

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS

DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS

COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA

DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



“SEGUIMIENTO EN LA CONSULTA EXTERNA PEDIÁTRICA DEL CRECIMIENTO PONDOESTATURAL DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA DE PACIENTES CON RETRASO EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO EN EL HOSPITAL DE CONCENTRACIÓN ISSEMYM SATÉLITE / HOSPITAL REGIONAL TLALNEPANTLA”

**INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL DEL ESTADO DE MÉXICO Y MUNICIPIOS
HOSPITAL REGIONAL TLALNEPANTLA**

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA

PRESENTA: M.C. LILIANA MARTÍNEZ PANTALEÓN

**DIRECTOR Y ASESOR DE TESIS:
E. EN PED. DIANA LUGO VILLA
JEFE DEL SERVICIO DE PEDIATRÍA**

**REVISORES:
E. EN PED. ARISPE AMADOR ELIZABETH
E. EN PED. ELVIA BALTAZAR LÓPEZ
E. EN PED. ISRAEL VAZQUEZ CARRANZA**

ÍNDICE:

1. Marco teórico.....	2-13
2. Justificación.....	14
3. Planteamiento del problema.....	15
4. Objetivo.....	16
5. Sujetos, material y método.....	17
6. Diseño.....	18
7. Grupos de estudio.....	19
8. Definición operacional de variables.....	20
9. Descripción general.....	21
10. Análisis de los datos.....	22
11. Factibilidad y aspectos éticos.....	23
12. Resultados.....	24-25
13. Cuadros y Graficas	26-38
14. Discusión	39-40
15. Conclusiones	41
16. Bibliografía.....	42-43
17. Anexos.....	44-50

MARCO TEÓRICO

El retraso en el crecimiento intrauterino (RCIU) se define como aquella circunstancia clínica en la cual el feto no alcanza su pleno potencial de crecimiento. (1)

La universidad Americana de Obstétricas y Ginecólogos (ACOG) definen un feto con RCIU como un feto con peso estimado debajo del percentil 10 (2)

El bajo peso al nacer (BPN) la OMS lo define como el neonato a término o pretérmino con peso menor de 2500 gr

Feto pequeño para edad gestacional (PEG): la OMS y el ACOG los definen como todo feto que se encuentre por debajo del percentil 10th para la edad gestacional con base en las curvas de crecimiento estándar.

RCUI: Involucra a todos los fetos PEG que muestran signos característicos de hipoxia fetal o malnutrición. No todo feto PEG tiene RCIU pero todo RCIU es pequeño para edad gestacional. (3)

La incidencia de RN con RCIU en los países desarrollados es de 6.9%, y en los países en vías de desarrollo es de 23.8% (4). La detección temprana de RCIU es muy importante, ya que con el manejo perinatal adecuado, al evitar la asfixia y otras complicaciones a las cuales son susceptibles estos RN, se logran mejores resultados. Sin embargo, para efectuar el diagnóstico antenatal es necesario realizar mediciones ecográficas seriadas de las dimensiones fetales; al comprobar que el peso fetal es menor a dos desviaciones estándar, con respecto al peso fetal predecido por el ritmo de crecimiento que presentaba previamente. La medición seriada de la circunferencia abdominal del feto, es otro parámetro útil para el diagnóstico, con una sensibilidad de 71%, especificidad de 95%, y valor predictivo positivo de 86% (4).

De acuerdo con el momento de vida intrauterina en que el daño fetal tiene lugar se distinguen dos tipos de retardo:

- RCIU simétrico o armónico: es aquel en que todos los órganos del feto evidencian una reducción proporcional de su tamaño, (perímetro craneal, talla, peso). Corresponden en general a causas que irrumpen en épocas precoces de la gestación, como son: anomalías congénitas, infecciones congénitas, intoxicaciones, irradiaciones fetales, disendocrinia fetal (hipoinsulinismo fetal), alteraciones placentarias primarias, alteraciones placentarias inmunológicas, alteraciones cromosómicas. (5)
- RCIU asimétrico o disarmónico: es aquel en que ocurre una mayor afectación de algunos órganos respecto de otros. Se traduce por una disminución del peso siendo su perímetro craneal y talla normales. En estos casos la causa actúa en forma tardía, durante el tercer trimestre del embarazo, como factores etiológicos que acarrearán insuficiencia del aporte placentario de sustratos: desnutrición materna, ingesta escasa, alteraciones vasculares placentarias (sobre todo las vinculadas a hipertensión arterial). (5)

