

ESTUDIO DE LOS FACTORES CAUSALES DEL RETARDO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

DR. LUIS TAVARA OROZCO*, DR. RICARDO SANCHEZ VARGAS**, DR. LUIS VEGA CABREJOS**, DR. CARLOS NAZARIO GARCIA** Y DRA. DELIA MORENO BAANANTE***

RESUMEN.—

El presente estudio fue llevado a cabo prospectivamente en el departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital Materno Infantil San Bartolomé entre febrero y octubre de 1983. Durante este tiempo hubo 3,283 partos y 188 niños nacidos de bajo peso, lo que representan un 5.72% de los partos. En este grupo se identificaron 101 niños con RCIU que representan una incidencia de 3.07% del total de partos y 53.7% de los niños de bajo peso. Entre los niños con RCIU, hubo 42 prematuros. El Diagnóstico antes del parto fue sospechado clínicamente en 11 casos solamente y corroborado mediante ecografía en 8 de ellos. El parto culminó mediante cesárea en 22 casos e instrumentado vaginalmente en 5, encontrándose su-

frimiento fetal en 17. Esto último tuvo su expresión en la alta frecuencia de niños deprimidos. La morbilidad neonatal fue alta (35 casos), ocupando lugar destacado la hipoxia y los cuadros sépticos. Las cifras de mortalidad perinatal representan 6 y media a 7 veces las cifras de mortalidad perinatal general encontradas en San Bartolomé. Al valorar las causas de RCIU se encontró que las principales se hallan vinculadas a embarazo gemelar, toxemia y desnutrición maternas. Finalmente se subraya la necesidad del diagnóstico anteparto y la necesidad también de efectuar una auténtica valoración fetal, puesto que así estaremos en condiciones de asegurar un resultado feliz.

INTRODUCCION

La vida fetal comienza como una célula fecundada que se multiplica varios millones de veces antes del nacimiento (30). De tal modo que el crecimiento fetal se puede definir como el aumento de tamaño a consecuencia de una continua acumulación de proteínas y, en algunos casos, de lípidos. Por consiguiente, la cantidad de proteína sintetizada determina el ritmo de crecimiento (58).

El crecimiento y desarrollo del feto puede estar influenciado por 3 ambientes ecológicos: el micro-

* Profesor Principal, Departamento Materno Infantil, Asignatura de Ginecoobstetricia, UNFV. Jefe del Servicio B, Departamento de Ginecoobstetricia del Hospital San Bartolomé.

** Médicos Residentes del Departamento de Ginecoobstetricia, Hospital San Bartolomé.

*** Profesor Asociado del Departamento de Obstetricia y Ginecología, UNMSM, Jefe del Departamento de Ginecoobstetricia del Hospital San Bartolomé.

ambiente (útero gestante, líquido amniótico, membranas corioamnióticas, cordón umbilical y placenta), el matroambiente (características biológicas, patológicas y psicológicas del organismo materno) y el macroambiente, o sea el carácter del medio externo en que vive la gestante (1, 2, 3, 8, 11, 15, 30, 59). Cheek y col. (8) han demostrado minuciosamente los factores que controlan el crecimiento fetal y han puntualizado detalladamente la participación que el sistema nervioso y el sistema endocrino tienen en el proceso de crecimiento.

Ha sido cada vez mayor el interés por el crecimiento del feto humano (2). Ese crecimiento sigue un modelo de curva que ha sido establecido en diferentes lugares, relacionando el peso al nacer con la edad gestacional (1, 2, 5, 15, 19).

En 1947, Mc Burney, citado por Ounsted (37), indicó que el "recién nacido a término subnutrido", cuyo bajo peso al nacer era debido a un crecimiento lento in útero, debería ser distinguido del niño cuyo bajo peso al nacer obedeciera a una gestación acortada.

La clasificación del Recién Nacido no debe hacerse tomando únicamente como base el peso, sino en el conocimiento simultáneo de la edad gestacional (1).

Battaglia y Lubchenko, citados por Frigoletto (15) llaman a los lactantes que se encuentran por debajo del 10o. percentil para la edad gestacional como "pequeños para la edad gestacional", mientras que Usher y Mc Lean (la misma cita) usan para la definición la existencia de más de dos desviaciones standard por debajo del valor medio para el peso en la edad gestacional correspondiente.

Muchas son las causas del retardo del crecimiento intrauterino (RCIU). Se mencionan trastornos de los mecanismos intrínsecos del control del crecimiento, factores genéticos o cromosómicos, infecciones, factores teratogénicos, nutricionales, problemas placentarios, problemas inherentes a la madre o al medio ambiente exterior (2, 3, 4, 8, 11, 15, 58, 59).

El recién nacido con RCIU está sometido a consecuencias negativas. Las cifras de sufrimiento fetal, mortalidad perinatal, morbilidad neonatal y lesiones cerebrales a largo plazo son reportadas como mayores que las observadas en los niños de peso normal (3, 4, 7, 13, 14, 15, 21, 30, 58, 59).

