



UNIVERSIDAD DEL
AZUAY

Universidad del Azuay

Facultad de Medicina

Retardo del Crecimiento Intrauterino, factores asociados y complicaciones. Clínica Humanitaria “Fundación Pablo Jaramillo” 2008 - 2009.

Trabajo de Graduación previo la obtención de título de Médico

Diana Margarita Vintimilla Martínez

Director: Dra. Sandra González.

Cuenca – Ecuador
2010

*“Si solo un niño ocasionalmente se beneficia de este trabajo,
lo consideraré como una recompensa”.*

Dedicatoria

*A Dios, a mis padres, a mi familia y a mis amigos
que confiaron en mí y me apoyaron para sacar
adelante este trabajo*

Agradecimientos

A la Clínica Humanitaria “Fundación Pablo Jaramillo Crespo”, por abrirme sus puertas para mi formación y realización de esta investigación, al Dr. Marcelo Aguilar y Dr. Remigio Patiño por su autorización para la recolección de datos, a la Dra. Sandra González por encaminarme y orientarme como Directora de este trabajo y a la Dra. Fernanda Bernal, Dra. Gabriela Serrano, Dra. Diana Chacón y Dr. Xavier Abril por todo el apoyo brindado y las enseñanzas impartidas durante el tiempo de elaboración del presente trabajo y por haberme enseñado a ver la vida de una manera diferente.

Índice de contenidos

Dedicatoria.....	iii
Agradecimientos.....	iv
Índice de contenidos.....	v
Índice de tablas.....	v
Índice de anexos.....	v
Resumen.....	vi
Abstract.....	vii
Introducción.....	1
Materiales y Métodos.....	2
Marco teórico.....	3
1. Generalidades.....	3
2. Definiciones.....	3
3. Etiología.....	4
4. Fisiopatología.....	5
5. Clasificación.....	8
6. Evaluación.....	11
7. Manejo.....	12
8. Complicaciones.....	14
9. Pronostico.....	15
Resultados.....	17
Conclusiones.....	23
Bibliografía.....	25
Tablas	
Tabla 1. Factores predisponentes para RCIU.....	4
Tabla 2. Comparación entre los tipos de RCIU.....	10
Tabla 3. Relación entre edad materna y RCIU.....	18
Tabla 4. Patología materna asociada a RCIU.....	19
Anexos	
Anexo 1. Hoja de Recolección de Datos.....	28
Anexo 2. Tabla de evaluación gestacional de Capurro.....	29
Anexo 3. Curva de crecimiento.....	30

Resumen

El Retardo de Crecimiento Intrauterino (RCIU) se considera a fetos cuyo peso está por debajo del percentil 10 para la edad gestacional. El presente es un estudio de tipo retrospectivo y descriptivo, fue realizado en la Unidad de Neonatología de la Clínica Humanitaria “Fundación Pablo Jaramillo Crespo”, en el cuál se mostrará la prevalencia de esta patología, los factores maternos asociados y las complicaciones neonatales.

Se incluyó 2821 recién nacidos de los cuales 733 ingresaron a la Unidad de Neonatología y 77 que corresponde al 11% se les diagnóstico Retardo de Crecimiento Intrauterino. El 32.4% de madres eran menores de 25 años y el 52% primíparas sin encontrar predominio en el área urbana o rural. Se observó que la patología materna más frecuentemente asociada es la Infección del Tracto Urinario en un 24.6% y solo en el 14% de madres tenía diagnóstico prenatal de RCIU y conocían sobre el mismo. En relación con los neonatos el 99% se encontraban en peso menor a 2500, el 81.8% con APGAR mayor a 8, el 92.2% fueron a término en la valoración al momento de su nacimiento y la complicación más frecuente fue Hiperbilirrubinemia en el 57.1% asociada en su mayoría a policitemia.

Abstract

Intrauterine Growth Restriction (IUGR) is a fetus whose estimated weight is below the 10th percentile for its gestational age. This is a retrospective and descriptive study, was conducted in the Neonatal Unit for Humanitarian Clinic, Foundation Pablo Jaramillo Crespo, which is displayed in the prevalence of the disease, factors associated with maternal and neonatal complications.

2821 newborns were included of which 733 were admitted to the Neonatal Unit and 77 which corresponds to 11% were diagnosed with intrauterine growth retardation. 32.4% of mothers were under 25 years and 52% primiparous not found predominantly in urban or rural area. It was noted that breast pathology is most frequently associated with urinary tract infection in 24.6% and only 14% of mothers had prenatal diagnosis of IUGR and knew about it. Regarding infants were 99% by weight less than 2500, 81.8% with higher APGAR to 8, 92.2% were completed in the evaluation at the time of his birth and the most frequent complication was 57.1% Hyperbilirubinemia in mostly associated with polycythemia.

INTRODUCCION

El crecimiento es un proceso dinámico de cambios de tamaño o de masa a través del tiempo y sólo puede evaluarse por medio de observaciones seriadas. El retardo de crecimiento intrauterino (RCIU) es secundario a la supresión del potencial genético de crecimiento fetal como respuesta a la reducción del aporte de sustratos o con menor frecuencia a noxas genéticas, tóxicas o infecciosas.

Se estima que cerca del 40% del peso al nacer se debe a herencia y el 60% a factores ambientales. La influencia de la madre sobre el crecimiento fetal es mayor que la del padre.

Puede tener consecuencias inmediatas en el periodo perinatal como hipoxia, hipoglicemia, policitemia, hiperbilirrubinemia y además asociarse a malformaciones congénitas. Por otro lado puede tener consecuencias tardías.

Puede ser simétrico, donde la afectación ocurre en el primer trimestre, o asimétrico en donde la circunferencia cefálica y longitud corporal no se afectan y, en general, el daño es en el último trimestre.

Existe falta de datos en la prevalencia de esta patología en muchos países porque la talla y la edad gestacional no están asentadas en los registros nacionales, pero se estima que 3-10% de todos los niños nacen con RCIU, y en países subdesarrollados esta cifra llega al 30%. 20% de los mortinatos tienen esta patología. Además la tasa de mortalidad es 4 a 8 veces mayor y se observa morbilidad grave a corto plazo en un 50%.

En ausencia de pruebas diagnósticas que permitan establecer la presencia de RCIU, los investigadores y los clínicos han utilizado una definición (RNPEG = recién nacido pequeño para edad gestacional) referida a la localización del peso de nacimiento bajo un valor arbitrario de las curvas estándares de peso de nacimiento en una población dada.

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente es un estudio de tipo retrospectivo y descriptivo, fue realizado en la Unidad de Neonatología de la Clínica Humanitaria “Fundación Pablo Jaramillo Crespo”, en la ciudad de Cuenca, la misma que se describe a continuación:

Unidad de Neonatología FPJC

- Capacidad para 16 neonatos.
- Se divide en Cuidados Mínimos, Cuidados Intermedios, Cuidados Intensivos, Aislamiento, Estación de Enfermería, Lactario, Zona de preparación de alimentación, Bodega de Ropa y Bodega de Medicación.
- 11 incubadoras fijas y 1 de transporte.
- 5 cunas corrientes.
- 2 cunas de calor radiante.
- 10 fototerapias, incluyendo 2 de luz azul.
- 2 purificadores de aire.
- 4 ventiladores.
- Equipos de laboratorio: 1 centrifuga, 1 bilirrubinometro y 1 gasómetro
- 8 monitores neonatales.
- Personal: 1 médico Neonatólogo, 6 residentes de pediatría, 8 licenciadas en enfermería, 2 estimuladoras tempranas y 1 persona de limpieza.

En el estudio incluyó a todos los recién nacidos que ingresaron con diagnóstico de Retardo de Crecimiento Intrauterino desde el 1 de enero del 2008 al 31 de diciembre del 2009. Se recogió la información relativa a los factores prenatales, natales y complicaciones postnatales según el formato de recolección de datos establecido (Anexo 1) y se procedió al análisis de los mismos comparándolos con la bibliografía recabada.