El RCIU representa uno de los problemas más importantes de la salud pública por asociarse con la mayoría de las defunciones del periodo neonatal y con alteraciones del desarrollo neuropsíquico. Presentan problemas médicos bien conocidos como asfixia perinatal, aspiración de meconio, hipocalcemia, hipotermia, policitemia, hiperviscosidad sanguínea, malformaciones congénitas e infecciones en el periodo neonatal. (5)

La restricción de crecimiento fetal es asociada con un aumento en mortalidad perinatal y morbilidad. (6)

Neonatos afectados padecen dificultades respiratorias, policitemia, hipoglicemia, hemorragia intraventricular e hipotermia. Puede ocurrir parálisis cerebral a largo plazo, retraso en el desarrollo y alteración del comportamiento. (6)

El primer trimestre del embarazo es el tiempo en que la organogénesis tiene lugar y se establece la construcción de modelos y sistemas de órganos. En el segundo trimestre el feto experimenta su especialización y adaptación celular y el aumento del tamaño del cuerpo, y en el tercer trimestre los sistemas y órganos maduran preparándose para la vida extrauterina. Además durante este último periodo de la vida extrauterina existe un aumento significativo en el peso del cuerpo. En contraste con el control endocrino posnatal de crecimiento donde las hormonas directamente influyentes en él son la hormona del crecimiento y los factores de crecimiento parecidos a la insulina, el fetal es considerado por factores maternos y función placentaria y coordinada por factores de crecimiento. (7)

Las causas posibles se resumirían en:

- A) El sustrato para el feto es deficiente, guiando principalmente a la falta de crecimiento durante las fases posteriores del embarazo.
- B) Lesiones tóxicas: exposición del feto a agentes químicos tales como el humo del tabaco, drogas o infecciones generalmente afectando el primer trimestre del embarazo.
- C) Genéticos o alteraciones cromosómicas: síndrome de Down, alteraciones en el gen IGF.
- D) Idiopática, más común, representa un campo de investigación. (7)

Patrón de crecimiento normal

Estado I (hiperplasia):	4 a 20 semanas de gestación, rápidas mitosis y aumento del contenido de DNA.
Estado II (hiperplasia e hipertrofia):	20-28 semanas, declinan las mitosis y aumenta el tamaño celular.
Estado III (hipertrofia):	Rápido aumento del tamaño celular con pico de velocidad a las 33 SDG, rápida acumulación de grasa, músculo y tejido conectivo. El 95% de la ganancia de peso fetal ocurre durante las últimas 20 semanas de gestación

FUENTE: Dr. Jaime Burgos M. Retardo de crecimiento Intrauterino. Edición servicio neonatología hospital clínico universidad de Chile. 2007. pag 1 www.redclinica.cl/HospitalClinicoWebNeo

Los riesgos de muerte asociados a niños pequeños para la edad gestacional, están presentes, independientemente de las complicaciones médicas asociado con el parto (9).

En las adolescentes embarazadas, se han hallado varios factores que pueden conducir a RCIU; la elevada incidencia de RCIU en embarazadas adolescentes, se debe a que en ellas son frecuentes patologías, como las infecciones de transmisión sexual, consumo de drogas, nutrición inadecuada, que repercuten negativamente en el crecimiento fetal, y a esto se

suma generalmente el control prenatal tardío. Algunos autores señalan, que el RCIU en embarazadas adolescentes está en relación más con el peso previo al embarazo, la talla y el aumento de peso durante el mismo y no depende de la edad materna (4).

