

17. Andreu R, Sieber S. La Gestión Integral del Conocimiento y del Aprendizaje. 5ta ed. México: Iberoamericano; 2011.
18. Davenport T, Prusak L. Working Knowledge: How Organizations Manage What They Know. USA: Harvard Business School Press; 2010.
19. Cárdenas JM. Algunas consideraciones sobre epistemología. *Enferm. Cardiol.* 2007; 7: (3): 1-4.
20. Montesinos G. El conocimiento y la enfermería. *Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica* 2010;10 (1)
21. Kozier B (2010). *Conceptos Ítems en la práctica de Enfermería.* 4ta. Edición. New York. Ediciones Interamericanas.
22. Lopez M, Riu M, Forner Bscheid. *Cuidados enfermeros.* Edit. Masson. España. 2011.
23. Rosas MT. Terapia Intravenosa. Trabajo en equipo para evitar complicaciones por catéteres venosos. *Rev Enferm IMSS.* 2011;7(2):99-103.
24. Santos B, Guerrero D . *Administración de medicamentos. Teoría y práctica.* Madrid: Díaz de Santos, 2010.
25. Zabalegui A. *Administración de medicamentos y cálculo y dosis.* 2da Edición. Editorial Elseiver. España. 2011
26. Duley L, Gulmezoglu AM, Henderson- Smart DJ. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013; CD000025.
27. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2010; 105:402-10
28. Instituto Nacional Materno Perinatal. *Guías de Práctica Clínica y de Procedimientos en Obstetricia y Perinatología.* 1 ed. Lima. 2010. P. 71.
29. Cisneros A. Nivel de conocimientos y aplicación de la técnica de administración de la dopamina por enfermeras. *Rev. De Ciencias de la Salud* 2:1 2007.
30. Saucedo et al. (2008). Errores frecuentes en la administración de medicamento intravenosos en pediatría [consulta: agosto2010]. Base de datos bibliográficos en *Rev Enferm Inst Mex Seguro Soc.* También disponible en: <http://www.imss.gob.mx/NR/rdonlyres/4AAE225C-3315-4671-867C-DFC3EB52AFDE/0/RevEnf1052008.pdf-3>.
31. Quispe et al. (2006). Grado de conocimiento de la Enfermera acerca de la administración de fármacos en reanimación cardiopulmonar avanzada [Consulta: setiembre2010]. Base de datos Bibliográficos en el distribuidor del Hospital Guillermo Almenara. También disponible en: <http://posgrado.upeu.edu.pe/revista/filev2/50>
32. Reyes et al. Nivel de conocimiento de la enfermera sobre administración de medicamento e interacciones medicamentosas potenciales en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Docente de Trujillo. *UCV-Scientia S(1), Trujillo- Perú,* 2013

---

**Correspondencia:** Jr. Santa Rosa 941- Lima 1  
Correo electrónico: amgl1806@hotmail.com

## RESTRICCIÓN DE CRECIMIENTO FETAL

Félix Dasio Ayala-Peralta<sup>1</sup>, Dasio Ayala Moreno<sup>2</sup>, Enrique Guevara Ríos<sup>3</sup>, Antonio Mambret Luna Figueroa<sup>4</sup>, César Carranza Asmat<sup>5</sup>, Emma Ysabel Quiñones Pereyra<sup>6</sup>, Richard Ayala Palomino<sup>7</sup>, Luis Alberto Quiñones Vásquez<sup>8</sup>, Amadeo Sánchez Gongora<sup>9</sup>.

### RESUMEN

La restricción de crecimiento fetal (RCF) es una circunstancia clínica en la cual el feto no expresa su potencial genética de crecimiento y como resultado final ocurre una disminución en el peso corporal, el cual queda por debajo del percentil 10 para la edad gestacional, en una curva de crecimiento seleccionada. Entre los factores etiológicos incluyen: causas maternas, fetales y placentarias. Se clasifica en Precoz y tardía. El momento apropiado para el parto es determinado por la edad gestacional y la condición fetal.

**Palabras clave:** Restricción de crecimiento fetal; Factores etiológicos; Momento del parto (Fuente DeCS BIREME).

## RESTRICTION OF FETAL GROWTH

### ABSTRACT

Fetal growth restriction (RCF) is a clinical circumstance in which the fetus does not express its genetic potential for growth and as a final result a decrease in body weight occurs, which is below the 10th percentile for gestational age, in a selected growth curve. Among the etiological factors include: maternal, fetal and placental causes. It is classified as Precocious and late. The appropriate time for delivery is determined by gestational age and fetal condition.