En el Hospital San Bartolomé se sigue llamando Prematuro a todo niño que pesa menos de 2,500 gramos, definición que creemos debe ajustarse mejor a la cronología del embarazo. Este trabajo, que ha sido realizado prospectivamente durante 1 año, intenta precisar los diversos factores que pudieran significar causa de niños con RCIU.

MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo se ha llevado a cabo en el Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital Materno Infantil San Bartolomé desde el 1ro. de Febrero al 31 de Octubre de 1983.

Para ello se tomó en consideración prospectivamente en forma diaria todos aquellos niños cuyo peso al nacer fue menor de 2,500 gramos y que habían nacido a partir de las 28 semanas en adelante. Todos fueron valorados para la edad gestacional. De inmediato se procedió a evaluar y ampliar la historia clínica de la madre, el examen clínico y los exámenes auxiliares. Se valoró minuciosamente los antecedentes de importancia, la edad, paridad, última regla, hábitos, talla, peso antes del embarazo, ganancia de peso durante el embarazo, cronología del embarazo al momento del parto, tipo de parto, accidentes durante el parto, peso, sexo, y Apgar del recién nacido, apreciación macroscópica de la placenta y cordón umbilical, evolución del recién nacido, morbilidad neonatal, mortalidad perinatal. A todas las madres se les evaluó Hemoglobina, Hematocrito, grupo sanguíneo, RH, proteínas totales y fraccionadas, serológicas, glicemia y examen de orina. Sólo en pocos casos, cuando se sospechó RCIU antes del parto, se indicó ecografía, dosaje de estriol, pruebas no estresantes y estresantes y estudios del líquido amniótico. Igualmente sólo en algunos casos pudimos contar con informe anatómopatológico de placenta y cordón y en sólo 2 casos tuvimos informe de autopsia del niño.

Del total de niños de bajo peso, fueron seleccionados todos aquellos que estuvieron por debajo del 10o. percentil del peso para la edad gestacional correspondiente encontrada en Lima y se les agrupó como niños con RCIU (19).

RESULTADOS

Para presentar nuestros hallazgos vamos a seguirlos por ítems y utilizar cuadros demostrativos.

FRECUENCIA.— Durante los 9 meses estudiados tuvimos un total de 3,283 partos. En este mismo período (cuadro 1) tuvimos 188 niños nacidos de bajo peso (menos de 2,500 gramos), lo que representa un 5.72 o/o del total. Dentro de este grupo de niños tuvimos 101 que estuvieron por debajo del 10o. percentil para la edad gestacional. Esto representa una incidencia de 3.0 o/o sobre el total de partos y 53.7 o/o sobre el total de niños de bajo peso. Aclaramos que en el grupo de distróficos fetales se incluyen 42 niños prematuros pero que además tuvieron RCIU.

CUADRO 1
FRECUENCIA DE NIÑOS CON RCIU

| | | |
|-----------------------------------|-------|----------|
| Total de partos | 3,283 | 100 o/o |
| Total de niños de bajo peso | 188 | 5.72 o/o |
| Niños con RCIU * | 101 | |
| Incidencia | | |
| — Sobre número de partos | | 3.07 o/o |
| — Sobre No. de niños de bajo peso | | 53.7 o/o |

* Incluye 42 niños prematuros pero a la vez distróficos.

EDAD.— Del total de 101 niños con RCIU, 3 tuvieron madres entre 16 y 17 años, 5 entre 18 y 19, a 26 les correspondió una madre entre 20 y 24 años, a 32 entre 25 y 29, a 21 entre 30 y 34, a 8 entre 35 y 39 y a 6 les correspondió una madre de 40 años o más.

PARIDAD.— Para agrupar a las madres según esta variable fue incluido el parto actual. Según esto, 38 madres fueron primíparas, 19 tuvieron 2 hijos, 16 tuvieron 3 hijos, 8 tuvieron 4 hijos, 9 tuvieron 5 hijos y 11 fueron grandes multíparas.

CUADRO 2
CLASIFICACION SEGUN CONTROL PRENATAL

| Control | No. | o/o |
|--------------|------------|----------------|
| Si | 60 | 59.67 |
| No | 41 | 40.33 |
| TOTAL | 101 | 100 o/o |

CONTROL PRENATAL.— Este rubro tiene particular importancia sobre todo cuando intentamos hacer el diagnóstico antes del parto (Cuadro 2). Casi el 60 o/o de las madres tuvo control prenatal en tanto que el 40 o/o no.

MOMENTO DEL DIAGNOSTICO.— Sólo en 11 casos se sospechó el diagnóstico antes del parto, lo cual fue corroborado por estudios de ecografía en 8 de ellos. La gran mayoría de casos fueron identificados después del parto (Cuadro 3).