En países más desarrollados, las parejas estables se forman a una edad más avanzada, y la decisión de tener un hijo es tomada con mayor responsabilidad y en forma planificada. Las patologías halladas con mayor frecuencia en las madres añosas fueron, la pre-eclampsia, hipertensión crónica, e hipertensión crónica más pre-eclampsia. Lo señalado, apoya el RCIU en las embarazadas añosas ocurre por la presencia de patologías maternas que contribuyen a su desarrollo, así como a los cambios escleróticos vasculares frecuentes a esa edad. (4)

Por estudios previos se ha comprobado que el bajo nivel de instrucción se asocia a bajos ingresos económicos y malos hábitos de salud (inicio tardío del control prenatal y nutrición inadecuada). (4)

Otra causa preponderante de RCIU corroborado, fue la gestación gemelar. La asociación del RCIU con infección urinaria materna, corioamnionitis y amenaza de parto prematuro, se debe probablemente a la alteración de la circulación uteroplacentaria que ocurre en estas patologías o a la presencia de un factor que predispone tanto a la RCIU como a la infección materna, como el estado nutricional deficiente de la embarazada. Así, se ha comprobado que existe relación entre deficiencia de hierro y zinc en el embarazo, y el desarrollo de RCIU, rotura prematura de membranas e infección (4).

En un estudio europeo, en el que se halló que el 41% de las madres de RN con RCIU son fumadoras y que las embarazadas fumadoras tienen un riesgo 1.57 veces mayor de tener RCIU. En un estudio europeo se comprobó que el 28% de las madres de RN con RCIU eran anémicas. Además, en muchos casos no se contaba con datos como el estado nutricional de la embarazada, las características de la placenta (presencia de infarto, tamaño de la placenta, calcificaciones, etc.); tampoco se efectuaron estudios cromosómicos de la placenta; serología para TORCH; por lo tanto, no puede descartarse que hubieran existido cualquiera de estos factores causales, así como el mosaicismo confinado a la placenta, que puede ser responsable de hasta un 20% de RCIU sin causa aparente (4).

El RCIU es uno de los problemas más comunes y complejos en la obstetricia moderna, el diagnóstico y manejo son complicados por el uso de terminología ambigua y una falta de criterios diagnósticos uniformes. (10)

Nieto y col, realizaron un estudio caso-control para evaluar la influencia de los factores de riesgo constitucionales y nutricionales maternos para el desarrollo de RCIU, hallaron que el peso pre-gestacional bajo y la escasa ganancia de peso en el embarazo fueron 4.5 y 2.9 veces más frecuentes respectivamente, en el grupo de madres de RN con RCIU. (5)

Es llamativo el hallazgo de la alta incidencia de prematuros entre los RN con RCIU, sabiendo que las patologías que producen RCIU también predisponen al nacimiento prematuro por un lado; además en muchos casos el embarazo debió ser interrumpido por hallarse amenazado el bienestar de la madre y/o del feto. El último factor mencionado, explica el predominio de

nacimientos por cesárea registrado en esta población. Cabe destacar que predominaron los RN con RCIU simétrico, que constituyeron el 85% de la población; debido a que se empleó un criterio muy estricto para el diagnóstico de RCIU, el percentil 3, incluyéndose casos severos de RCIU; además, mayor proporción de los RN incluidos fueron prematuros, con factores causales que actuaron desde etapas tempranas de la gestación, comprometiendo todas las medidas antropométricas (4)

La incidencia hallada de asfixia en RN con RCIU en las publicaciones oscila entre 2 y 6%. (4)

Las patologías presentadas por los RN con RCIU, fueron: la hiperbilirrubinemia en 47%, taquipnea transitoria en 30%, policitemia 27%, infecciones 25% (sepsis 8%), enfermedad de membrana hialina (EMH) en 19%, alteraciones metabólicas en 15%, asfixia perinatal 14%, hemorragia intraventricular en 6%, y NEC (enterocolitis necrotizante) en 5%. (4)

La clasificación de acuerdo al índice ponderal (IP):

-simétrico: a este grupo corresponden el 33% de los neonatos, el IP es normal y generalmente son proporcionados.

-asimétrico: a este grupo corresponden 55% del total, no necesariamente se encuentra por debajo de percentila 10, pero tiene un índice ponderal bajo. Para fines prácticos un índice ponderal <2 o por debajo de la percentila 3 habla de RCIU asimétrico (11)

Es llamativa la alta incidencia de patologías propias de la prematuridad, halladas en los RN con RCIU, que se opone al concepto tan arraigado de que el estrés crónico a que se halla sometido el feto intraútero favorece la maduración precoz de los órganos. Los RN con RCIU tienen elevada incidencia de EMH, además de alta tasa de mortalidad fetal, neonatal y perinatal (4)