MARCO TEORICO

1. GENERALIDADES

El ser humano desde la fecundación hasta el nacimiento experimenta un complejo proceso de maduración que se puede dividir en tres estadios.

1. Hiperplasia celular: mitosis activa durante las primeras 6 semanas de gestación.
2. Hiperplasia e hipertrofia celular: enlentecimiento del ritmo de mitosis pero aumento progresivo del tamaño celular durante las semanas 16 a 32 de gestación.
3. Hipertrofia celular: acumulación de grasa, músculo y tejido conectivo a partir de las 32 sg. ⁽¹⁾

2. DEFINICIONES

Los recién nacidos de menos de 2.300 gr son considerados de bajo peso según el último protocolo de manejo establecido por el MSP del Ecuador, el mismo que puede estar causado por prematuridad o sufrimiento fetal crónico. ⁽²⁾

Biológicamente debería prevalecer la clasificación por edad realizada al momento del nacimiento, ya que propone una clasificación más amplia con cinco grupos separados por edad gestacional:

- Muy prematuro: < 29sg,
- Prematuro 29 – 32 sg,
- Transicional 32 – 36 sg,
- Maduro 37 – 41 sg
- Postmaduro > 42sg

El niño nacido antes de la fecha probable de parto, le falta por cumplir un tiempo de maduración que se suele restar de la edad cronológica para poder compararlo con otro niño nacido a término. Esta transformación se llama edad corregida, cuyo intervalo de aplicación se ha estimado en 18 meses para el perímetro cefálico, 24 meses para el peso y 40 meses para la talla. ⁽³⁾

Los recién nacidos que han estado sometidos a circunstancias fetales que restringieron su crecimiento se les denomina con Retardo de Crecimiento Intrauterino (RCIU). Esta patología, constituye la insuficiente expresión del potencial genético del crecimiento fetal. Se acepta la definición bioestadística de RCIU como todo aquel cuyo peso al nacer se sitúa por debajo del percentil 10 para su edad gestacional, referida a la curva de crecimiento intrauterino del país. (4) Los neonatos con RCIU comparados con los de peso adecuado al nacer tienen una tasa de mortalidad perinatal 8 veces mayor y 7 veces más alto el riesgo de morbilidad que incluye asfixia neonatal, hipotermia, poliglobulia, hiperbilirrubinemia, malformaciones congénitas, hipocalcemia, hipoglucemia, alteraciones en el desarrollo pondoestatural y secuelas neurológicas posteriores. (5-6)

La prevalencia del RCIU oscila entre 3-10% de todos los nacimientos, y en países subdesarrollados esta cifra puede llegar al 30%. Además el 20% de los mortinatos tienen esta patología, la tasa de mortalidad es 4 a 8 veces mayor y existe morbilidad a corto plazo en un 50%. (5)

3. ETIOLOGIA

Diferentes factores que diferencian a distintos grupos humanos explican las variaciones entre los factores predisponentes para Retardo de Crecimiento Intrauterino. Dos tercios ocurren en embarazadas que presentan factores de riesgo para esta patología, los mismos que se mencionan a continuación. (Ver tabla 1) (6)

Tabla 1

Factores predisponentes para Retardo de Crecimiento Intrauterino

Factores Maternos	Factores fetales	Factores Ovulares
Madre pequeña con peso gestacional < 50kg y talla < 1.50	Gemelaridad	Placentarias: desprendimiento, corioangioma, placenta previa, acreta, transfusión feto – fetal.
Nivel socioeconómico bajo	RCIU previo	Cordón: inserción velamentosa, arteria umbilical única
Desnutrición.	Malformaciones: Sd Potter,	
Enf. Vascular materna	Agenesias, atresias.	
Enf. Renal Crónica	Anomalías cromosómicas	
Hipoxia Crónica	Embarazo extrauterino	
Drogas: Tabaco y Alcohol.	Embarazo prolongado	
Infecciones: TORCH		
Anomalías uterinas		

4. FISIOPATOLOGIA

El crecimiento fetal normal está influenciado por una gran variedad de factores metabólicos, endocrinos, genéticos y nutricionales. En varios estudios realizados a madres de niños con RCIU se observó que cerca del término del embarazo tenían menor volumen plasmático, menor débito cardíaco y mayor resistencia vascular sistémica. La expansión de volumen plasmático durante el embarazo es influenciada por diversos factores hormonales, particularmente por la activación del sistema renina – angiotensina – aldosterona, el mismo que en casos de RCIU se ha encontrado disminuido. El RCIU se ve asociado además a alteraciones metabólicas importantes dentro de la génesis de esta patología.

4.1.- Insulina

La insulina, es probablemente el principal regulador endocrino del crecimiento fetal, está presente en el tejido pancreático fetal a las 8 semanas de gestación, es medible en plasma a las 12sg, a las 20sg las células de los islotes pancreáticos son responsables de los cambios en las concentraciones fetales de glucosa sanguínea. En embarazos asociados a retardo de crecimiento intrauterino el número de receptores placentarios de insulina puede estar reducido. (7)

4.2.- Leptina

La leptina es una proteína que está presente en el plasma. Sus niveles están directamente correlacionados con la cantidad de grasa corporal e índice de masa corporal (IMC). Además juega un papel importante en el desarrollo fetal, debido a una señal que la madre envía al feto y depende del estado energético materno o, alternativamente, que la leptina fetal puede promover una señal hacia la madre que regula el crecimiento fetal y desarrollo. En los fetos, la leptina parece tener acciones multifactoriales, actuando de forma paracrina y endocrina (8). Los niños con RCIU presentan menor cantidad de tejido adiposo, principal sitio de síntesis de leptina, sus concentraciones en sangre fetal aumentan en relación directa con el incremento absoluto de la masa grasa durante el período fetal, que a su vez se reflejará en el peso del neonato. Los niveles de leptina en los niños nacidos con apropiado peso para la edad gestacional disminuyen durante los primeros días de vida; sin embargo, estos cambios

son independientes del estado de crecimiento intrauterino. Los niveles altos de leptina observados en el momento del nacimiento sugieren un mecanismo adaptativo para preparar al neonato a los cambios en la alimentación y en el balance energético postnatales. Los niños nacidos con RCIU tienen niveles de leptina significativamente más altos al final del primer año de vida que los niños sin RCIU. Lo anterior sugiere que estos niños pueden desarrollar una "resistencia" a la leptina que resulta benéfica para recuperar el crecimiento perdido in útero, durante el primer año de vida y sugieren una alteración en el desarrollo del tejido adiposo en un tiempo determinado en la vida fetal. (9 - 10)

4.3.- Glucosa

La glucosa es el principal substrato para el metabolismo energético fetal y su demanda se incrementa a medida que avanza el crecimiento. Su transporte, es a través de la placenta y depende del flujo sanguíneo. Mediciones de glucosa en sangre obtenida por cordocentesis en fetos con RCIU han reportado concentraciones bajas, indicando que es hipoglicémico como resultado de alteraciones en la placenta o del metabolismo de la glucosa fetal. (11)

4.4.- Aminoácidos

El consumo de etanol, nicotina, morfina y cocaína afecta el transporte de aminoácidos de la placenta al feto. Una disminución en la transferencia de aminoácidos a través de la placenta, o una dieta baja en proteínas, puede ser causa de RCIU. En sangre de cordón de fetos con RCIU se ha encontrado concentraciones bajas de aminoácidos esenciales como lisina y leucina, que son transportados a través de la placenta por el sistema de transporte independiente de sodio. (12)

Los aminoácidos no esenciales como la glicina y la alanina son transportados por el sistema dependiente de sodio. (13)

4.5.- Lípidos

Los ácidos grasos son componentes fundamentales de la membrana celular y son importantes para el desarrollo y crecimiento fetal; son fuente de energía y actúan como precursores de moléculas de señalización celular. Cuando no se produce la β -oxidación, hay una transferencia de metabolitos intermediarios a la circulación materna, quienes han sido postulados ser causantes de preclampsia, lo que a su vez puede causar RCIU.