CUADRO 3
DIAGNOSTICO ANTES DEL PARTO

| | |
|--|-----------|
| Diagnóstico Clínico | 11 |
| — En relación al total de niños con RCIU | 10.56 o/o |
| — En relación a casos con control prenatal | 18.33 o/o |
| Se usó además Ecografía en | 8 |

CRONOLOGIA DEL EMBARAZO AL MOMENTO DEL PARTO.— El 41 o/o de los niños nacidos estuvieron entre las 28 y 37 semanas de edad gestacional, y el 59 o/o entre 38 y 42. No hubo casos que culminaron más allá de esta última cronología.

TIPO DE PARTO.— En 22 casos hubo necesidad de intervención cesárea (Cuadro 4). Es importante remarcar que en 17 se presentó sufrimiento fetal como complicación del niño durante el trabajo de parto.

CUADRO 4
TIPO DE PARTO *

| Parto | No. | o/o |
|-----------------------|------------|------------|
| Vaginal espontáneo | 74 | 73.27 |
| Vaginal instrumentado | 5 | 4.95 |
| Cesárea | 22 | 21.78 |
| TOTAL | 101 | 100 |

* En 17 casos hubo sufrimiento fetal diagnosticado.

HALLAZGOS MACROSCOPICOS DE LA PLACENTA.— En el Cuadro 5 podemos apreciar que en

20 casos se comprobaron anomalías groseras de la placenta, destacando la presencia de infartos y/o calcificaciones.

CUADRO 5
HALLAZGOS EN PLACENTA

| Hallazgo | No. | o/o |
|------------------------------|-----------|--------------|
| Infartos y/o calcificaciones | 9 | 8.35 |
| Placenta en raqueta | 4 | 3.96 |
| Placenta pequeña | 3 | 2.98 |
| Placenta circunvalada | 2 | 1.99 |
| Placenta velamentosa | 1 | 1.00 |
| Placenta succenturiata | 1 | 1.00 |
| TOTAL | 20 | 19.28 |

RECIEN NACIDO.— De los 101 niños, 52 fueron de sexo femenino y 49 de sexo masculino.

En relación al peso (Cuadro 6), el 61 o/o estuvo entre 2,000 y 2,499 gramos, en tanto que casi el 40 o/o estuvo por debajo de 2 kilos. Hubo cuatro casos en los cuales el peso fue menor de 1,000 gramos.

CUADRO 6
PESO DEL NIÑO AL NACER

| Peso en gramos | No. | o/o |
|----------------|------------|------------|
| Menos de 1,000 | 4 | 3.96 |
| 1,000 — 1,499 | 8 | 7.92 |
| 1,500 — 1,999 | 27 | 26.19 |
| 2,000 — 2,499 | 62 | 61.93 |
| TOTAL | 101 | 100 |

Estudiando el índice de Apgar al momento de nacer podemos comprobar en el Cuadro 7 una gran frecuencia de niños deprimidos. Apenas algo más de la mitad de los niños tuvieron un Apgar vigoroso.

CUADRO 7
INDICE DE APGAR AL NACER

| Apgar al 1' | No. | o/o |
|----------------|------------|------------|
| 0 (Natimuerto) | 7 | 6.94 |
| 1-3 | 3 | 2.78 |
| 4-6 | 34 | 33.87 |
| 7-10 | 57 | 56.41 |
| TOTAL | 101 | 100 |

MORBILIDAD NEONATAL.— El seguimiento de los niños fue realizado en el servicio de Neonatología del Hospital y se pudo comprobar que un tercio de ellos tuvo complicaciones durante el periodo neonatal, siendo la más frecuente de ellas la hipoxia (Cuadro 8). El distress respiratorio sólo se reportó en 4 casos. Se registraron dos casos portadores de malformaciones congénitas, los cuales correspondieron a problemas cromosomiales, uno de ellos tuvo Síndrome de Down y el otro Síndrome de Turner.

CUADRO 8
MORBILIDAD NEONATAL

| Cuadro Clínico | No. |
|-----------------------------|----------------------|
| Hipoxia | 11 |
| Sepsis | 7 |
| Ictericia | 5 |
| Insuficiencia respiratoria | 4 |
| Conjuntivitis | 3 |
| Malformaciones congénitas * | 2 |
| Atelectasia pulmonar | 1 |
| Cefalohematoma | 1 |
| Enfermedad hemorrágica | 1 |
| TOTAL | 35 (34.6 o/o) |

* 1 caso de S. de Down y 1 S. Turner.

MORTALIDAD PERINATAL.— Para estudiar esta variable sólo consideramos las muertes ocurridas entre las 28 semanas de edad gestacional y los primeros 7 días de edad neonatal. Según esto, falleció un total de 16 niños (Cuadro 9), de los cuales 7 fueron natimueertos y 9 murieron en el periodo neonatal temprano. La cifra total representa el 15.84 o/o o mejor aún 158.4 o/o.