Una investigación señala, que no es el tipo de RCIU sino la severidad de la misma, la que determina la aparición de complicaciones neonatales, como hipoglicemia, hipocalcemia, policitemia, sufrimiento fetal y asfixia perinatal (6)

Los hallazgos físicos en el RN en los casos más severos: -tamaño de la cabeza relativamente grande para el cuerpo, -disminución del tejido subcutáneo, -piel seca y descamada, -a menudo un cordón umbilical delgado. En RN de término o posttérmino severamente afectados: -suturas craneales separadas, -la fontanela anterior puede ser grande, -uñas largas, -las manos y pies de apariencia grandes para el tamaño del cuerpo, -el cordón umbilical y las uñas pueden teñirse de color verde o amarillo, por la eliminación de líquido amniótico con meconio, -el vernix de la piel a menudo está reducido o ausente, -surcos plantares más profundos, anchos en un patrón de mayor duración, -tejido mamario reducido, -genitales femeninos de aspecto menos maduro, -cartílago auricular menor desarrollado aparentando menor madurez (11)

La edad gestacional es difícil de determinar y a menudo inexacta cuando se basa en criterios físicos solamente (11)

RCIU y Glucosa

La glucosa es el principal sustrato para el metabolismo energético fetal y su demanda se incrementa a medida que avanza el crecimiento. Su transporte, dado a través de la placenta, depende de factores como el flujo sanguíneo, densidad del transportador y cambios en el potencial de membrana.

Mediciones de glucosa en sangre obtenida por cordocentesis en fetos con RCIU han reportado concentraciones bajas, indicando que el feto humano con RCIU es hipoglicémico. Esto podría ser el resultado de alteraciones en la placenta o del metabolismo de la glucosa fetal. Niveles bajos de glucosa también han sido encontrados en niños con RCIU cuyas madres presentan niveles normales, sugiriendo disminución de la transferencia de glucosa a través de la placenta, presumiblemente debido a los transportadores de glucosa (1)

RETARDO DE CRECIMIENTO FETAL IDIOPATICO

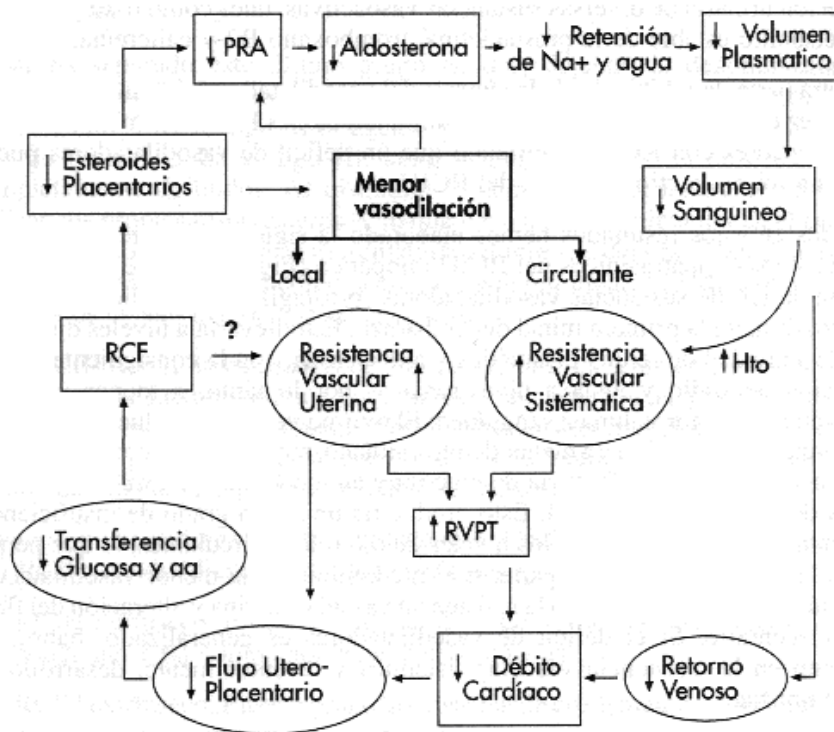


Figura 3

Esquema que representa nuestra hipótesis sobre los posibles mecanismos etiopatológicos del RCIU idiopático. Los rectángulos representan datos obtenidos en estudios clínicos, mientras que los óvalos representan datos de modelos experimentales.