**Keywords:** Fetal growth restriction; Etiological factors; Moment of delivery (Source DeCS BIREME).

## INTRODUCCIÓN

La restricción del crecimiento fetal (RCF) es la insuficiente expresión del potencial genético de crecimiento fetal. También llamado crecimiento intrauterino restringido (CIR). Se denomina Pequeño para la Edad Gestacional (PEG) al feto con crecimiento fetal menor al esperado, determinado por un peso fetal estimado por debajo del percentil 10 para su edad gestacional. Los PEG tienen 3 tipos de patrones que responden a diferentes etiologías: a) Fetos constitucionalmente pequeños: son el 60% de los PEG. No tienen ninguna patología. b) Fetos pequeños por una insuficiencia placentaria: son el 25% de los PEG. Son los verdaderos fetos con un crecimiento intrauterino restringido, el 50% de ellos se asocian con preeclampsia ya que comparten la fisiopatología placentaria. c) Fetos pequeños por una condición extrínseca a la placenta: son el 15% de los PEG. Este grupo incluye las infecciones fetales,

síndromes genéticos, cromosomopatías, malformaciones congénitas y secuelas de exposiciones tóxicas.

## DEFINICIÓN

Se define a la restricción de crecimiento fetal (RCF) como aquella circunstancia clínica en la cual el feto no expresa su potencial genético de crecimiento y como resultado final ocurre una disminución en el peso corporal, el cual queda por debajo del percentil 10 para la edad gestacional, en una curva de crecimiento seleccionada<sup>1-3</sup>.

Asimismo, es necesario resaltar otros conceptos a tener en cuenta:

### Feto pequeño para la edad gestacional

Que es el feto cuyos parámetros ecográficos biométricos, incluyendo el peso fetal estimado, se encuentran por debajo

<sup>1</sup> Médico GinecoObstetra. Magíster en Salud Reproductiva. Profesor de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos y de la Universidad San Martín de Porres y de Ciencias de la Salud de la Universidad Norbert Wiener. Jefe del Servicio de Climaterio y Menopausia del Instituto Nacional Materno Perinatal. Miembro de la Red Latinoamericana de Investigadores en Climaterio (REDLINC). Editor General de la Revista Peruana de Investigación Materno Perinatal. Lima-Perú.

<sup>2</sup> Médico Cirujano. Universidad Nacional Federico Villarreal, Lima-Perú.

<sup>3</sup> Médico GinecoObstetra. Director del Instituto Nacional Materno Perinatal. Miembro de American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Coordinador de Asistencia Técnica del Instituto de Salud Popular, Consultor de Pathfinder International. Docente de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú.

<sup>4</sup> Médico GinecoObstetra. Profesor Principal de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Director Ejecutivo de Investigación, Docencia y Atención en Obstetricia y Ginecología del Instituto Nacional Materno Perinatal. Lima-Perú.

<sup>5</sup> Médico GinecoObstetra. Profesor Asociado de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Director Ejecutivo de la Oficina de Investigación y Docencia Especializada. Instituto Nacional Materno Perinatal. Lima-Perú.

<sup>6</sup> Médico Cirujano. Universidad San Martín de Porres. Lima-Perú.

<sup>7</sup> Médico Cirujano. Universidad Privada San Juan Bautista. Lima-Perú.

<sup>8</sup> Médico GinecoObstetra. Asistente del Servicio de Obstetricia C. Instituto Nacional Materno Perinatal. Lima-Perú.

<sup>9</sup> Médico GinecoObstetra. Director Adjunto. Director del Instituto Nacional Materno Perinatal. Lima-Perú.

de un valor para la edad gestacional. Tradicionalmente, el límite se ha establecido en el percentil 10. Un punto de corte más riguroso, como el percentil 5 o el percentil 3, es más específico pero menos sensible, pudiendo ocasionar que no se vigile en forma adecuada a fetos en riesgo de presentar RCIU.

### **Recién nacido pequeño para la edad gestacional**

Es el recién nacido cuyo peso al nacer está por debajo del percentil 10 para su edad gestacional.

Recientemente, se considera un feto pequeño para edad gestacional (PEG) el que tiene un peso fetal estimado (PFE) inferior al percentil 10 y mayor al percentil 3 para edad gestacional (EG) con estudio doppler dentro de la normalidad. Se define el RCF como: a) la presencia de un PFE inferior al percentil 3; o b) la presencia de PFE inferior al percentil 10 con alteración del flujo cerebro-umbilical o de las arterias uterinas.

## **EPIDEMIOLOGÍA**

El RCF afecta entre el 5 al 10 % de todos los embarazos<sup>4</sup>, en general, está asociada con un aumento de 6 a 10 veces en el riesgo de muerte perinatal<sup>5</sup>.

## **FACTORES ETIOLÓGICOS**

### **Causas maternas**

Preeclampsia, hipertensión crónica, nefropatía crónica, enfermedades del colágeno, diabetes con lesión vascular, anemia drepanocítica, cardiopatía clase funcional II-III, malnutrición grave, tabaquismo, ingesta de alcohol, síndrome anticuerpos antifosfolípidos, edades extremas de la vida reproductiva (menores de 16 años y mayores a 35 años), baja ganancia de peso en el embarazo, bajo nivel socioeconómico.

### **Causas placentarias**

Desarrollo anormal de la placenta, vellositis crónica, infartos placentarios, hemangiomas placentarios, corioangiomas, endovasculitis hemorrágica, placenta previa.

### **Causas fetales**

Anomalías cromosómicas, defectos multifactoriales, infecciones, embarazos múltiples.

El 30 % de las RCF no parecen estar vinculados a factores etiológicos clínicamente evidentes<sup>6</sup>.