En plasma fetal se ha encontrado que los niveles de ácidos poliinsaturados de cadena larga araquidónico y decosahecanoico y sus metabolitos, y el ácido linoleico está significativamente disminuido comparado con los maternos. Estos ácidos son necesarios en el desarrollo fetal especialmente en la retina y el cerebro, cuyo máximo crecimiento se da entre el último trimestre de embarazo y los primeros meses de vida postnatal. Esta disminución ha sido asociada a complicaciones vasculares y neuronales, como también a hemorragias intraventriculares y retinopatías en la vida postnatal. (14)

4.6.- Minerales

Los minerales pueden afectar el crecimiento lineal y ponderal. Las reservas de zinc y de hierro en el feto son importantes para contribuir en un adecuado crecimiento. (15) El hierro se encuentra formando parte de las proteínas, especialmente de la hemoglobina que contiene el 60% de hierro en el cuerpo, y de las enzimas mitocondriales, las cuales están involucradas en la síntesis de ATP. La deficiencia de hierro afecta procesos de desarrollo cerebral como la mielinización, el metabolismo energético y el crecimiento dendrítico del hipocampo. (16)

4.7.- Factor de crecimiento insulínico

Los IGFs (*factores de crecimiento insulínico*) tienen un papel fundamental, al estimular el anabolismo y la proliferación celular y por su capacidad de distribución de nutrientes entre la placenta y el feto, a favor del feto. Pocos casos de RCIU han sido atribuidos a anomalías genéticas de este sistema. Se ha encontrado que el receptor tipo I (IGF-IR) tiene una concentración menor en los casos de RCIU y este ha mostrado ser de mayor relevancia en la caracterización del fenómeno del crecimiento intrauterino, actúa de manera paracrina induciendo el depósito de nuevo tejido. (17)

4.8.- Líquido Amniótico

Uno de los hallazgos asociados al RCIU es el oligohidramnios, que se presenta en el 40% de los casos. La causa más probable es la reducción del flujo urinario fetal, como consecuencia de la redistribución del flujo sanguíneo hacia el cerebro y disminución de la perfusión renal. Puede ser causada por una insuficiencia placentaria, como producto de una hipoxia fetal, lo cual hace que se incremente la osmolaridad, las concentraciones de sodio y la reabsorción de agua por los túbulos renales. ⁽¹⁷⁾

5. CLASIFICACION

El reconocimiento de las formas clínicas de RCIU se relaciona con la aplicación de los hallazgos ultrasonográficos a los distintos patrones de crecimiento fetal anormal. Se describen dos tipos:

- RCIU I o simétrico
- RCIU II o asimétrico, el más frecuente.

El RCIU tipo I: denominado crónico, proporcionado o simétrico, incluye a todos los recién nacidos que no recibieron los nutrientes necesarios desde el primer trimestre y supone un compromiso precoz del crecimiento, que se traduce en afección del peso y de la talla. Deben distinguirse dos subtipos: los simétricos constitucionales y los no constitucionales secundarios a infecciones virales, a drogas o a cromosomopatías. Entre los no constitucionales, la asociación a malformaciones es 30%. ⁽¹⁸⁾

El RCIU tipo II: se conoce también como agudo, desproporcionado o asimétrico, lo constituyen los recién nacidos que sufrieron condiciones adversas de crecimiento desde las 27 semanas de gestación hasta el término. Son niños que presentan menor peso con adecuado crecimiento en longitud.

Se ha separado este último grupo en dos, dejando la denominación de "subagudo" para el grupo que presenta el daño entre las 27 y 34 semanas, y describiendo el RCIU tipo III o

"agudo" para aquel que se presenta en el último mes de gestación. En este tipo, tanto la longitud como el peso están casi completamente definidos. (Ver tabla 2)

Al disminuir la entrega de nutrientes, el feto debe utilizar sus propias reservas grasas, lo que lleva a una disminución en el peso de nacimiento, conservándose la musculatura, a diferencia del tipo II, en el que están disminuidos tanto la grasa como el componente muscular. El índice ponderal de estos niños es aún menor que en el tipo II. (19)

Algunos investigadores prefieren utilizar una clasificación etiológica de los fetos con RCIU, subdividiéndolos en los siguientes grupos:

- 1) RCIU intrínseco: la causa del retraso de crecimiento es una condición fetal como anomalías cromosómicas.
- 2) RCIU extrínseco: la causa reside en elementos externos al feto, como patología materna o placentaria.
- 3) RCIU combinado. Coexisten aquí factores extrínsecos e intrínsecos que reducen el potencial de crecimiento.
- 4) RCIU idiopático. No se reconocen elementos causales. (20)

De la observación de la evolución de la curva de crecimiento fetal se puede inferir el impacto de una determinada noxa en la expresión final del peso y de la talla, según el instante de la gestación en la que intervenga. El "peak" de crecimiento en longitud ocurre cerca de las 20 semanas de gestación, mientras que el mayor crecimiento en el peso se presenta a las 33 semanas, relacionándose este último incremento con el tiempo necesario para que se produzca el depósito de grasa.

Tabla 2
Comparación entre los tipos de Retardo de Crecimiento Intrauterino

	TIPO I: SIMETRICO	TIPO II: ASIMETRICO
CAUSAS	Intrínseco (Genético) o extrínseco (infección intrauterina, teratógenos, drogas)	Extrínseco Insuficiencia placentaria (patología materna)
FRECUENCIA	20%	80%
COMIENZO	Temprano (<28 s.)	Tercer trimestre (>28 s.)
ORGANOS AFECTADOS	Microcefalia, disminución cerebro, disminución hígado.	Peso > Longitud. Cerebro e hígado disminuido.
CARACTERISTICAS CELULARES	Reducción en número (hipoplasia). Tamaño normal	Reducción en tamaño (hipotrofia) Número normal
CRECIMIENTO PLACENTARIO	Tamaño normal	Tamaño disminuido
ANOMALIAS FETALES	Frecuentes, múltiples	Infrecuentes
DIAMETRO BIPARIETAL	Pequeño	Normal
CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL	Pequeña	Pequeña
C.CRANEANA/C.ABDOMINAL	Normal	1.0 más allá de las 37 sem.(aumentado en el precoz y normal en el más tardío)
INDICE PONDERAL	Normal	Disminuido
DOPPLER	Indices de resistencia en arteria umbilical aumentados	Indices de resistencia en arteria umbilical aumentados.
CRECIMIENTO POST NATAL	Pobre	Bueno

Aproximadamente entre un 85-90% de todos los recién nacidos con retraso de crecimiento intrauterino recuperan un peso y una longitud normal durante los primeros 2-3 años de edad, y en sólo un 10-15%, el retraso de crecimiento persiste más allá de esta edad. (20)

6. EVALUACIÓN:

6.1.- Examen físico: En el RN con RCIU se caracteriza por una fascies senil, hiperalerta, sus ojos están abiertos y con movimientos. Dentro de los signos neurológicos se observa llanto fuerte, flexión de las extremidades superiores e inferiores, control de la cabeza y reflejos propios de un recién nacido. La piel será apergaminada, seca, a veces descamada, tejido adiposo escaso, pelo grueso y sedoso. Cordón umbilical de calibre disminuido seco y arrugado. El abdomen esta plano y excavado

6.2.- Evaluación de la edad gestacional: según fecha de última regla, ecografía obstétrica y examen del RN utilizando la Escala de Ballard modificada o Capurro. (Anexo 2)

6.3.- Aplicación de la curva de crecimiento: se obtendrán así los grupos de RN de término, pretérmino y post-término que según el percentil en la curva serán adecuados, pequeños o grandes para la edad gestacional (AEG, PEG o GEG respectivamente). (Anexo 3)

. Cálculo del índice ponderal (IP) o índice de Rhorer,

$$\text{Peso x } 100 / \text{talla}^3$$

Normal: 2.2 ± 0.2

Simétrico: > 2.4

Asimétrico: < 2.2

Regla de Mille:

$$\text{Talla/ perímetro cefálico}$$

Normal: $1,35 \pm 0,8$

Simétrico: 1,45

Asimétrico: 1,25

Aquellos RN cuyo IP está sobre el p10 serán clasificados como *RCIU simétricos* y aquellos bajo el p10 como *asimétricos*. Los primeros, de peor pronóstico representan al grupo de niños de bajo peso acompañado de una restricción simultánea en la talla y circunferencia craneana, por efecto de noxas presentadas precozmente en la gestación.