FUENTE: Restricción del Crecimiento Intrauterino, Jaime Arenas Gamboa, Javier Andrés Ramírez Martínez.

www.bdigital.unal.edu.co/2795/7/9789584476180.05.pdf

RCIU y Aminoácidos

El consumo de etanol, nicotina, morfina y cocaína afecta notablemente 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 presentes en la circulación materna son transportados por la placenta hacia la circulación fetal. Sin embargo, no todos los aminoácidos que entran a la circulación fetal desde la placenta son originados en la circulación materna, algunos son sintetizados dentro de ésta a partir de otros precursores. (1)

RCIU y 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. Estudios recientes sobre el rol de la oxidación de los ácidos grasos en la unidad fetoplacentaria han demostrado que la placenta expresa enzimas importantes para el proceso de β -oxidación de ácidos grasos de cadena larga, comparables a las presentes en el músculo esquelético. (12)

Cuando no se produce la β -oxidación, hay una transferencia de metabolitos intermediarios a la circulación materna, quienes han sido postulados ser causantes de preeclampsia, lo que a su vez puede causar RCIU. Se ha asociado una alteración en el metabolismo de lípidos con disminución de los depósitos de grasa. (1)

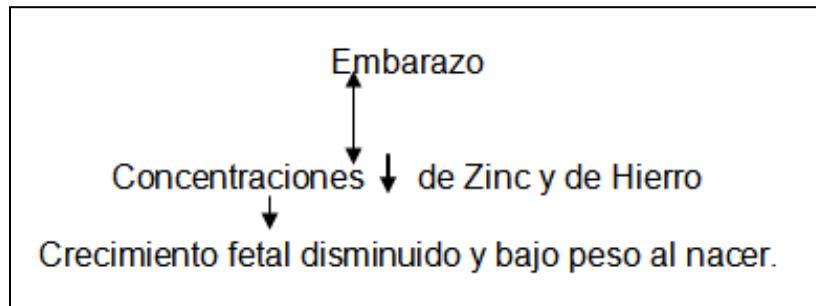
En plasma fetal se ha encontrado que los niveles de ácidos poliinsaturados de cadena larga (araquidónico y decosahexanoico) y sus metabolitos, también como sus precursores, los ácidos linoleico están significativamente disminuidos comparados con los maternos. Estos ácidos son necesarios en el desarrollo fetal especialmente por su alta demanda 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. (1)

Se han informado concentraciones altas de triglicéridos y ácidos grasos libres disminuidos en fetos con RCIU. Estas alteraciones son dadas por hipoglicemia crónica con lipólisis compensatoria e inhabilidad para hidrolizar los triglicéridos circulantes permitiendo la disminución del uso de los mismos para el depósito de grasa. Análisis en sangre de cordón de niños con RCIU, determinaron un aumento de la relación: lipoproteínas de alta densidad (HDL)/apolipoproteína B/apolipoproteína A, debido a la disminución de los niveles de apolipoproteína A producida por el hígado fetal, sugiriendo una alteración en la síntesis hepática o en la secreción. (12)

Por otro lado, la leptina, hormona peptídica expresada y secretada por los adipositos, es conocida por regular el crecimiento del cuerpo y la masa de tejido adiposo a través de un mecanismo de retroalimentación. Su expresión en la placenta humana y en el amnios sugiere que puede estar involucrada en el crecimiento y desarrollo fetal. Durante el embarazo los niveles de leptina en sangre materna aumentan a medida que este transcurre, para luego descender después del nacimiento. Las concentraciones de leptina en líquido amniótico y sangre de cordón han sido correlacionadas con el peso al nacer, siendo sus niveles más bajos en los casos de RCIU. (1)

RCIU y Minerales

El rol de los minerales sobre el crecimiento fetal ha sido menos estudiado. Los minerales pueden directamente afectar el crecimiento lineal y ponderal, como también pueden tener efectos indirectos ya que actúan como cofactores para las enzimas, las cuales se unen a dominios del ADN o actúan como componentes esenciales de la matriz ósea. Las reservas de zinc y de hierro en el feto son importantes para contribuir en un adecuado crecimiento.