## **FISIOPATOLOGÍA**

Debido a las múltiples causas determinantes, al momento del desarrollo fetal en que aparecen, a la duración de su acción y a la mayor o menor agresividad, las restricciones del crecimiento intrauterino se manifiestan de diferentes maneras. Estas diferencias se deben a la asincronía de

las velocidades de crecimiento de los distintos tejidos. Las neuronas tienen su pico de mayor crecimiento a las 22 semanas de gestación, los adipositos a las 34-35 semanas. Si una noxa irrumpe al comienzo del embarazo, (ejemplo: rubéola), va a deteriorar el crecimiento en forma global (talla, peso, circunferencia cefálica). En cambio, cuando la noxa es más tardía (ejemplo: Trastorno Hipertensivo en la gestación) el crecimiento se deteriora más en un solo sentido, afectando el peso y con escaso o nulo efecto sobre los otros parámetros.

Es importante resaltar que el potencial adverso causado por la falta de metabolitos necesarios, al igual que la vulnerabilidad de un órgano y/o sistema particular en el feto, depende de la clase de nutrientes, la concentración y el tiempo de carencia de los mismos. Según el período gestacional, los efectos que desencadenan la carencia y/o déficit de los sustratos nutrientes (glucosa, aminoácidos, lípidos, minerales), pueden alterar procesos morfológicos o la expresión de genes para proteínas o factores endocrinos importantes en el crecimiento y desarrollo fetal y postnatal<sup>7</sup>.

## **CLASIFICACIÓN**

Se puede clasificar, de acuerdo a la edad gestacional en que comienza la afección<sup>8</sup>, en:

**RCF precoz/temprana (tipo I/simétrico).** Corresponden a fetos simétricamente pequeños <34 semanas, donde hay una reducción proporcional en el tamaño de la cabeza y el cuerpo. La noxa actuó en etapas tempranas de la gestación, dando como resultado una disminución en la cantidad de células. Es decir, se refiere a un patrón de crecimiento en el cual tanto la cabeza como el abdomen están disminuidos proporcionalmente y es causado por una alteración de la fase de hiperplasia celular en todos los órganos fetales, como aneuploidias cromosómicas e infecciones congénitas de inicio precoz.

Los casos de inicio precoz tienden a ser más severos, representan un 20-30% de las RCF, se asocian a preeclampsia hasta en 50% y su morbilidad y mortalidad perinatal es alta, dado la prematuridad asociada. Destacan dos principales causas: una que agrupa infección, anomalías cromosómicas o genéticas como factores patológicos intrínsecos del feto y otra, la secundaria a insuficiencia placentaria severa. En estos casos el Doppler umbilical presenta muy buena sensibilidad siendo útil para su diagnóstico y monitorización. Son casos graves, que generan prematuridad, con mal pronóstico y por lo tanto, el desafío es la monitorización y decisión de cuándo finalizar la gestación, equilibrando mortalidad versus prematuridad.

**RCF tardía (tipo II/asimétrico).** La agresión se produce en etapas tardías del embarazo > 34 semanas. Por lo tanto, afectará el tamaño celular y no la cantidad. Además,

dado que la insuficiencia placentaria puede provocar una disminución en la transferencia y el almacenamiento hepático de glucosa, la circunferencia abdominal fetal (que refleja el tamaño del hígado) estaría disminuida. En forma simultánea, se ha propuesto que hay un desvío preferencial de oxígeno y nutrientes hacia el cerebro, lo cual permite el crecimiento normal del mismo y de la cabeza. Es decir, se refiere a mayor disminución en el tamaño del abdomen que de la cabeza. Es causado por factores que tienen mayor efecto en la hipertrofia celular fetal y por cambios en el sistema circulatorio. Puede ser secundario a insuficiencia placentaria. La disminución desproporcionada en el tamaño de los órganos fetales se debe a la capacidad del feto para adaptarse y redistribuir su gasto cardíaco a favor de órganos vitales. Sin embargo<sup>8</sup>, se ha demostrado que la edad gestacional en que interactúa el factor de riesgo es más importante que su naturaleza misma. Por ejemplo, las formas más severas de insuficiencia útero-placentaria con inicio temprano en la gestación, tales como síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, hipertensión arterial severa no controlada o anemia de células falciformes, pueden asociarse con reducciones simétricas de la biometría fetal.

Los de aparición tardía, de más de 34 semanas y en especial los de término, representan el 70-80% de las RCF. Su asociación con preeclampsia es baja (10 %), tienen habitualmente su origen en una insuficiencia placentaria leve y en este subgrupo el doppler umbilical tiene una sensibilidad baja (<30%) y habitualmente es normal. En este grupo, el principal reto es el diagnóstico, considerando que puede explicar hasta un 50% de las muertes perinatales cercanas al término por su baja tolerancia a la hipoxia. Están asociados a mayor morbilidad, en especial metabólica y neurológica en la vida adulta y pueden pasar clínicamente desapercibidos (Tabla 1).