6.4.- Diagnóstico etiológico: examen físico dirigido a identificar anomalías cromosómicas, malformaciones e infecciones congénitas, para luego proseguir según la hipótesis propuesta.

6.5.- Identificación de patologías que con mayor frecuencia se presentan en los RN PEG: asfixia perinatal, síndrome de aspiración meconial, hipertensión pulmonar persistente, hipoglicemia, policitemia, hipotermia, ECN. (21)

7. TRATAMIENTO

Alimentación

Previo control de glicemia postnatal en recién nacidos con RCIU sin otros factores asociados se debe iniciar la alimentación oral con leche dentro de los primeros 30 minutos de vida. Cuando inician la tolerancia oral rápidamente sufren una mayor pérdida de peso postnatal y su ganancia ponderal después será más rápida. Cuando se les alimenta bien, los RN a término con RCIU comienzan la ganancia ponderal a los 1-3 días de vida y los RN a pretérmino con RCIU pierden peso pero recuperan su peso al nacimiento a los 10-14 días de vida. Existe un alto retroceso proteico desde la semana 30 de gestación que genera unos grandes requerimientos de proteínas metabolizables (3.5-4.0 g/kg/día) para que el RN pretérmino alcance el incremento proteico normal intra útero 2.0 g/kg/día. Para alcanzar este óptimo punto de ganancia proteica la energía necesaria supera los 100-120 Kcal/kg/día. Los pretérmino con RCIU tienen un menor rango de síntesis de urea desde amonio que los pretérmino con peso adecuado.

Controles de glicemia

Debe ser monitorizada cada 2-4 horas hasta su estabilización y después cada 6-8 horas hasta las 72 horas de vida y será dependiente de valoración clínica individual en cada RN, de acuerdo a factores o patologías que se asocien (21)

Hipotermia: Debido a la falta de panículo adiposo, el frío pone un estrés adicional a estos recién nacidos, aumentando el riesgo de hipoglicemia por los depósitos bajos de glucógeno y si además hay hipoxia es todavía peor, por lo cual debe tomarse la temperatura frecuentemente y en los casos severos deben mantenerse en incubadora.

Glucosa: En este grupo existe una alta incidencia de hipoglicemia por los bajos depósitos de glucógeno, que ocasionalmente requiere altas dosis de glucosa hasta que el aporte calórico por vía oral sea adecuado. Los recién nacidos con retraso del crecimiento que no requieran venocclisis deben recibir alimentación temprana, aún si se encuentran al lado de la madre, suplementándolos con leches artificiales si es necesario.

Policitemia: La frecuencia de policitemia en este grupo de pacientes es muy alta por cual hay que tomar Ht y Hb a las 6 horas de nacido.

Podría realizarse una evaluación correcta del estado nutricional materno a mediados del embarazo y onfalocentesis para evaluar el metabolismo fetal, placentario y materno. Pero no existe en la actualidad ninguna terapia prenatal efectiva. La mayoría de los estudios no están suficientemente contrastados y no existen evidencias de que la suplementación de nutrientes pueda revertir el RCIU una vez establecido. Posibles manejos descritos en la literatura:

1. Suplementación de nutrientes: suplementos dietéticos o de oxígeno a la madre o suplementos dietéticos al feto.
2. Suplementación hormonal: IGF-I o GH.

De acuerdo al estado del RN y las alteraciones que aparezcan se dará un tratamiento hacia cada una de estas de manera oportuna.

8. COMPLICACIONES

- Malformaciones congénitas presentes en aproximadamente 4 a 6 % de niños con RCIU, algunas asociadas a la patología o encontradas como hallazgos independientes, entre las más frecuentes están: Síndrome de Turner, Trisomía 18, Síndrome de Silver Russell.
- Depresión perinatal: puntuación APGAR al 1er min menor que en los recién nacidos con peso adecuado a la edad gestacional y más probabilidad de sufrimiento fetal agudo intraparto y al presentar asfixia intraparto tienen mayor susceptibilidad a secuelas como encefalopatía hipóxico isquémica que puede llevar a retardo mental.
- Aspiración de meconio. En los RN con RCIU asimétrico el desarrollo neurológico parece depender más del sufrimiento fetal agudo intraparto que del retraso ponderal.
- Hemorragia pulmonar. Generalmente ocurre tras una asfixia grave.
- Persistencia de la circulación fetal.
- Hipotermia. Debido a la gran superficie corporal y escaso tejido celular subcutáneo tienen importante pérdida de calor. Se evita con el correcto manejo durante la reanimación y con la alimentación precoz.
- Hipoglucemia, 33%. Es la complicación más frecuente. Se debe a la escasa reserva de glucógeno hepático y a una gluconeogénesis alterada por la activación lenta de los enzimas hepáticos, relativa hiperinsulinemia y secreción de catecolaminas deficiente. La hiperglucemia es rara en el periodo neonatal pero a veces aparece en estos RN en forma de diabetes transitoria sin cetosis.
- Hipocalcemia. Probablemente en relación con el mayor stress fetal y, por tanto, con la descarga de calcitonina y corticoides.
- Policitemia. Como expresión de la aumentada producción de eritropoyetina a causa de la hipoxia crónica. Puede estar presente en el 50% de los RCIU
- Enterocolitis necrotizante. Mayor riesgo debido a la peor perfusión esplácnica para mantener una buena perfusión del sistema nervioso central.

- Alteración de la inmunidad humoral y celular. Se observa disminución de inmunoglobulinas, de linfocitos T, de quimiotaxis. Dichas alteraciones se corrigen generalmente de forma rápida pero a veces persisten hasta los 5 años de edad.
- Si el RN es hijo de una madre con HTA suele presentar leucopenia, neutropenia y trombocitopenia. Presentan mayor mortalidad intraparto y neonatal precoz (primera semana) (23 – 24)

9. PRONOSTICO

Los efectos sobre el desarrollo somático son aceptados por la mayoría de los autores, no así los efectos sobre el neurodesarrollo probablemente exista un periodo crítico en el desarrollo cerebral intrauterino.

El RN a término con RCIU presenta cocientes de inteligencia dentro de límites normales pero muestra dificultades en el lenguaje y trastornos del comportamiento. El RN que es pretérmino y RCIU alcanza menores puntuaciones en los test de inteligencia, sobretodo en el área verbal, y peores puntuaciones en los test de percepción visual. Si la circunferencia de la cabeza permanece por debajo del percentil 3 al año de vida existe una fuerte correlación con una peor función cognitiva.

Aunque hay fuertes evidencias neuropatológicas de los efectos nocivos de la malnutrición temprana sobre el cerebro en desarrollo (fundamentalmente déficits de oxígeno, proteínas y hierro): menor peso del cerebro, menor contenido de DNA y RNA neuronal y glial, menor número de sinapsis, regulación a la baja de neurotransmisores, alteración de la mielinización. Tiene efectos deletéreos sobre el desarrollo de la capacidad verbal, memoria de reconocimiento visual y neurodesarrollo global. Se ha encontrado alteración en los potenciales evocados visuales al nacimiento y a las 6 semanas en RN con RCIU, además de trastornos del comportamiento y neurodesarrollo en un seguimiento a los 18 meses de dichos niños.