FUENTE: Dra. María Verónica Mericq. Impacto del retraso de crecimiento intrauterino en la vida postnatal y en el desarrollo puberal. Pediatra-Endocrinólogo Infantil. Instituto de Investigaciones Materno Infantil (IDIMI), Universidad de Chile 2000

El Zinc, el elemento más abundante intracelularmente, es necesario para la formación de RNA polimerasa I, II, III y ayuda a la configuración de las proteínas y de las metaloenzimas. 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. (12)

La deficiencia de hierro y la anemia durante el embarazo incrementa el riesgo de tener niños con bajo peso. Se considera que la transferencia del hierro al feto puede estar regulado por la reserva de la madre, quien debe transferir aproximadamente el 15% durante el periodo de gestación. La deficiencia de hierro afecta potencialmente procesos de desarrollo cerebral como la mielinización, el metabolismo monoamínico, el metabolismo energético y el crecimiento dendrítico del hipocampo. (1)

La suplementación de estos minerales durante el embarazo y los primeros meses de vida postnatal en niños con bajo peso al nacer y RCIU, ha resultado en un incremento significativo de peso y en la disminución de su vulnerabilidad, comparado con niños que no recibieron estos suplementos. (12)

Otro elemento importante que ha sido objeto de estudio en los casos de RCIU es el magnesio (Mg), que forma parte estructural de los huesos, tejidos blandos y dientes, constituyéndose en el quinto mineral en abundancia en el organismo. Un estudio prospectivo, comparando las concentraciones de Mg en sangre de cordón, y de neonatos a los tres y siete días de vida, reportó concentraciones más bajas en los casos de RCIU comparados con los adecuados para la edad gestacional. Lo anterior sugiere que este ión puede tener un efecto sobre la modulación de la homeostasis durante el periodo perinatal. (12)

RCIU y los factores de crecimiento similares a la insulina (IGFs)

El crecimiento fetal in útero está influenciado por factores genéticos, nutricionales y hormonales. De la compleja red de factores de crecimiento y hormonas, que participan y controlan este proceso, los IGFs tienen un papel fundamental, no solo por estimular el anabolismo y la proliferación celular, sino también por su capacidad de distribución de nutrientes entre la placenta y el feto, a favor de este último. Aunque se conoce el rol del sistema IGF (IGF-I, IGF-II y sus receptores), pocos casos de RCIU han sido atribuidos a anomalías genéticas de este sistema, cuyos defectos están a nivel cromosomal asociados a otras anomalías, entre las cuales figuran retraso en el desarrollo, hipoplasia de órganos y braquidactilia entre otros. Se ha encontrado que el receptor tipo I (IGF-IR) tiene una concentración menor en los casos de RCIU y su afinidad por el IGFI está disminuido, especialmente en los eritrocitos, aunque éstos tengan un gran número de receptores comparado con los niños de peso adecuado para la edad gestacional. En los embarazos complicados por RCIU se ha podido establecer que las placentas presentan una disminución en la concentración del IGF-IR, lo cual puede contribuir a la alteración de las vías de señalización de este importante factor de crecimiento.

Especialmente el factor de crecimiento insulínico (insulin-like growth factor-I, IGF-I), ha mostrado ser de mayor relevancia en la caracterización del fenómeno del crecimiento intrauterino, es producido por la mayoría de los tejidos fetales, actúa de manera paracrina induciendo el depósito de nuevo tejido. En sangre fetal y líquido amniótico ha mostrado relación con el peso fetal. La biodisponibilidad del IGFI está regulada por seis proteínas de unión (IGFBPs). (1)

La evidencia creciente apunta a un enlace entre RCIU y el síndrome metabólico adulto. Barker et al encontró, en un estudio longitudinal de 13 517 hombres y mujeres entre 1924 y 1944 en el hospital de universidad de Helsinki que pacientes con RCIU, se continuaban con acelerada ganancia de peso durante la niñez, lo que parecía ser responsable para un aumento de riesgo de la enfermedad coronaria, diabetes, e hipertensión. (6)

RCIU y Líquido Amniótico

La composición y el volumen del líquido amniótico está regulado por muchos procesos, los cuales incluyen: producción a través de la orina fetal y fluido pulmonar, remoción por deglución fetal y transferencia intramembranosa hacia el feto, y en menor proporción transferencia a través de la membrana coriónica hacia la madre. Otro 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, con desviación preferente hacia el cerebro y disminución de la perfusión renal. También 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.(1)