Por otro lado existe una clasificación de CIR mediante criterio doppler:

- PEG: Perfil fetal estimado (PFE) > percentil 3 y <10 con doppler normal.
- RCF o CIR:

*Estadío I:* Alguno de los siguientes criterios

- PFE <p3
- Índice Cerebro Placentario (ICP) <p5 [en dos ocasiones > 12h]
- Índice pulsatilidad arteria cerebral media (IPACM) <p5 [en dos ocasiones > 12h]
- IP medio arteria uterina (AUt) > p95

*Estadío II:* PFE <p10 + alguno de los siguientes criterios:

- UA-AEDV (flujo diastólico ausente en AU: > 50% de ciclos en asa libre en ambas arterias y en dos ocasiones > 12h)

*Estadío III:* PFE <p10 + alguno de los siguientes criterios:

- *Arterial:* Flujo reverso diastólico en la arteria umbilical (en >50% ciclos, en las 2 arterias y en dos ocasiones separadas >6-12h)
- *Venoso:* IP ductus venoso (DV) > percentil 95 o

flujo diastólico ausente DV o pulsaciones venosas de manera dicrota y persistente (en dos ocasiones separadas >6- 12h)

*Estadío IV :* PFE <p10 + alguno de los siguientes criterios:

- Registro cardiotocográfico (CTG) patológico (variabilidad <5 en ausencia de medicación sedante y / o patrón desacelerativo)
- Flujo diastólico reverso en el DV ( en dos ocasiones separadas >6-12h)

**Tabla 1.** Diagnóstico y clasificación de RCF<sup>6</sup>

RCF PRECOZ/TEMPRANA	RCF TARDÍA
Problema: Manejo	Problema: Diagnóstico
Alto grado insuficiencia placentaria	Bajo grado insuficiencia placentaria
Hipoxia franca: Adaptación cardiovascular sistémica	Hipoxia moderada: Adaptación cardiovascular central
Feto inmaduro con tolerancia hipoxia alta: historia natural	Feto maduro con tolerancia hipoxia baja: escasa o nula historia natural
Baja prevalencia, pero alta mortalidad y morbilidad	Baja mortalidad, pero causa mayor de muerte fetal intraútero y alta morbilidad neurológica, alta prevalencia.
Problema: Manejo	Problema: Diagnóstico

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de certeza de RCF se realiza al efectuar el examen del recién nacido y ubicar los datos en la curva de peso al nacer, según sexo y edad<sup>6</sup>.

Durante el embarazo todos los diagnósticos serán de sospecha, ya que todas las técnicas usadas pueden presentar factores de error<sup>6</sup>.

El diagnóstico clínico de RCF por examen físico es inexacto, los estudios sugieren que la RCF no se detecta en un tercio de los casos, y es incorrectamente diagnosticada en el 50 % de los casos<sup>9</sup>.

Estas mediciones están expuestas a errores en pacientes demasiado obesas o demasiado delgadas, en nulíparas con pared abdominal anterior musculosa, en multíparas con musculatura abdominal anterior flácida; y en presentaciones de nalgas y situación transversa<sup>9</sup>.

### Medición de altura uterina

La medición de la altura del fondo uterino es el método más utilizado para efectuar una estimación clínica del crecimiento fetal.

La medición de la altura uterina a las 32-34 semanas tiene un 56-86 % de sensibilidad y un 80-93 % de especificidad<sup>3</sup>.

En la actualidad se cuenta con curvas de altura uterina desarrolladas por el CLAP-SMR/OPS<sup>10</sup>.

Para el diagnóstico antenatal de RCF se requiere de un diagnóstico certero de la edad gestacional, realización de historia clínica, identificando factores de riesgo, examen físico y ultrasonografía.

### **Parámetros por ultrasonografía**

Las estimaciones de valor diagnóstico para RCF utilizando la ultrasonografía<sup>11</sup> son:

- a. Peso fetal estimado por ultrasonido menor al percentil 10.
- b. Circunferencia abdominal menor al percentil 5.
- c. Circunferencia cefálica/circunferencia abdominal menor al percentil 10.
- d. Longitud del fémur/circunferencia abdominal mayor a 23,5.
- e. Velocidad de crecimiento de la circunferencia abdominal menor a 11 mm en 14 días.

Por eso el mejor parámetro ultrasonográfico para predecir RCIU con fecha de última regla conocida es la combinación de las dimensiones de la cabeza, el abdomen y el fémur fetales que predicen el tamaño fetal. La medición de la circunferencia abdominal ha sido aceptada por ecografistas experimentados como el índice más confiable del tamaño fetal<sup>12</sup>.

### **Biometría fetal seriada por ecográfica**

El ultrasonido obstétrico no solo es importantísimo para calcular la edad gestacional sino también porque, al combinar varias de las biometrías obtenidas se puede estimar el peso fetal aproximado. Los estudios<sup>13</sup> han mostrado que las formulas que incluyen: diámetro biparietal (DBP), circunferencia cefálica (CC), circunferencia abdominal (CA) y longitud de fémur (LF) tienen un margen de error de  $\pm 10\%$  y que al realizar ecografías seriadas cada tres semanas se puede mejorar la sensibilidad y especificidad, y diagnosticar 100 % de los fetos pequeños para la edad gestacional (PEG).