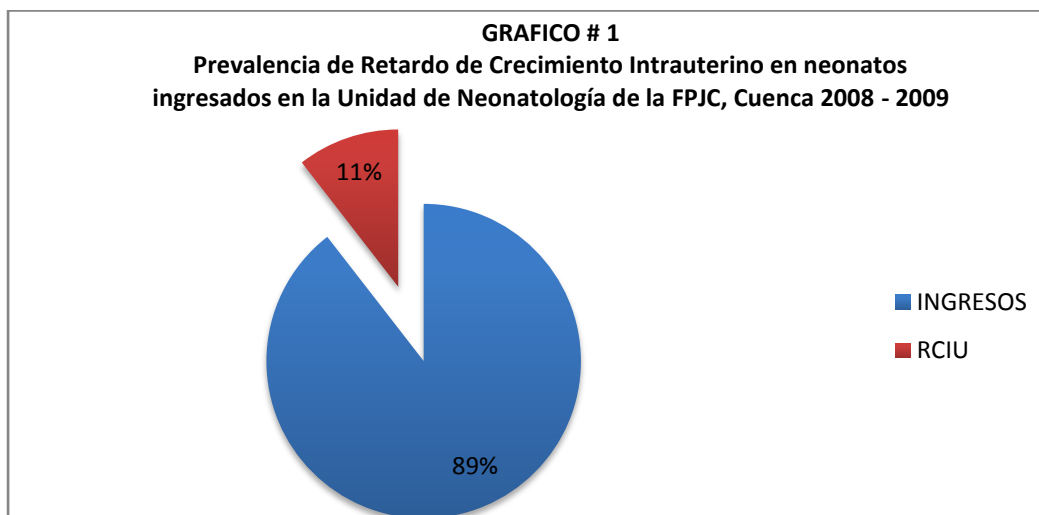
Cuando el enlentecimiento del desarrollo del cráneo aparece antes de las 34 semanas de gestación los niños permanecen a los 4 años de edad pequeños para varios valores antropométricos. Mientras si dicho enlentecimiento aparece después de las 34 semanas de

gestación los niños tendrán una distribución somatométrica normal a los 4 años. Los RN con RCIU muestran una recuperación (catch-up) de la circunferencia de la cabeza en el primer año de vida, pero su talla y peso permanecen inferiores a los de otros adultos con una media de 5 cm menos en la talla y 4-5 kg menos de peso.

La maduración sexual parece que se retrasa y el alcanzar un peso determinado no parece determinante en dicho proceso. Los niños nacidos con RCIU en la etapa adulta son más susceptibles de presentar enfermedades cardiovasculares, hipertensión, dislipidemias, obesidad, menarquía precoz e infertilidad, diabetes mellitus no insulino dependientes y son más vulnerables a las infecciones. (24)

RESULTADOS

Durante el periodo 2008 al 2009 en la Clínica Humanitaria “Fundación Pablo Jaramillo Crespo” se registraron 2821 nacimientos de los cuales 733 que es el 23% ingresaron a la Unidad de Neonatología por diversas patologías. De este número 77 fueron diagnosticados como Retardo de Crecimiento Intrauterino, lo que corresponde al 11%. (Grafico 1.)



Fuente: Tabla de Recolección de datos FPJC 2008 - 2009.

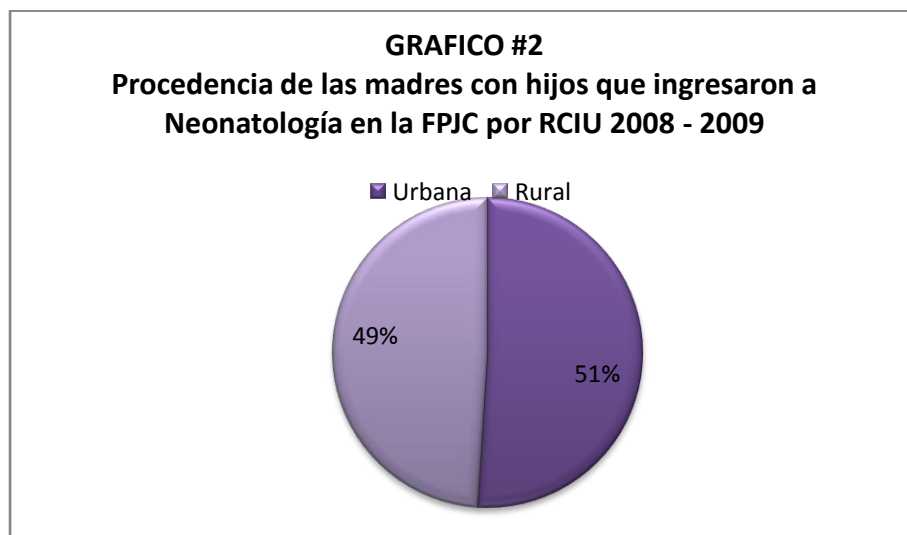
Se observó que las madres con neonatos ingresados a la Unidad de Neonatología por RCIU correspondió a edades comprendidas entre 21 a 25 años en un 32.4%, seguida por un 29.8% entre los 15 a 20 años, de esta manera encontramos que el RCIU se relaciona con gestaciones a edades tempranas y a su vez se encontró que 52% de éstas fueron primíparas. (Ver tabla 3.)

Tabla 3. Relación entre edad materna y paridad en madres con hijos con RCIU ingresados en la Unidad de Neonatología de la FPJC 2008 - 2009

Edad	N	%	Primípara	Múltipara
15 a 20	23	29.8%	18	5
21 a 25	25	32.4%	16	9
26 a 30	16	20.7%	5	11
31 a 35	8	10.3%	2	6
36 a 40	5	6.4%	0	5
Total	77	100%	41	36

Origen: Tabla de recolección de datos FPJC 2008 - 2009

Durante este estudio se pudo observar que prácticamente la prevalencia de RCIU dependiente de la procedencia es igual en el área urbana que rural, probablemente por la migración existente hacia la ciudad. (Grafico 2)



Fuente: Tabla de Recolección de datos FPJC 2008 - 2009

Los neonatos con RCIU comparados con los de peso adecuado al nacer tienen una tasa de mortalidad perinatal 8 veces mayor y 7 veces más alto el riesgo de morbilidad que incluye

asfixia neonatal, hipotermia, poliglobulia, hiperbilirrubinemia, malformaciones congénitas, hipocalcemia, hipoglucemia, alteraciones en el desarrollo pondoestatural y secuelas neurológicas posteriores. (5- 6)

En este estudio se observo que las patologías durante la gestación de madres con hijos que ingresaron con diagnostico de RCIU principalmente fueron Infecciones de Tracto Urinario todas con tratamiento recibido, estas en 19 casos que corresponde al 24.6% y Preclampsia en un segundo lugar con 13 casos que es el 16.8%, esto nos demuestra que en nuestro medio contrariamente a los que se dice en la literatura la patología de mayor prevalencia en este grupo es ITU y no problemas asociados a hipertensión arterial. Además cabe recalcar que no se encontraron datos que sugieran asociación a enfermedades metabólicas con Diabetes Gestacional (ver tabla 4)

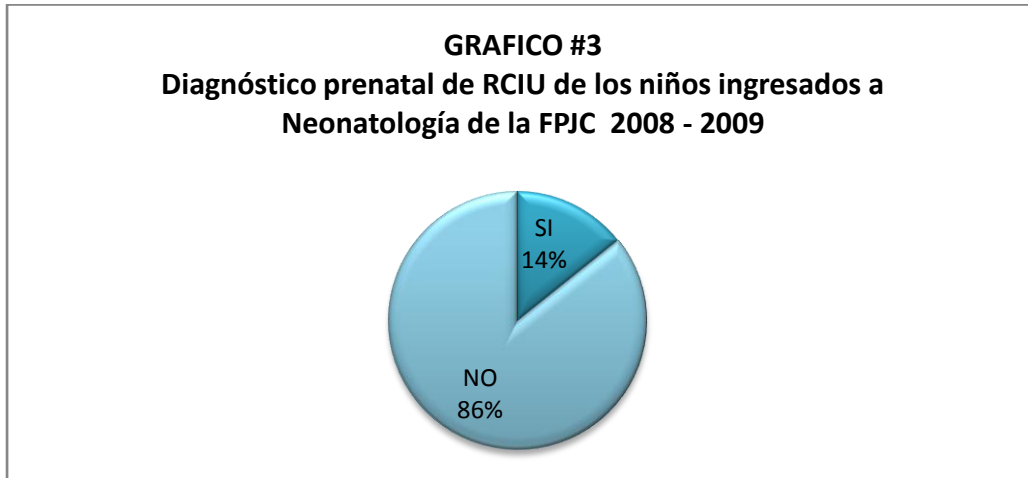
Tabla 4. Patología materna asociada al retardo de crecimiento intrauterino en neonatos ingresados en la Unidad de Neonatología de la FPJC 2008 - 2009