CUADRO 9
MORTALIDAD PERINATAL

| | | |
|-----------------------------|-----------|--------------------|
| Total de niños con RCIU | 101 | (100 o/o) |
| — Natimueertos | 7 | (6.94 o/o) |
| — Muerte neonatal | 9 | (8.90 o/o) |
| Mortalidad Perinatal | 16 | (15.84 o/o) |

ESTUDIOS DE ANATOMIA PATOLOGICA.— Del total de 16 niños muertos, sólo se hizo necropsia en 2 que murieron en la etapa neonatal. En ambos se encontró atelectasia pulmonar y cuadro compatible con coagulación intravascular diseminada (Cuadro 10). La placenta fue examinada microscópicamente en 8 casos, determinándose la presencia de focos de necrosis isquémica y trombosis intervellosa.

CAUSA ASIGNADA AL RETARDO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO.— Según se demuestra en el Cuadro 11, si consideramos los 101 casos de niños con retardo del crecimiento intrauterino, la causa más frecuentemente vinculada al problema es el embarazo gemelar. Sin embargo, si descartamos los 23 casos de gemelos, veremos que la causa más frecuente la constituye la hipertensión aguda del embarazo. Ocupa un lugar importante como causa del retardo del crecimiento intrauterino la desnutrición materna, demostrada a través del peso de la madre en relación con la talla, presencia de anemia y de hipoproteinemia. La cuarta causa en orden de frecuencia la constituye la escasa ganancia de peso de la madre durante el embarazo. En 19 casos la causa del retardo del crecimiento intrauterino no pudo ser determinada.

CUADRO 10
ANATOMIA PATOLOGICA

| | | |
|--|---|---|
| Se hizo autopsia | | 2 |
| — Atolocatasia y CID | 2 | |
| Se examinó placenta | | 8 |
| — Congestión hemorrágica y necrosis fibrinoide | 3 | |
| — Necrosis isquémica | 2 | |
| — Trombosis intervellosa | 3 | |

CUADRO 11
CAUSA ASIGNADA AL RCIU

| Causa | No. | o/o |
|----------------------------------|------------|------------|
| Embarazo gemelar | 23 | 22.68 |
| Hipertensión aguda del embarazo | 17 | 16.84 |
| Desnutrición materna | 12 | 11.88 |
| Escasa ganancia de peso | 6 | 5.94 |
| Placenta previa y DPP | 4 | 3.96 |
| Placenta pequeña | 3 | 2.78 |
| Infartos y/o calcificación plac. | 3 | 2.78 |
| TBC Pulmonar | 3 | 2.78 |
| Gestante añosa (más de 40 años) | 2 | 1.99 |
| Infección urinaria | 2 | 1.99 |
| Cromosomopatías * | 2 | 1.99 |
| Hipertensión crónica | 1 | 0.99 |
| Hidramnios | 1 | 0.99 |
| Cardiopatía | 1 | 0.99 |
| Sucesión rápida de embarazos | 1 | 0.99 |
| Consumo de tabaco | 1 | 0.99 |
| No determinada | 19 | 18.63 |
| TOTAL | 101 | 100 |

* 1 caso de Síndrome de Down y 1 de S. de Turner.

DISCUSION

Las investigaciones acerca de las variantes normales y patológicas del Recién Nacido, han contribuido a desarrollar y profundizar el conocimiento del niño en esta etapa de su vida (1).

El obstetra deberá atender el parto con productos nacidos a término, pretérmino y postérmino y en cada uno de estos podrá apreciar variantes condicionadas por el crecimiento intrauterino, de tal modo que en cada grupo mencionado podrá haber grandes, apropiados y pequeños para la edad gestacional (1, 2).

En la población estudiada por nosotros encontramos una frecuencia de niños de bajo peso del orden de 5.72 o/o, cifra un poco distante a la encontrada por Tejani y Mann (52) quienes reportan en su serie una frecuencia de 11 o/o de niños de bajo peso. Entre los niños de bajo peso vistos por nosotros, tuvimos 101 que correspondieron a RCIU y que representan el 3.07 o/o del total de partos y el 53.7 o/o de los niños bajo peso. Reiteramos que entre los niños con RCIU hubo 42 prematuros. Tulchinsky (53) reportó 2 o/o y Tejani

(52) 4 o/o de niños con RCIU entre la totalidad de los embarazos.

Las edades maternas de mayor frecuencia encontradas por nosotros estuvieron entre los 20 y 34 años, hallazgo nada sorprendente, puesto que son las edades de mayor fecundidad.

En cuanto a paridad, Tejani (52) nos alcanza cifras mayores en múltiparas. Sin embargo en nuestra serie, el 37.54 o/o del total de niños con RCIU nacieron a madres primíparas, hallazgo importante y seguramente en relación con la presencia de toxemia.

Se sabe que el diagnóstico del RCIU es difícil antes del parto y las cifras no llegan a superar el 50 o/o, aún con el progreso de la tecnología (7, 15, 17, 20, 21, 24, 40, 46, 49, 52).