**Circunferencia abdominal.** Es el parámetro único que mejor se correlaciona con el peso fetal. Es diagnóstico de RCF cuando cursa por debajo del percentil 5 para la edad gestacional<sup>14</sup>.

Proporcionalidad:

- a. *Circunferencia cefálica/circunferencia abdominal (CC/CA)*

Cuando es mayor a percentil 97, identifica los RCF asimétricos<sup>15</sup> con una sensibilidad de un 82 %. Se puede medir también como  $>1$  o  $<1$ , si es  $>1$  se trata de asimetría mientras que si es  $<1$  habla de simetría corporal.

- b. *Fémur/abdomen (LF/CA)*

Es un parámetro independiente de la edad gestacional. Sus valores normales fluctúan entre un 0.20 y 0.24 %, valores superiores a 0.24 % indican RCF asimétrico<sup>16</sup>.

Una circunferencia abdominal dentro de rangos normales excluye RCF con una tasa de falsos negativos menor al 10 %. Esto significa que un hallazgo de un perímetro abdominal normal excluye prácticamente la posibilidad de que el niño sea de pequeño tamaño<sup>9,13</sup>.

- c. *Flujometría doppler*

Quedaría reservada para confirmar el origen hipóxico placentario de la RCF, donde el eco doppler de las arterias uterinas, arteria umbilical, arteria cerebral media y ductus venoso reflejarán como disminución, ausencia o reversión del flujo al final de la diástole, es decir, persistencia del notch<sup>14,17</sup>.

La persistencia de valores elevados en índices de resistencia de las *arterias uterinas* han sido asociados a desarrollo de RCF junto a preeclampsia y otros resultados adversos como muerte fetal in utero, desprendimiento prematuro de placenta normoinsera y parto prematuro.

La *arteria umbilical* en RCF presenta un deterioro progresivo y predecible conforme disminuye la superficie de intercambio placentaria, que va desde el aumento de resistencia hasta el flujo diastólico ausente o reverso.

Arteria cerebral media (ACM) y relación cerebro/placentaria (RCP) permite identificar el fenómeno de redistribución de flujos ante la hipoxia fetal, objetivando vasodilatación del territorio cerebral. De gran valor en el manejo de RCF tardía, identifica fetos con resultado perinatal adverso con incremento del riesgo de cesárea de urgencia por registro patológico. Su valoración se puede interpretar de manera aislada como índices de resistencia menores al percentil 5 para la edad gestacional o en combinación con arteria umbilical en el denominado índice cerebro placentario (ICP).

El ductus venoso es una buena forma de evaluar la disfunción cardíaca derecha asociada a hipoxia y acidemia durante la contracción atrial, donde el flujo anterógrado de la onda A puede verse progresivamente comprometido hasta llegar a cero o reverso. Es el mejor predictor de riesgo de muerte fetal en RCF. Onda A ausente o reversa se relaciona con mortalidad perinatal independientemente de la edad gestacional por lo que, se considera una indicación de parto para toda edad gestacional si los corticoides han sido administrados. En un 90% de los casos predice entre 48 y 72 horas el deterioro del perfil biofísico. Su valoración es de gran utilidad en el manejo de RCF precoz con alteración de la arteria umbilical.

- d. *Resonancia magnética*

Empleando resonancia magnética tridimensional se ha determinado que fetos con diagnóstico de RCF, tenían el volumen cerebral disminuido, sugiriendo daño a nivel estructural, especialmente sobre la zona cortical<sup>18</sup>.

## MANEJO EN CASO DE SOSPECHA DE RCF

### Medidas preventivas

- Mejorar la situación socioeconómica de la gestante
- Promover suplemento nutricional materno adecuado
- Modificación del estilo de vida saludable
- Vacunación antirubeólica
- Tratamiento preventivo con ácido fólico
- Abandono del consumo de tabaco, alcohol y drogas psicotrópicas
- Optar por métodos de planificación familiar (evitar los intervalos intergenésicos cortos)
- Consulta preconcepcional
- Consejería personalizada
- Control Prenatal precoz y seriado con énfasis en el primer trimestre
- Detección precoz de la restricción
- Uso de antiagregantes plaquetarios con bajas dosis de aspirina (50-150mg/día)
- Reposo psíquico y físico
- Tratar la patología materna

### Momento de finalización del embarazo

El momento apropiado para el parto es determinado por la edad gestacional y la condición fetal (Tabla 2)<sup>6</sup>.

En embarazos a término o con madurez pulmonar fetal confirmada<sup>19</sup> está indicada la finalización del embarazo.

El feto debe nacer si los riesgos de muerte fetal exceden los riesgos de muerte neonatal; sin embargo, en muchas oportunidades estos riesgos son difíciles de calcular.

El momento del parto en fetos con RCF debe ser individualizado.

Un nacimiento precoz puede generar un neonato con serias secuelas por prematuridad, mientras que un nacimiento demorado puede resultar en un niño con secuelas neurológicas por hipoxia y acidosis.

La decisión del momento de finalización está basada en patrones anormales de los test de vigilancia fetal o en un detenimiento completo de crecimiento, ultrasonográficamente evidenciable por dos estudios separados entre 2 y 4 semanas<sup>9</sup>.