Patología	N	%
ITU	19	24.6
Preclampsia	13	16.8
Oligoamnios	7	9.1
APP	4	5.1
Otros	7	9.1
Eclampsia	1	1.3
Ninguna	26	33.7
Total	77	100

Origen: Tabla de recolección de datos FPJC 2008 - 2009

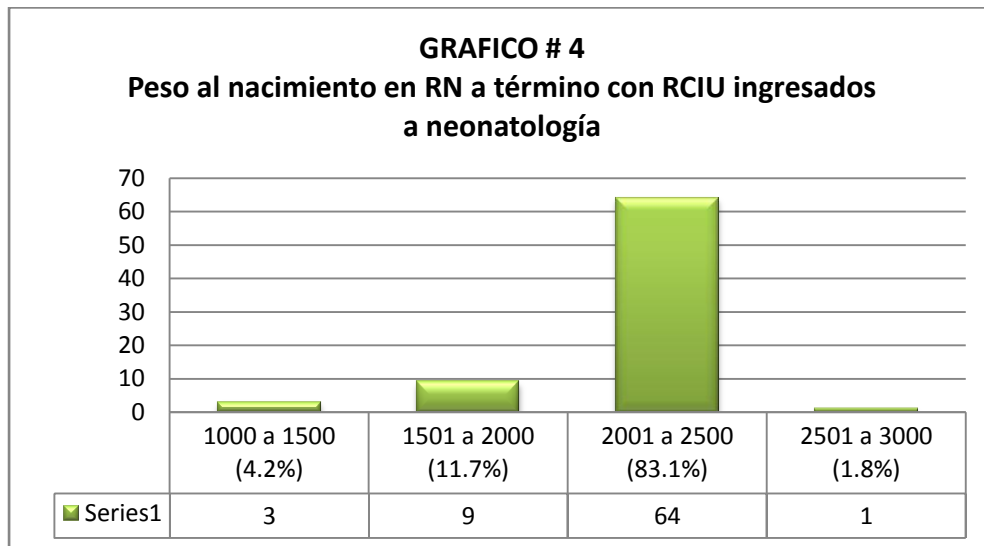
Uno de los problemas más preocupantes y que se buscará soluciones a mediano o largo plazo es el diagnóstico prenatal ecográfico de RCIU, en este estudio se observa que solo en

14% fueron diagnosticados prenatalmente y el 86% al momento del nacimiento. (Ver Grafico 3)



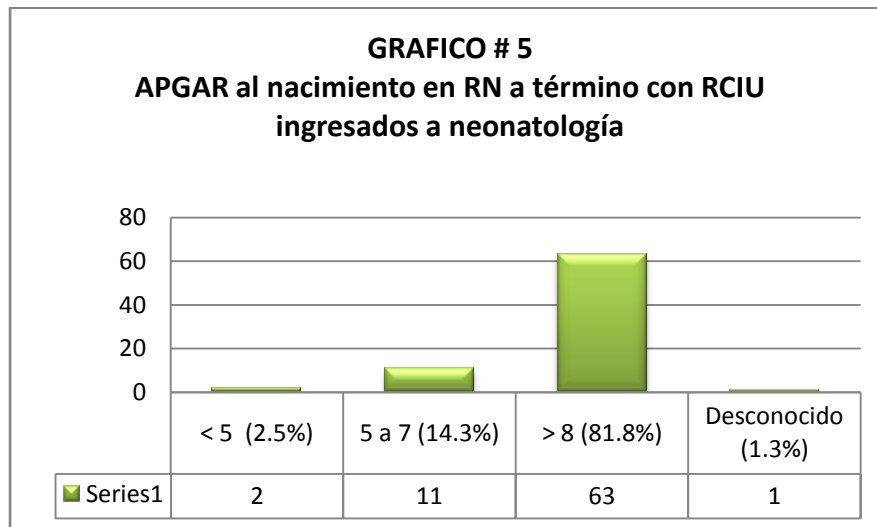
Fuente: Tabla de Recolección de datos FPJC 2008 - 2009

En 64 neonatos que corresponde al 83.1% de la muestra se encontró su peso al nacimiento entre 2001 gr a 2500 gr y el 15.9% fueron menor de 2000 gr. (ver Grafico 4)



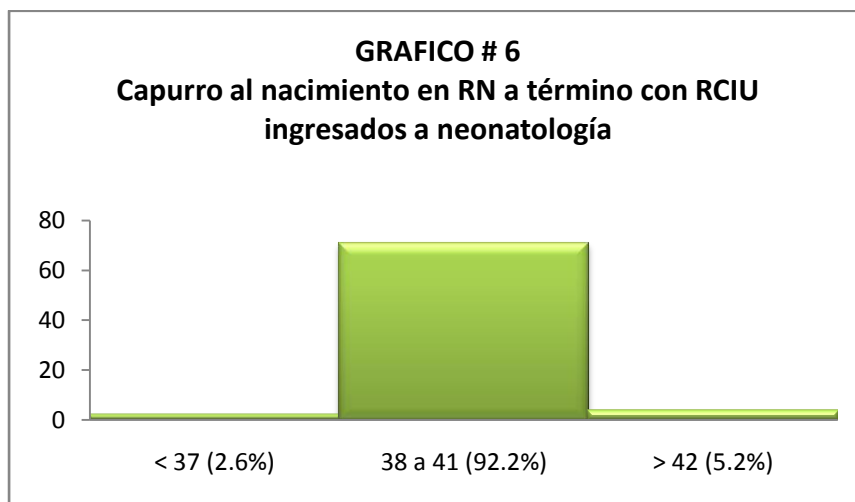
Fuente: Tabla de Recolección de datos FPJC 2008 - 2009

El 81.8% de neonatos con RCIU obtuvieron APGAR al nacimiento mayor de 8, y en un 16.3% su puntaje fue menor a 5, necesitando todos medidas de soporte pero no de reanimación. (Ver Grafico 5)