Si enjuiciamos el diagnóstico puramente clínico, resulta sumamente difícil de efectuar. En los 101 casos estudiados sólo se sospechó el diagnóstico del RCIU desde el punto de vista puramente clínico en 11, lo cual representa tan sólo un 10.56 o/o del total y un 18.33 o/o en relación a las 60 mujeres que sí tuvieron control prenatal. Esto naturalmente significa una frustración. Bowe y Doguemüller, citados por Cetrulo y Freeman (7) nos dicen en relación a esto, que la altura uterina entre las 22 y 34 semanas de embarazo es igual al número de centímetros medidos con cinta métrica. Por consiguiente si se apela a esta última regla, cuando haya menos de 4 cms. para la fecha se puede acertar el diagnóstico de RCIU hasta en un 50 o/o. Hertz y Zador (20) opinan que el crecimiento fetal se puede valorar a través de la fecha de la última regla, la medición del crecimiento uterino, la aparición de los movimientos fetales. Según esto, si los datos clínicos difieren en dos semanas o más con el tiempo estimado de embarazo, podrá sospecharse anomalías de crecimiento. Estas últimas afirmaciones nos convencen de la necesidad de ajustar una acuciosa observación del crecimiento intrauterino durante el control prenatal.

Las dificultades que se encuentran al valorar el crecimiento fetal únicamente mediante la apreciación clínica, han obligado al uso de otros recursos diagnósticos, fundamentalmente la ecografía. Mediante esta técnica es posible investigar el diámetro biparietal del feto, la longitud del fémur, la circunferencia abdominal, la relación de la circunferencia cabeza/abdomen, el volumen uterino total, el grado de madurez de la placenta, la existencia de infartos o calcificaciones placentarias y aún las malformaciones congénitas (10, 17, 20, 21, 24, 31, 44, 45, 46, 51, 56). De nuestros 11 casos sospechados clínicamente de tener RCIU, sólo en 8 se tuvo la confirmación ecográfica.

Si al uso de la ecografía se agregan los estudios hormonales (7, 15, 21, 53) y bioeléctricos (7, 35), la justeza del diagnóstico va a mejorar ostensiblemente aunque sin superar el 50 o/o que habíamos afirmado anteriormente. En nuestra casuística, algunos casos aislados tuvieron este tipo de valoración,

al igual que estudios de líquido amniótico.

Veintidós de nuestros casos (21.78 o/o) debieron culminar el parto por vía cesárea y 5 mediante parto vaginal instrumentado, a consecuencia de problemas detectados durante la dinámica del trabajo de parto, en donde la existencia de sufrimiento fetal tuvo un lugar destacado, 17 casos, cifra menor que la encontrada por otros (7).

Las anomalías observadas en la placenta, frecuentemente se les vincula con RCIU (8, 15, 55), lo que representa respaldo de nuestro hallazgo de 20 casos con anomalías macroscópicas de este órgano.

Entre los recién nacidos con RCIU hubo 52 mujeres y 49 varones, sin evidente predominio de ningún sexo. Destaca en nuestra serie una cifra mayor de 40 o/o de niños deprimidos al nacer (Apgar menor de 7), lo cual necesariamente se vincula con la mayor frecuencia de asfixia durante el parto (7, 35).

Son muy comunes los problemas presentados en la etapa neonatal de los niños con RCIU (15, 17, 36). En nuestra serie hubo 35 niños (34.57 o/o) distróficos con algún tipo de morbilidad neonatal. Ocupan un lugar destacado la hipoxia y la sepsis. Es importante comprobar que sólo en 4 de ellos se hizo el diagnóstico de distress respiratorio y sólo en 1 de atelectasia pulmonar. Los dos niños con malformaciones congénitas corresponden a síndrome de Down y síndrome de Turner.

Los investigadores que han estudiado longitudinalmente a los niños nos reportan problemas a largo plazo, sobre todo en relación con procesos convulsivos, parálisis cerebral, trastornos motores, trastornos de conducta y aprendizaje (3, 12, 13, 14, 15, 22, 26, 36). Nosotros no podemos afirmar ni negar tales aseveraciones, por carecer de datos.

La mortalidad perinatal en los niños distróficos ocupa también un lugar importante. Según los trabajos revisados, se dan cifras hasta 7 y 8 veces más en relación a la mortalidad perinatal general (7, 15, 17, 52, 57). Nosotros hemos encontrado un 15.84 o/o de mortalidad perinatal (158.4 o/o), cifra que contrasta con el 24 o/o de mortalidad perinatal general encontrada también por nosotros en el Hospital San Bartolomé. Esto representa seis y medio a siete veces más la mortalidad perinatal general. De los 16 niños que murieron sólo en dos se hizo estudio de necropsia la que arrojó presencia de atelectasia pulmonar y cuadro compatible con CID probablemente en relación con problema séptico. Es conveniente llamar la atención en la necesidad que existe de ampliar los estudios postmortem, puesto que es la única forma de confirmar la causa de muerte.

El estudio anatomopatológico efectuado en sólo 8 placentas de nuestra serie arroja importantes hallazgos en relación a fenómenos de necrosis y trombosis. En otras series se reportan hallazgos muy importantes al estudiar la placenta y el lecho placentario en casos en donde existe RCIU, encontrándose importantes cambios de tipo vascular (16, 47).