### Gestaciones entre 34 y 37 semanas

La decisión de culminar el embarazo depende de la evaluación de los riesgos. Si los métodos de vigilancia fetal son normales debe continuarse el embarazo hasta la semana 37; si se observa algún parámetro comprometido: perfil biofísico <6/10 a expensas de alteraciones en test no estresante y/o oligohidramnios <2cm, y doppler con flujo diastólico ausente o reverso en la arteria umbilical más alteraciones en el ductus venoso, se culminará la gestación inmediatamente<sup>20</sup>.

## En gestaciones menores de 34 semanas

Igualmente, se valorarán pruebas de bienestar fetal. Si no hay compromiso se realiza maduración fetal con corticoides (*betametasona 12mg IM cada 24 horas* o *dexametasona 6mg IM cada 6 horas*), manejo nutricional y pruebas de bienestar fetal hasta 37semanas si no se presentan alteraciones en las mismas, en caso contrario se procederá a culminar el embarazo de inmediato.

### Vía del parto recomendable en sospecha de RCF

Un tercio de las gestaciones con RCIU requieren nacimiento por cesárea. La técnica de cesárea no varía, pero se trata de lograr el mínimo trauma fetal durante la misma.

Es importante que el nacimiento ocurra en un centro obstétrico de hospitales o Institutos especializados que cuenten con unidad de cuidados intensivos neonatales<sup>21</sup>.

### Finalización de la gestación, según clasificación CIR<sup>22</sup>

**PEG:** Finalización a partir de las 40 semanas. No contraindicado parto vaginal.

**CIR I:** Finalización a partir de las 37 semanas. No contraindicado parto vaginal.(Si IP ACM <p5 el riesgo de cesárea urgente es del 50%)

**CIR II:** Finalización a partir de las 34 semanas. Cesárea electiva.

**CIR III:** Finalización a partir de las 30 semanas. Cesárea electiva.

**CIR IV:** Finalización a partir de las 26 semanas. Cesárea electiva.

### Atención del recién nacido

Es importante la correcta atención del recién nacido: Realizar el examen clínico exhaustivo, valoración de la edad gestacional, detección precoz de las complicaciones

**Tabla 2.** Tipo de RCF y manejo sugerido<sup>6</sup>.

	TIPO DE RCF	MANEJO
Tipo I	-PFE < p3 -ICP < p5 (vasodilatación) -AU > p95 -IP medio AUt	Vigilancia semanal Parto sobre 37 semanas Considerar riesgo de registro patológico en trabajo de parto
Tipo II	-Flujo diastólico ausente en AU en dos ocasiones sobre 50% de los ciclos en las dos arterias -Flujo diastólico reverso en Ítmo Aórtico	Vigilancia Bisemanal Parto sobre 34 semanas Considerar cesárea electiva
Tipo III	-Flujo diastólico reverso en AU -IPDV > p95	Alto riesgo FMIU Vigilancia cada 24–28 horas Parto sobre 30 semanas Cesárea
Tipo IV	- Variabilidad ausente sin medicación sedante que lo explique y/o desaceleraciones espontáneas - Flujo diastólico reverso en DV	Desaceleraciones espontáneas pueden justificar cesárea emergencia Variabilidad ausente o DV reverso parto cesárea sobre 26 semanas con corticoides completados Vigilancia cada 12–24 horas

PFE: Peso fetal estimado, p3: percentil 3, IP: Índice pulsatilidad, AU: Arteria Umbilical, ACM: Arteria cerebral media, AUt: Arterias uterinas, ICP: Índice Cerebroplacentario, DV: Ductus venoso, FMIU: Muerte fetal intraútero.

y su eventual tratamiento oportuno. Hacer seguimiento integral del niño y su evaluación periódica.

## PRONÓSTICO

Las mujeres que han tenido hijos con RCF tienen un riesgo aumentado para dicha patología en embarazos subsiguientes<sup>23</sup>. El pronóstico neurológico de RCF se asocia con mayor incidencia de parálisis cerebral. Estudios de seguimiento a mediano y largo plazo de niños con RCF han demostrado menor coeficiente intelectual, pobre rendimiento académico, bajo nivel de competencias sociales y problemas de comportamiento, incluyendo síndrome de atención deficitaria con hiperactividad<sup>24-26</sup>. El pronóstico neurológico es peor mientras más temprano se haga el diagnóstico prenatal de RCF y cuando se evidencia disminución o ausencia del flujo al final de la diástole en el doppler de arteria umbilical.

### **Morbilidad y mortalidad perinatal**

Se ha demostrado que, para cualquier edad gestacional al nacer, un peso por debajo del percentil 10 aumenta el riesgo de muerte dramáticamente. Asimismo, la morbilidad y mortalidad perinatal se incrementa marcadamente cuanto más cae el peso fetal por debajo del percentil 10. En perspectiva, un niño con peso al nacer de 1250g de 38-40 semanas de gestación, tiene mayor riesgo de muerte que un recién nacido del mismo peso pero de 32 semanas de gestación<sup>27</sup>.