Diagnóstico

El abordaje diagnóstico debe incluir información de la historia materna y examen físico, información de la evolución del USG del feto, placenta y líquido amniótico. La valoración ecográfica cuanto más precoz se realiza más confiable es. Los parámetros útiles para la detección del RCIU incluyen diámetro biparietal fetal, diámetro occipitofrontal, perímetro

cefálico, diámetro abdominal anteroposterior, diámetro abdominal transverso, longitud femural, velocidad de crecimiento, estancación del peso fetal, características del líquido amniótico (especialmente cantidad del mismo), características placentarias, el cariotipo realizado en biopsia de vellosidades coriales, o sangre obtenida por cordocentesis permite determinar patrones cromosómicos anormales del RN, lo que aumenta la mortalidad perinatal hasta en 98%. Existiendo asociación entre anomalías fetales múltiples y patrones cromosómicos anormales (11)

RCIU y Vida Postnatal

Los niños nacidos con RCIU en la etapa adulta son más susceptibles de presentar enfermedades cardiovasculares, hipertensión, dislipidemias, obesidad, menarquia precoz e infertilidad, diabetes mellitus no insulino dependientes 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. Las consecuencias del RCIU han sido estudiadas en tres campos:

A) La morbilidad y mortalidad perinatal. Los infantes nacidos con RCIU presentan mayores niveles de morbilidad y mortalidad perinatal, comparados con los niños de apropiado peso para la edad gestacional.

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

C) Salud y bienestar en las etapas de adolescencia y adulta. Se han encontrado diferencias en el coeficiente intelectual, dificultades en el lenguaje y problemas de comportamiento entre los niños y adolescentes que nacieron con RCIU. (12)

Los efectos acumulativos de las malas condiciones del medio ambiente y el crecimiento fetal inadecuado amenazan continuamente la supervivencia del feto.

Así mismo, tanto el parto así como la adaptación fetal al medio extrauterino se vuelven más riesgosos. Es así, que la morbilidad neonatal inmediata de los niños pequeños para la edad gestacional (PEG) está aumentada en 7 veces comparada con niños adecuados para la edad estacional (AEG). (12)

Se ha postulado que este mayor riesgo metabólico en la vida adulta sería el producto de la adaptación fetal a un ambiente intrauterino adverso que produce alteración de la "programación" fetal. Esto se refiere al proceso mediante el cual un estímulo o insulto que actúa en un período crítico del desarrollo en la vida temprana, produce efectos de importancia vital durante toda la vida. El efecto de la malnutrición intrauterina incluye una reducción del número celular, alteración de la estructura de los órganos y un resetamiento de los ejes hormonales. Esta programación parece afectar especialmente las vías endocrinas, produciendo cambios metabólicos permanentes, siendo uno de los principales la disminución de la sensibilidad a la insulina. En el hígado se altera en forma permanente el balance de dos enzimas hepáticas la fosfoenolpiruvato carboxikinasa y la glucokinasa, que sintetizan y desdoblan la glucosa respectivamente, y altera así la tolerancia a la glucosa de por vida. (12)

Las patologías asociadas con el bajo peso de nacimiento como producto de esta programación prenatal son una disminución de la sensibilidad a la insulina, diabetes no insulino dependiente, aumento de la presión arterial con disminución de la compliance

arterial, aumento de las concentraciones de fibrinógeno y cortisol plasmático, hiperandrogenismo ovárico en niñas adolescentes, adrenarquia exagerada, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y finalmente disminución del contenido mineral óseo(12).

La insulino resistencia asintomática ha sido documentada en niños PEG que han sufrido o no el fenómeno de CUG (fenómeno de crecimiento compensatorio), y es detectable tan precoz como antes del período puberal (12)