El objetivo más importante del presente trabajo ha sido el intento de acercarnos a la causalidad del RCIU. Se sabe hoy en día que el RCIU tiene causa multifactorial (40); pero aún a riesgo de ser inexactos hemos valorado la totalidad de cada caso en particular y nos hemos inclinado por la indentificación del factor que hemos considerado más importante como causa del problema.

Para nosotros no resulta sorprendente que 23 casos (22.60%) tuvieran como causa el embarazo gemelar, si aceptamos que este fenómeno cursa frecuentemente con insuficiencia placentaria (22).

Si dejamos de lado los casos correspondientes a embarazo gemelar, podemos comprobar que los cuadros hipertensivos ocupan el lugar más destacado como causa del RCIU. En este estudio les corresponde el 16.84% Hallazgos semejantes se presentan en otras series. (7.52).

Encontramos 12 casos correspondientes a problemas de desnutrición, valorada a través del peso, talla, anemia e hipoproteinemia maternas. La bibliografía consultada resulta un tanto conflictiva, pero casi existe consenso en que las deficiencias nutricionales afectan ostensiblemente el crecimiento del feto intraútero (6, 8, 9, 15, 25, 27, 29, 30, 39, 41, 42, 43, 50, 58).

Se sabe que la ganancia de peso materno durante el embarazo normal está alrededor de 10 a 12 kilos (40). Sin embargo cuando esta ganancia no alcanza los 7 kilos al término de la gestación, se afecta el peso del producto (20, 34, 55). Seis de nuestros casos correspondieron a este grupo; en uno de los cuales la madre pesó menos que al empezar su embarazo.

Diez casos estudiados por nosotros se les vincula con alteraciones placentarias, hecho que ha sido perfectamente demostrado por otros autores (8, 15, 55).

Los problemas maternos crónicos, agravados por el bajo nivel socio-económico incrementan las posibilidades de RCIU (18, 28, 52, 53). Hemos encontrado tres casos de TBC pulmonar, dos de infección urinaria, 1 con hipertensión crónica y 1 con cardiopatía.

El período internatal corto y si a ello se agrega la sucesión rápida de embarazos, es una causa importante de RCIU (23). En nuestra población, 1 caso pudo ser asociado a esta causa.

El consumo de medicamentos (11,54), de drogas (11,52), de alcohol (33) y particularmente de tabaco (11, 20, 38, 39 52), están vinculados a RCIU. Uno de nuestros casos estuvo asociado a consumo exagerado de tabaco por parte de la madre.

Cuando se sospecha de RCIU durante el embarazo es necesario tener en consideración los proble-

mas genéticos y los cromosomopatías como causa importante (8, 15, 20, 21, 48, 52), lo mismo que las anomalías congénitas (17, 20, 21, 52). Dos casos nuestros fueron portadores de Síndrome de Down y síndrome de Turner; ambos fallecieron en la etapa neonatal.

La causa del RCIU no pudo ser determinada en 19 casos (18.63%), sobre todo en aquellos que no tuvieron control prenatal.

A lo comentado anteriormente es necesario agregar que una vez sospechado el diagnóstico clínico se impone la valoración fetal y placentaria mediante ecografía, estudios hormonales y enzimáticos, investigación bioeléctrica y del líquido amniótico (incluyendo al estudio citogenético) con el propósito de verificar las condiciones de vida intrauterina. Si las investigaciones demostraran riesgo para el producto, la mejor indicación sería la culminación del embarazo, para lo cual será necesaria asegurar la maduración pulmonar (21, 32, 35, 40, 52).

BIBLIOGRAFIA

1. ACOSTA M. Curva de Crecimiento intrauterino. Tesis Doctoral. UNMSM. Lima, Perú, 1973
2. BABSON E. And Benson R. Management of high-risk pregnancy and intensive care of the neonate. Second Ed. The C.V. Mosby Company. 1971.
3. BIRCH H. Factores Perinatales en la Sub-normalidad mental. Factores Perinatales que afectan el desarrollo humano. OPS, 45, 46, 1972.
4. BOYCE A., Mayaux M. and Schwartz D. Classic and "true" gestational post maturity. Am. J. Obstet. Gynecol. 125:911-914, Aug. 1, 1976.
5. BRENNER W., Edelman D. and Hendrick C. Standard of. Fetal growth for the United States of America. Am. J. Obstet. Gynecol. 126:556-564, Nov. 1, 1976.
6. CALDWELL D. y Oberleas D. Efectos que el cambio de contenido de proteínas y zinc en la dieta tiene en la conducta de la rata. Factores perinatales que afectan el desarrollo humano. OPS 2-8, 1972.
7. CETRULO C y Freeman R. Valoración Bioeléctrica en el retraso del crecimiento intrauterino. Clin. Obstet. Ginecol. 1011-1023. Dic. 1977.
8. CHEEK D., Graystone J. Niall M. Factores que controlan el crecimiento fetal. Clin. Obstet. Ginecol. 953-972. Dic. 1977.
9. CHURCHILL J. y Berendes H. Inteligencia de los niños cuyas madres tuvieron acetonuria durante la gestión. Factores Perinatales que afectan el Desarrollo Humano. OPS.30-35, 1972.
10. CRANE J. and Kopta M. Prediction of intrauterine growth-retardation by ultrasonically measured head-abdominal circumference ratios. Obstet. Gynecol 54: 597-601, Nov. 1979.
11. DELGADO A. Patología Prenatal por medicamentos tóxicos, agentes físicos y metabólicos. Serie Monográficas 5. Ministerio de Sanidad y Seguridad Social. Madrid 1979.