Los fetos con RCF presentan complicaciones como: aborto, oligoamnios, asfisia perinatal, muerte fetal intraparto, bajo score de Apgar al nacer, síndrome de aspiración de líquido amniótico meconial, hipertensión pulmonar, hipocalcemia, síndrome de hiperviscosidad, hipoglucemia, hipotermia, enterocolitis necrotizante, enfermedad de membrana hialina, policitemia y mayor susceptibilidad a infecciones como sepsis neonatal<sup>11</sup>.

Durante el trabajo de parto, más del 50 % de los fetos con RCF exhiben patrones anormales de frecuencia cardíaca fetal, generalmente desaceleraciones variables; y por ello en estos fetos aumenta la tasa de cesárea.

Los infantes nacidos con RCF presentan mayores niveles de morbilidad y mortalidad perinatal, comparados con los niños de apropiado peso para la edad gestacional<sup>28</sup>.

### **RCF y vida postnatal**

Los niños nacidos con RCF en la etapa adulta son más susceptibles de presentar enfermedades cardiovasculares, hipertensión, dislipidemias, obesidad<sup>7,24,25,29</sup>, menarquia precoz e infertilidad<sup>7,30</sup>, diabetes mellitus no insulino dependientes<sup>7,31</sup> y son más vulnerables a las infecciones. Tienen características fisiológicas que se cree alteran el desarrollo y metabolismo en la función de

órganos. Algunos estudios reportan afección al sistema nervioso central<sup>7,32</sup>.

Aunque en el primer año de vida del niño hay un crecimiento marcado, la gran mayoría permanecen más pequeños hasta el final de la adolescencia.

Se han encontrado diferencias en el coeficiente intelectual, dificultades en el lenguaje y problemas de comportamiento entre los niños y adolescentes que nacieron con RCF<sup>7,33</sup>. Existe un período de sensibilidad en el proceso de maduración del cerebro antes y después del nacimiento<sup>7,33</sup>, durante el cual el crecimiento, el comportamiento y el desarrollo cognoscitivo pueden ser alterados por un déficit importante de nutrientes<sup>7,34</sup>.

Finalmente, es preciso señalar, en relación al comportamiento, que los niños con RCF generalmente tienen desarrollo sicomotor más lento, son más callados y difíciles de motivar que los niños normales; presentan un estado de sueño inmaduro<sup>7,35</sup>, su llanto es inusual, con frecuencias altas y poco armonioso, y su fijación visual está disminuida. En el primer año de vida, su sistema neurológico es menos maduro, comparado con los de peso apropiado para la edad gestacional<sup>7,36</sup>.

### **Prevención**

Diversas estrategias han sido propuestas en la prevención de RCF como patología isquémica placentaria. A la fecha, sólo el ácido acetil salicílico 100mg/día iniciada antes de la semana 16 en pacientes con riesgo de preeclampsia, ha generado beneficios de interpretación variable en la prevención de RCF<sup>37-39</sup>.

**Financiamiento:** Autofinanciado.

**Conflicto de interés:** Los autores declaran no tener algún conflicto de intereses.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lubchenco H, Hansman C, Dressler M, Boyd R. Intrauterine growth as estimated from liveborn birth weight data at 24 to 42 wk of gestation. *Pediatrics* 1963; 32:793-800.
2. Mongelli M, Gardosi J. Fetal Growth. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2000;12(2):111-115.
3. Royal College of Obstetricians and Gynaecologist. The Investigation and management of the small for gestational age fetus. Guideline N 31. London: RCOG, 2002.
4. Chauhan S, Magann E. Screening for fetal growth restriction. *Clinical obstetrics and gynecology*. 2006;49(2):284-294.
5. William J. FACOG Sonographi Diagnosis of Fetal Growth Restriction. *Clinical obstetrics and gynecology* 2006;49(2): 295-307.
6. Figueras F, Gratacós E. Update on the Diagnosis and Classification of Fetal Growth Restriction and Proposal of a Stage-Based Management Protocol. *Fetal Diagn Ther*. 2014.
7. Muñoz L, Hernández R. Retardo de crecimiento intrauterino (RCIU) y sus alteraciones bioquímicas. Nova - Publicación