Fuente: Tabla de Recolección de datos FPJC 2008 – 2009

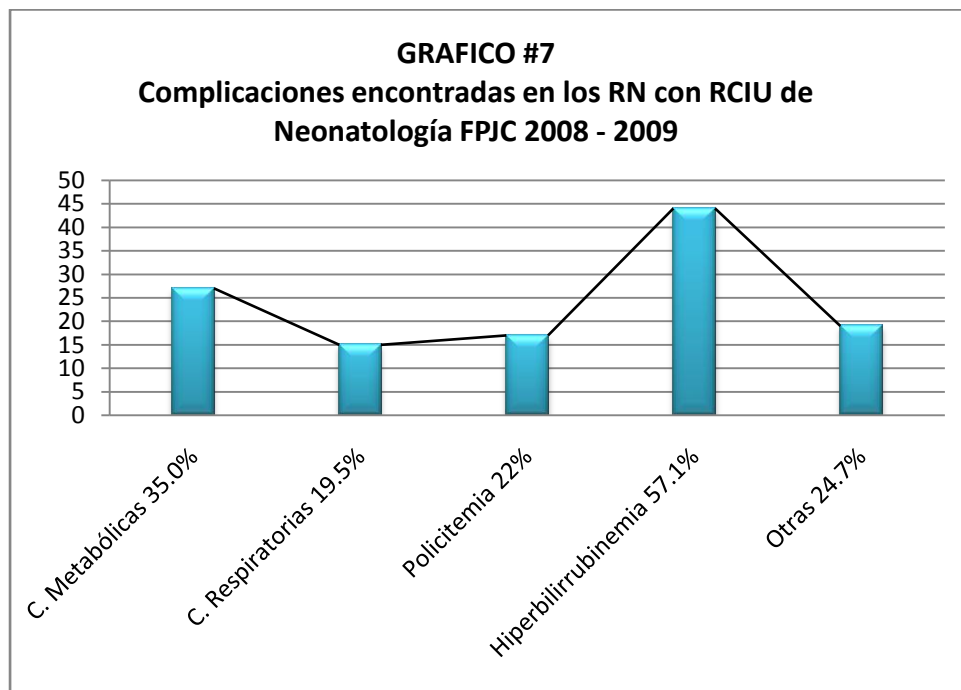
En este estudio se muestra que 71 neonatos con RCIU que corresponde al 92.2% nacieron a término y solo un 5.2% fueron post término, contrario a lo que la mayoría de literatura cita que la patología es más común en post término. (Ver Grafico 6)



Fuente: Tabla de Recolección de datos FPJC 2008 - 2009

La complicación que resulto estar asociada con el Retardo de Crecimiento Intrauterino en mayor número fue la Hiperbilirrubinemia la misma que se encontró en el 57.1%, seguida de las complicaciones metabólicas como: Hipoglicemia en 20%, complicaciones respiratorias

representadas por Síndrome de Diestres Respiratorio tipo 2 en 16% y Policitemia con el 22%. Se debe aclarar que en muchos neonatos se encontraban varias patologías asociadas por lo que estos porcentajes son aproximaciones de las complicaciones en general y no individualizado (ver Grafico 7)



Fuente: Tabla de Recolección de datos FPJC 2008 - 2009

CONCLUSIONES

1. Del total de recién nacidos en la Clínica Humanitaria “Fundación Pablo Jaramillo Crespo” el 11% ingresaron a la Unidad de Neonatología con diagnóstico de RCIU. Estos datos se corroboran con la literatura en donde la incidencia se encuentra alrededor del 10%.
2. Encontramos en nuestro estudio que el 28.9% se encuentra en madres entre 15 a 20 años lo cual indica que la edad temprana es un factor de riesgo para su presentación. Respecto a la procedencia de las madres vemos que no hay mayor diferencia entre el área urbana y rural estos datos discrepan con la literatura consultada en donde predomina el RCIU en el zona rural y urbano marginal, la que probablemente está relacionada con déficit sanitario, nutricional y escasa asistencia a servicios de salud. Creemos que en nuestro estudio la incidencia se iguala en las dos áreas debido a la migración hacia las ciudad.
3. En la literatura se menciona que el RCIU se liga más a hipertensión del embarazo y/o patología materna, en nuestra investigación en el 33.7% no encontramos una causa directa para la presentación de esta alteración.
4. El diagnóstico de RCIU en nuestro medio sigue siendo sorpresivo, pese a que muchas de las pacientes se realizan controles prenatales en la misma institución con reportes ecográficos normales, en nuestra muestra solo el 14% tuvo un diagnostico previo, pero en ninguno de los casos los padres conocían sobre esta complicación, sigue resultando inesperado el ingreso a neonatología por esta condición
5. El 15.9% de recién nacidos con RCIU tuvieron peso inferior a 2000 gr, lo que nos hace pensar que el retardo se produjo en etapas tempranas de gestación siendo estos casos los más complejos para su manejo.
6. En el 92.2% de neonatos de nuestro estudio la edad gestacional se ubica entre 38 a 41sg lo que está acorde a la literatura consultada y solo un 5,2% fueron postérmino. Las complicaciones que se presentaron en nuestros pacientes fueron Hiperbilirrubinemia la misma que se encontró en el 57.1%, seguida de las complicaciones metabólicas como: Hipoglicemia en un 20%, complicaciones respiratorias representadas por Síndrome de Diestres Respiratorio tipo 2 en el 16% y

Policitemia con el 22%, todas ellas derivadas de la misma condición inicial y en muchos de los casos un mismo paciente presento 2 o 3 complicaciones.

7. Como recomendación creemos que es necesario un adecuado diagnóstico prenatal basado en ecografía, la misma que al ser positiva para esta patología debería ser comunicada a los padres e informar acerca de la misma y de los costos que la misma implicará en caso de complicaciones de los neonatos.
8. Al ser dos ramas que deben ir de la mano, tanto el Departamento de Ginecología como en de Pediatría tendrían que conocer del diagnóstico prenatal de Retardo de Crecimiento Intrauterino y de esa manera hacer un mejor manejo tanto a la madre como al recién nacido.

BIBLIOGRAFIA

1. Babson SG, Behrman RE, Lessel L. "Fetal growth. Live – born birth weights for gestational age of white middle class infants". *Pediatrics* 2008; 45:937-44.
2. Organización Panamericana de la Salud. Organización Mundial de la Salud. Atención Integrada de Enfermedades Prevalentes de la Infancia. Evaluación clínica de la edad gestacional. Manejo Integral del Recien Nacido. Washington DC.: OMS/OPS, AIEPI; 2005. Pp 52
3. Vasquez A. Somatometría Neonatal. *Archivos de Investigación Pediatrica Mexico*. 2007; 2 en: <http://www.medinet.net.mx/conapeme/revistas.htm>
4. Cloherty J. Manual de Cuidados Neonatales. 7ta edición. España: Salvat; 1992, P 135 - 138.
5. Muñoz L, Hernandez R. Retardo de Crecimiento Intrauterino y sus repercusiones. Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca, Instituto Materno Infantil de Bogotá. Nova, Publicación Científica ISSN: 1794 – 2470, VOL3. N°3. Enero – Junio de 2009: 1- 120
6. Godoy Torales G, Zacur de Jiménez M. Restricción de crecimiento intrauterino: causas, características clínicas, y evaluación de factores asociados a policitemia sintomática. *Pediatr (Asunción)*. 2008;35(2):77-87
7. Siebler T, Lopaczynski W, Terry C, Casella S, Munson P, et al. Insulin-like growth factor I receptor expression and function. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 80:3447-3457.
8. Laviola L, Perrini S, Belsanti G, Natalicchio A, Montrone C, Leonardini A, Vimercati A, Scioscia M, Selvaggi L, Giorgino R, Greco P and Giorgino F. Intrauterine Growth Restriction in Humans Is Associated with Abnormalities in Placental Insulin-Like Growth Factor Signaling . *Endocrinol* 2005; 146:1498-1505.
9. Schubring C, Kiess W, Englaro P, Rascher W, Dotsch J et all. Levels of leptin in maternal serum, amniotic fluid and arterial and venous cord blood: relation to neonatal and placental weight. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 82:1480-1483.