12. DOUGLAS J. and Gears R. Children of low birth weight in the 1946 National cohort: behavior and educational achievement in adolescence. *Arch. Dis. Child*, 51:820-827, Nov. 1976.
13. ELLENBERG J. and Nelson K. Birth Weight and gestational age in children with cerebral palsy or seizure disorders. *Am. J. Dis. Child*. 133: 1044-1048, Oct. 1979.
14. FITZSHARDINGE P. and Steven E. The Small for date infant II. Neurological and intellectual sequelae. *J. Pediatr.* 49:50, 1972.
15. FRIGOLETO F. y Rothchild S. Alteraciones del crecimiento fetal: vista panorámica. *Clin. Obstet. Ginecol.* 943-952, Dic. 1972.
16. GERRETSEN G., Huisjes H. and Elema J. Morphological Changes of spiral arteries in nplacental bed in relation to preclamsia and fetal growth retardation *Brit J. Obstet. Gyneac.* 88: 876, 881, Sep. 1981.
17. GOHARI P., Berkowitz R. and Hobbins J. Prediction of intrauterine growth retardation by determination of total intrauterine volume. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 127:285-260, Feb. 1, 1977
18. HARRIS R., Thomas V. and Shelokov A. Asymptomatic bacteriuria in pregnancy: Antibody-coated bacteria, renal fuction and intrauterine growth retardation. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 126: 20-25, Sep. 1, 1976.
19. HERNANDEZ J., Acosta M. Maldonado C., Sacieta L. Meza Cuadra A. Curva de crecimiento intrauterino. *Pediatría UNM SM*, 1: 7-18 - Jun. 1976.
20. HERTZ R. y ZADOR I. Cefalometría ultrasónica: discusión clínica, *Clin Obstet. Ginecol.* 3: 577-786, Set. 1979.
21. HOBBS J. y Berkowitz R. Ultrasonografía en el diagnóstico de retardo del crecimiento intrauterino *Clin. Obstet. Ginecol* 987-999, Dic. 1977.
22. HOLLEY W. y Churchill J. Déficit físico y mental en los gemelos. Factores Perinatales que afectan el desarrollo Humano OPS 24-29, 1972.
23. HOLLEY W., Rosenbaum A. y Churchill J. Efecto de la sucesión rápida de embarazos. Factores Perinatales que afectan el Desarrollo Humano, OPS, 41-44, 1972.
24. KAZZI G., Gross T. Sokol R. and Kazzi N. Detection of intrauterine growth retardation: A new use for sonographic placental grading. *Am. J. Obstet Gynecol.* 145:733-737 March 15, 1983.
25. KOHRS M., Kerr G. and Harper A. Effects of low-protein diet during pregnancy of the rhesus monkey: III, growth of infants. *Am. J. Clin Nutr.* 33:625-630, March 1980.
26. LOW J., Galbraith R, Muir D., Killen H., Pater B. and Karchmar J. Intrauterine growth retardation, a study of long term morbidity. *Am J. Obstet. Gynecol.* 142:670-677, Mar 15, 1982.
27. MEADOWS N., Smth M., Keeling P., Ruse W., Day J., Scoper J., Thompson R. and Bloxam D. Zinc and Small babies. *Lancet*, 2:1135-1136, Nov. 21, 1981.
28. MILLER H. Socioeconomic factors in relation to fetal growth in white infants. *J. Pediat.* 89: 638-643. Oct. 1976.
29. MOGHISSI K., Churchill J. y Frohman C. Relaciones entre los niveles maternos de aminoácidos en sangre y el desarrollo fetal. Factores Perinatales que afectan el Desarrollo Humano. OPS. 16-19, 1972.
30. MOGHISSI K. Nutrición materna durante el embarazo. *Clin Obstet. Ginecol.* 2:315-330, June 1978.
31. MORRISON J. and Mc Lennan M. Theory, feasibility and accuracy of an ultrasonic method of estimating fetal weight. *Br. J. Obstet. Gynecol* 83:833-837, Nov 1976.
32. MORRISON J., Why brew W., Bucovaz, E. Wiser W. and fish S. Lecithin-sphingomieline ratio in cases associated with fetomatal disease. *Am. J. Obstet. Gynecol* 127:363-368, Feb, 15 1977.
33. MULVIHILL J., Klimas J., Stokes D. And Risemberg H. Fetal alcohol Syndrome: Seven new cases. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 125:937-941, Aug 1, 1976.
34. NAEYE R. Weygt gain and outcome of pregnancy. *Am. J. obstet. Gynecol.* 135:3-9, Sep 1, 1979.
35. ODENDAAL H. Fetal Heart rate patterns in patients with intrauterine growth retardation. *Obstet. Gynecol.* 48: 187-190, Aug. 1976.