- Científica ISSN: 1794-2470. 2005;3(3):1-120.
8. Lin CC, Santolaya-Forgas J. Current concepts of fetal growth restriction: part I. Causes, classification, and pathophysiology. *Obstet Gynecol* 1998;92(6):1044-55.
  9. American College of Obstetricians and Gynecologists. Intrauterine Growth Restriction. ACOG Practice Bulletin. Number 12. Washington DC: ACOG, 2000.
  10. Salud sexual y reproductiva: guías para el continuo de atención de la mujer y el recién nacido focal. 2ª ed. Montevideo: CLAP/SMR, publicación científica N° 1573; 2010.
  11. Miller J, Turan S, Baschat A: Fetal Growth Restriction. *Seminars in Perinatology*. 2008;4:10.
  12. Williams Obstetrics. 20ª edición. Editorial Médica Panamericana. 1997;(36): 783.
  13. Haram E, Softeland B, Bukowski R. Intrauterine growth restriction. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* Received 18 October 2005; received in revised form 23 November 2005; accepted 30 November 2005 .
  14. Maulik D. Management of Fetal Growth Restriction: An Evidence Based Approach. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. 2006;49(2):320–334.
  15. Fang S. Management of preterm infants with intrauterine growth restriction. *Early Human Development* .2005; 81:889-900
  16. Figueroa R, Maulik D. Prenatal Therapy for Fetal Growth Restriction. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 2006;49(2):308–319.
  17. Mari G, Picconi J. Doppler vascular changes in intrauterine growth restriction. *Semin Perinatol* 2008;32(3):182-9.
  18. Borradori C, Zimine S, Warfield S, Freschi M, Sancho A, et al. Early alteration of structural and functional brain development in premature infants born with intrauterine growth retardation. *Pediatr Res*.2004;56:132-138.
  19. Alberry M, Soothill P. Management of fetal growth restriction. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 2007;92:62-67.
  20. Das UG, Sysyn GD. Abnormal fetal growth: intrauterine growth retardation, small for gestational age, large for gestational age. *Pediatr Clin N Am*.2004;51:639- 654 .
  21. Grandi C, Luchtenberg G, Rojas E: ¿Es adecuado el uso de curvas de peso neonatales para el diagnóstico de retardo de crecimiento en recién nacidos prematuros? *Arch. argnt. pediatr* 2003; 101 (5).
  22. Figueras F, Gómez L, Eixarch E, Paules C, Mazarico E, Pérez M, Gratacós E. Protocolo: Defectos del crecimiento fetal. *Protocolos Medicina Maternofetal Hospital Clínic- Hospital Sant Joan De Déu- Universitat De Barcelona*.2017:1-9. Disponible en: [www.medicinafetalbarcelona.org](http://www.medicinafetalbarcelona.org)
  23. Ounsted M, Moar VA, Scott A. Risk factors associated with small-for-dates and large-for-dates infants. *Br J ObstetGynaecol* 1985;92:226-232.
  24. Barker DJ. Adult consequences of fetal growth restriction. *Clin Obstet Gynecol* 2006;49(2):270-83.
  25. Pallotto EK, Kilbride HW. Perinatal outcome and later implications of intrauterine growth restriction. *Clin Obstet Gynecol* 2006;49(2):257-69.
  26. Ross MG, Beall MH. Adult sequelae of intrauterine growth restriction. *Semin Perinatol* 2008;32(3):213-8.
  27. Gulmezoglu AM, Hofmeyr GJ. Hospitalisation for bedrest for suspected impaired fetal growth. *Cochrane Database SystRev*.1997;(4).
  28. Garite T, Clark R, Thorp J. Intrauterine growth restriction increases morbidity and mortality among premature neonates. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191:481-487.
  29. Barker D, Gluckman P, Godfrey K, Harding J, Owens J, Robinson J. Fetal Nutrition and cardiovascular disease in adult life. *Lancet* 1993; 341:938-941
  30. Ibáñez L, Potau N, de Zegher F. Recognition of a new association: reduced fetal growth, precocious pubarche, hyperinsulinism and ovarian dysfunction. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2000; 61:141-142
  31. Barker D, Hales C, Fall C, Osmond C, Phipps K, Clark P. Type 2 (non-insulin dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth. *Diabetologia*.1993; 36:62-67.
  32. Blair, E. and Stanley, F. Intrauterine growth and spastic cerebral palsy. I. Association with birth weight for gestational age. *Am J Obstet Gynecol*. 1990;162: 229-237.
  33. Foulder-Hughes L and Cooke RWI. Motor, cognitive and behavioural disorders in children born very preterm. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:97-103.1B
  34. Lucas A, Morley R, Cole T, Lister G and Leeson-Payne C. Breast milk and subsequent intelligence quotient in children born pre term. *Lancet* 1992; 339:261-264.
  35. Pryor, J. The identification and long term effects of fetal growth restriction. *British J Obstet Gynecol* 1996; 103:1116-1122.
  36. Ounsted, M, Moar V and Scott A. Neurological development of small-for gestational-age babies during de first year of life. *Early Hum. Dev* 1988; 16:166-172.
  37. Friedman A, Cleary K. Prediction and prevention of ischemic placental disease. *Seminars in Perinatology* 2014;38:177-182.
  38. Roberge S, Nicolaides K, Demers S, Villa P, Bujold E. Prevention of perinatal death and adverse perinatal outcome using low-dose aspirin: a meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2013; 41:491-499. <http://dx.doi.org/10.1002/uog.12421> Medline.
  39. Bujold E, Roberge S, Lacasse Y. Prevention of Preeclampsia and Intrauterine Growth Restriction With Aspirin Started in Early Pregnancy *Obstet Gynecol*.2010;116:402-414. <http://dx.doi.org/10.1097/AOG.0b013e3181e9322a> Medline

#### Correspondencia:

Dirección: Félix Ayala-Peralta. Jirón Maracaibo 2153- San Martín de Porres-Lima 31.  
Teléfono: 567-6501 Celular: 999227657  
E-mail: [fayala1401@hotmail.com](mailto:fayala1401@hotmail.com)