lilford RJ, Hjartardottir H, Staines A. A randomised double blind placebo controlled trial of fish oil in high risk pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 102(2):95-100.
- Ortega R, Clarembaux J, Guevara F, Ortega J, Weisinger K. Resistencias fetales altas: uso de vasodilatadores por vía

- materna. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 1992; 52(1):35-41.
- Pollack RN, Divon MY. Intrauterine growth retardation: definition, classification and ethiology. *Clin Obstet Gynecol* 1992; 35(1):99-107.
- Redline RW, Pappin A. Fetal thrombotic vasculopathy: the clinical significance of extensive avascular villi. *Hum Pathol* 1995; 26(1):80-5.
- Salafia CM, Ernst LM, Pezullo JC, Wolf EJ, Rosenkrantz TS, Vintzileos AM. The very low birth-weight infant: maternal complications leading to preterm birth, placental lesions, and intrauterine growth. *Am J Perinatol* 1995; 12(2):106-10.
- Salafia CM, Minior VK, Pezzullo JC, Pipek EJ, Rosenkrantz TS, Vintzileos AM. Intrauterine growth restrictions in infants of less than 32 weeks gestation: associated placental pathologic features. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173(4):1049-57.
- Sibai BM, Caritis SN, Thom E, Klebanoff M, McNellis D, Rocco L, et al. Prevention of preeclampsia with low-dose aspirin in healthy, nulliparous pregnant women: The National Institute of Child Health and human development Network of Maternal Fetal Medicine Units [see comments]. *N Engl J Med* 1993; 329(17):1213-8. Comment in: *N Engl J Med* 1993; 329(17):1265-6.
- Sosa-Olavarria A. *Ultrasonografía y clínica embrio-fetal.* Valencia (Venezuela): Editorial Tatum C.A., 1993.
- Spinnato JA, Clark AL, Pierangelli SS, Harris EN. Intravenous immunoglobulin therapy for the antiphospholipid syndrome in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172(2 Pt 1):690-4.
- Spinillo A, Capuzzo E, Egbe TO, Fazzi E. Pregnancies complicated by idiopathic intrauterine growth retardation. Severity of growth failure, neonatal morbidity and two-year infant neurodevelopment outcome. *J Reprod Med* 1995; 40(3):209-15.
- Stein Z, Susser M, Saenger G, Marolla F. Famine and human development: the Dutch hunger winter of 1944-1945. New York: Oxford University Press, 1975.
- Tao W, Liu B. Stereoptical study of the microvilli in intrauterine growth retardation placenta with different ponderal indexes. *Chung Hua Fu Chan Ko Tsa Chih.* 1995; 30(6):326-9.
- Tsushima R, Fujii T, Nakamura A, Okai T. Suppressed mixed lymphocyte reaction in couples with intrauterine growth retardation pregnancies. *Int J Gynaecol Obstet* 1995; 48(1):37-42.
- Uzan S, Beaufilets M, Breart G, Bazin B, Capatont C, Paris J. Prevention of fetal growth retardation with low-dose aspirin: findings of the EPREDA trial [see comments]. *Lancet* 1991; 337(8755):1427-31. Comment in: *Lancet* 1991; 338(8766):579.
- Varma TR, Curzen P. The effects of abdominal decompression on pregnancy complicated by the small-for-dates fetus. *J Obstet Gynaecol Brit Commonw* 1973; 80(12):1086-94.
- Wallenburg HCS, Rotmans N. Prevention of recurrent idiopathic fetal growth retardation by low-dose aspirin and dipyridamole [see comments]. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 157(5):1230-5. Comment in: *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160(3):763-4.
- Wilcox MA, Smith SJ, Johnson IR, Maynard PB, Clivers CED. The effect of social deprivation on birth weight, excluding physiological and pathological effects. *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 102:918-21.
- Wilkins HL, Roberts DJ, Morton CC. Confined placental mosaicism and intrauterine growth retardation: A case-control analysis of placentas at delivery. *Am J Obstet Gynecol.* 1995; 172(2 Pt 1):44-50.
- Zhang WY, Teng H, Zheng Y. Ginseng saponin treatment for intrauterine growth retardation. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih* 1994; 74(10):608-10.