36. OH W. Consideraciones en neonatos con retraso del crecimiento intrauterino. *Clin. Obstet. Ginecol.* 1025-1038, Dic 1977.
37. OUNSTED M. Factores familiares que afectan el crecimiento fetal. Factores Perinatales que afectan el Desarrollo Humano, OPS, 59-65, 1972.
38. PAPOZ L, Echwege E, Pequiquot G., Barrat J. and Schwartz D. Maternal smoking and birth wight in relation to dietary habits. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 142:870-876, Apr. 1, 1982.
39. PHILIPPS C. and Johnson N. Importance of quality of diet and other factors on birth wight of infants. *Am. J. Clin. Nutr.* 30: 215-225. Feb. 1977.
40. PRITCHARD J. and Mc Donald P. Williams Obstetrics Ed. Apleton-Century Crofts. N.V. 15o. Ed., 768-785, 1979.
41. REVELLI G., STEIN Z. and Suser M. Obesity in young men after famine exposure in utero and early infancy. *N. Engl. J. Med.* 295: 349-353, Aug. 12, 1976.
42. ROLSCHAV J., Date J. and Kristofferson K. Folic acid supplement and intrauterine growth. *Acta Obstet. Gynecol Scand.* 58: 343-348, 1979.
43. RUSH D., Stein Z. and Susser M. Arandomized controlled trial of prenatal nutritional supplementation in New York City. *Pediatrics*, 65: 683-697, Apr. 1980.
44. SABBAGHA R., Barton B., Barton F., Kingas E., Orgill J. and Turner H. Sonar Biparietal diameter; II. Predictive of thee fetal growth patterns leading to a closer assessment of gestational age and neonatal weight. *Am. J. obstet. Gynecol* 126:485-490, Oct., 15 1976.
45. SABBAGHA R. Valoración del diámetro biparietal. *Clin. Obstet. Ginecol.* 287-298, June 1977.
46. SABBAGHA R. Intrauterine growth retardation: Antenatal diagnosis by ultrasound. *Obstet. Gynecol.* 52: 252-256, Aug. 1978.
47. SHEPARD B. and Bonnar J. Ultraestructural study of uteroplacental spiral arteries in hypentensive and normotensive pregnancy and fetal growth retardation. *Brit J. Obstet Gyneacol* 88:695-707, July 1981.
48. SIMPSON J. Diagnóstico prenatal de anomalías congénitas. *Clib. Obstet. Ginecol.* 4: 1035-1051, Dic: 1981.
49. SOKOL R., KAZZI G., Kalhan S. and PILLAY S. Identifying the pregnancy at risk for intrauterine growth retardation: possible usefulness of intravenous glucose tolerance test. *Am. J. Obstet. Gynecol* 143:220-223 May 15. 1982.
50. TAFARI H., Naeye R. and Gobezie A. Effects of maternal undernutrition and heavy physical work during pregnancy on birth weight. *Brit J. Osbtet. Gyneacol.* 87: 222-226, March 1980.
51. TAMURA R., Sabbagha R. y Depp R. Diagnóstico de retraso del crecimiento intrauterino. *Clin. Obstet. Ginecol* 299-303, Jun 1977.
52. TEJANI N. y Mann L. Diagnóstico y tratamiento del feto pequeño para la edad gestacional. *Clin. Obstet. Ginecol* 973-986. Dic. 1977.
53. TULCHINSKY D. Valoración endocrina en el diagnóstico de retardo del crecimiento intrauterino. *Clin. Obstet. Ginecol.* 1001-1010, Dic. 1977.

54. UELAND K., Mc. ANULTY J., UELAND F. y Metcalfe J. Consideraciones especiales sobre el empleo de fármacos cardiovascular. Clin. Obstet. Ginecol. 3: 817-832, 1981.
55. WEISS W. y Jackson E. Factores que afectan el peso al nacer. Factores Prenatales que afectan el Desarrollo Humano. OPS, 54-58, 1972.
56. WIENER S., Flynn M., Kennedy A. and Bouk F. Composite curve of ultrasonic biparietal diameters for estimating gestational age. Radiology 122:781-786, March 1977.
57. WILLIAMS R., Cressy R., Cunningham G., Hawes W., Norris F. and Toshiro M. M. Fetal growth and perinatal viability in California. Obstet. Gynecol. 59: 624-632, May 1982.
58. WINICK M. Velasco E. y Rosso P. Contenido de DNA de la placenta y el cerebro fetal. Factores Perinatales que afectan el Desarrollo Humano. OPS, 9-15, 1972.
59. ZAMENHOFS. Estudios sobre algunos factores prenatales que influyen el número de células cerebrales. Factores Perinatales que afectan el Desarrollo Humano. OPS, 20-22, 1972.