10. Muñoz L, Sabogal J, Arteaga C., Hernández R, Mockus I, Tovar J. Determinación perinatal de leptina en madres y neonatos con diagnóstico de retardo de crecimiento intrauterino (RCIU). *Nova* 2003; 1:49-56.
11. Verkauskiene R, Jaquet D., Deghmoun S, Chevenne D, Czernichow P, and Lévy-Marchal C. Smallness for Gestational Age Is Associated with Persistent Change in Insulin-Like Growth Factor I (IGF-I) and the Ratio of IGF-I/IGF-Binding Protein-3 in Adulthood *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90:5672-5676.
12. O'Brien, K.. Regulation of mineral metabolism from to infant: metabolic studies. *Acta Paediatr Suppl* 1999; 433:88-91.
13. Jones, J. Gercel-Taylor, C. Taylor, D. Altered cord serum lipid levels associated with small for gestational age infants. *Obstet Gynecol* 1999; 93:527-531.
14. 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.
15. Jorgenson L, Wobken J, and Gerogielf M. Perinatal iron deficiency alters apical dendritic growth in hippocampal CA-1 pyramidal neurons. *Develop Neuroscience* 2003; 25:412-420.
16. . Krebs N, Bartlett A, Westcott J, et al. Exchangeable zinc pool size is smaller at birth in small for gestational age infants. *Pediatr Res* 2003; 53: 394.
17. Barbosa N, Okay T and Leone C. Magnesium and Intrauterine Growth Restriction *A Journal of the American College of Nutrition* 2005; 24:10-15.
18. Warshaw JB. Intrauterine growth retardation. *Sem Perinatol* 2009;13 (6):320-327.
19. Morgues M. Crecimiento y desarrollo del feto y recién nacido. Rizzardini M, Saieh C. *Pediatría*. Santiago de Chile: Publicaciones Técnicas; 2007.p.176-88.
20. Fescina R, Schwarcz R, Penzo SM. Retardo del crecimiento intrauterino. En: Ruoti M. *Obstetricia y perinatología*. 2da ed. Asunción: EFACIM-EDUNA; 2008.p.1105-118.
21. World Health Organization *Expert Committee on the use and interpretation of anthropometry*. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2006.
22. Battin, MR, Mc Cowam, LM. Fetal Growth Restriction and other factors associated with neonatal died and alimentation. *New Zeland. Aust* 2007; 47: 457.

23. Yanney M, Marlow N. Pediatric consequences of fetal growth restriction. *Semin Fetal Neonatal Med* 2004; 9: 411-8.
24. Say L, Gulmezoglu AM, Hofmeyr GJ. Best rest in hospital for suspected impaired fetal growth (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 4, 2007. Oxford: Update Software.

Anexos

**HOJA DE RECOLECCION DE DATOS
PREVALENCIA DE RCIU, FACTORES PRENATALES Y COMPLICACIONES.
CLÍNICA HUMANITARIA "FUNDACIÓN PABLO JARAMILLO CRESPO"**

Paciente.....

HC

FACTORES PRENATALES:

Edad materna:

Procedencia: Urbana.....

Rural

Paridad: Primipara Multípara

Patología Materna.....

Conocía sobre dx de RCIU en su hijo: SI.....

No.....

Antecedente de Hijo con RCIU: SI.....

No.....

FACTORES PERINATALES:

Peso: Talla:.....

PC:..... APGAR:..... Capurro:.....

FACTORES POSTNATALES.

Complicaciones metabólicas:

Complicaciones respiratorias.

Hiperbilirrubinemia:.....

Policitemia:

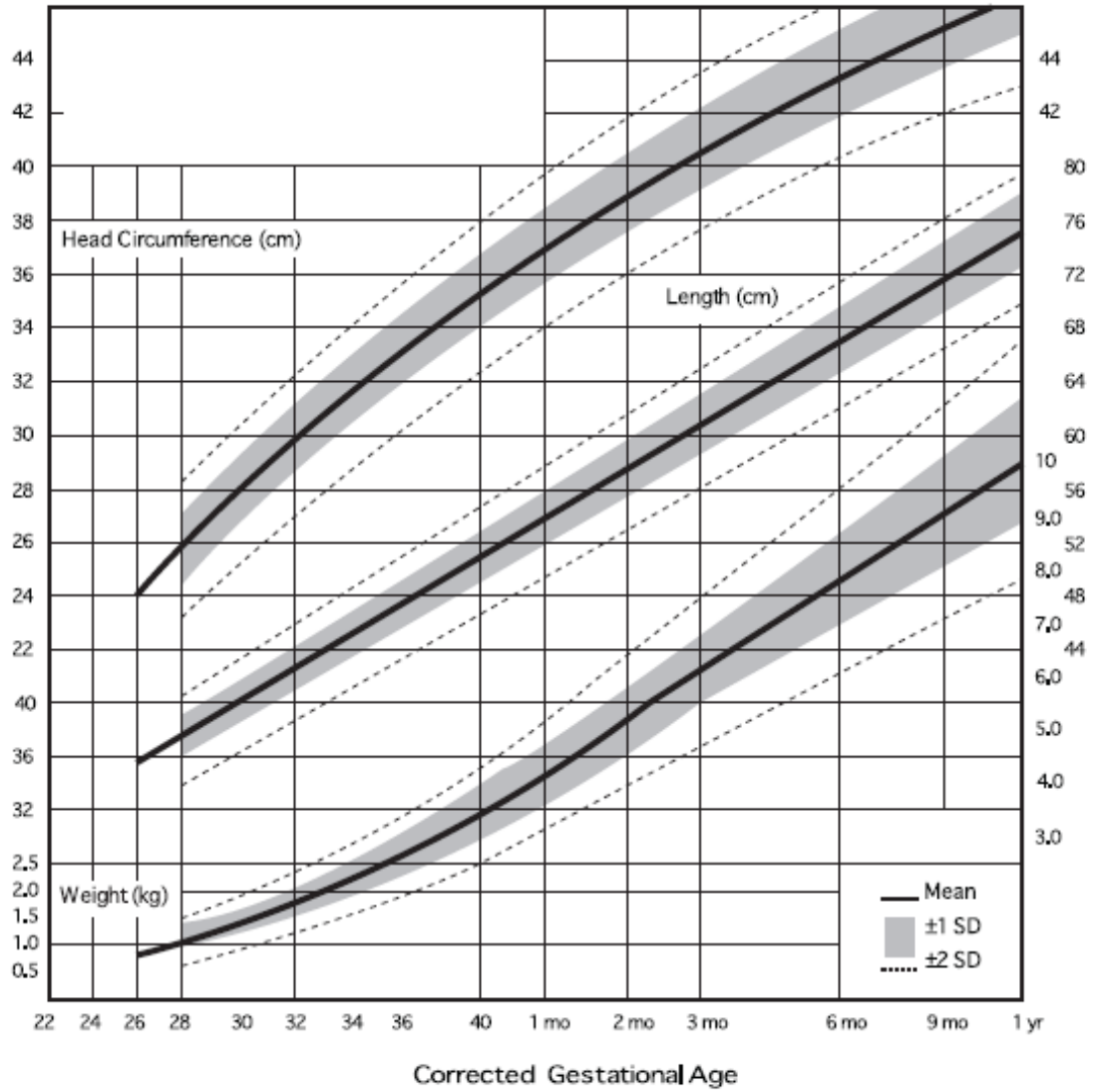
Otras:

Anexo 2

Forma de la OREJA (Pabellón)	 Aplanada, sin incurvación 0	 Borde superior parcialmente incurvado 8	 Todo el borde sup incurvado 16	 Pabellón totalmente incurvado 24	_____
Tamaño de GLÁNDULA MAMARIA	 No Palpable 0	 Palpable menor de 5 mm. 5	 Palpable entre 5 y 10 mm. 10	 Palpable mayor de 10 mm. 15	_____
Formación del PEZON	 Apenas visible sin areola 0	 Diámetro menor de 7.5 mm. Areola lisa y chata 5	 Diámetro mayor de 7.5mm. Areola punteada Borde No levantado 10	 Diámetro mayor de 7.5mm. Areola punteada Borde levantado 15	_____
TEXTURA de la PIEL	 Muy fina gelatinosa 0	 Fina lisa 5	 Mas gruesa discreta descamación superficial 10	 Gruesa grietas superficiales descamación de manos y pies 15	 Gruesa grietas profundas apergaminadas 20
PLIEGUES PLANTARES	 Sin pliegues 0	 Marcas mal definidas en la mitad anterior 5	 Marcas bien definidas en la 1/2 anterior, Surcos en 1/2 anterior 10	 Surcos en la mitad anterior 15	 Surcos en mas de la mitad anterior 20

Evaluación de la edad gestacional - Capurro

Anexo 3



Curva de crecimiento peso, talla y perímetro cefálico