Crecimiento postnatal en niños con retraso de crecimiento intrauterino: Aproximadamente un 10% de los niños PEG no aceleran su velocidad de crecimiento postnatal de tal manera que no sufren el fenómeno de crecimiento compensatorio o CUG. Aquellos niños que no hacen CUG tienden a crecer armonicamente pero bajo los percentiles normales. Sin embargo, existe escasa información sobre su crecimiento tardío y patrón de desarrollo y crecimiento puberal. Un estudio realizado en Francia describió 13 niños PEG sin CUG. Su velocidad de crecimiento anual estaba levemente bajo el promedio excepto en los años que precedían al inicio del desarrollo puberal. La edad ósea estaba levemente retrasada inicialmente en estos niños hasta aproximadamente los 8 años y posteriormente se aceleraba más que su edad estatural, por lo que su estatura final adulta era menor que aquella predicha a los 8 años. El factor más determinante en esta pérdida estatural era el hecho que la pubertad no estaba retrasada. Así a pesar de que su edad ósea era retrasada en el período de la niñez y su estatura promedio era de -3,16 SDS su estatura final era de -3,43 SDS. Un segundo estudio también francés analizó en forma retrospectiva 47 niños (23 niños y 24 niñas) antes de la pubertad con talla baja, consecuencia de retraso de crecimiento intrauterino. Los 23 niños alcanzaron una estatura promedio final de $161,9 \pm 8$ cm y las 24 niñas de $147,6 \pm 7,2$ cm, valores significativamente más bajos que las estaturas target calculadas por su carga genética parental y en promedio -2,3 SD que el promedio de la población francesa. En este trabajo no se entregan datos respecto al patrón de crecimiento puberal. Finalmente en un estudio sueco en que estudian 3.650 individuos suecos sanos nacidos a término, 3%, 111 de los individuos, fueron clasificados como bajo peso de nacimiento (-2 SDS), mientras que 3,9%, 141, fueron clasificados como baja talla de nacimiento (-2 SDS) y 1,5%, 54 individuos, eran de bajo peso y talla al nacer. De aquellos niños nacidos de baja talla al nacer, 87% presentó CUG en los primeros 2 años de nacimiento. Estos niños alcanzaron su desarrollo puberal a una edad normal o temprana y llegaron a una estatura adulta promedio de -0,7 SDS. La estatura del subgrupo de niños con RCIU que no presentó CUG permaneció baja durante la infancia y adolescencia. Este subgrupo presentó su desarrollo puberal más temprano y su estatura adulta promedio fue de -1,7 SDS(23). Estos estudios tienen similitudes y discrepancias. La diferencia más notable es que los niños suecos con RCIU alcanzan una estatura levemente mayor que los niños franceses. La suma de estos factores nos llevaría a una baja estatura adulta. (12)

Actualmente no se cuenta con elementos auxológicos ni bioquímicos que permitan al clínico identificar cuál será el grupo de riesgo de baja estatura en la adultez. Se han realizado diversos intentos de terapias que promueven el crecimiento con hormona de crecimiento con el objeto de normalizar su estatura final. Por el momento la mejora en la estatura final es cuestionable dado los avances de edad ósea con los que estas terapias están asociadas. Existen evidencias experimentales en modelos animales con administración de IGF-I,

durante la vida postnatal, como forma de tratamiento de RCIU, que muestran efectos muy positivos (12)

Las consecuencias del RCIU en la adolescencia y en la etapa adulta, sobre el crecimiento y desarrollo cognoscitivo han sido menos estudiadas y entendidas, debido a su gran complejidad y a lo disperso del seguimiento de quienes forman parte del estudio. Sin embargo, algunos estudios que hay al respecto, han cobijado los siguientes aspectos:

El cerebro: Existe un período de sensibilidad en el proceso de maduración del cerebro antes y después del nacimiento, durante el cual el crecimiento, al igual que el comportamiento y desarrollo cognoscitivo pueden ser alterados por un déficit importante de nutrientes. Empleando resonancia magnética tridimensional se determinó que fetos con diagnóstico de RCIU, tenían el volumen cerebral disminuido, sugiriendo daño a nivel estructural, especialmente sobre la zona cortical. (12)

Comportamiento del niño: Los niños con RCIU generalmente tienen desarrollo psicomotor más lento, son más callados y difíciles de motivar que niños normales, presentan un estado de sueño inmaduro, su llanto es inusual, con frecuencias altas y poco armoniosas, 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. (1)

A manera de síntesis, es importante anotar 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 analizados, pueden alterar procesos morfológicos o la expresión de genes para proteínas o factores endocrinos importantes en el crecimiento y desarrollo fetal y postnatal.(13)

La evolución neurosensorial de los neonatos afectados de retraso de RCIU viene determinada por la causa, el tiempo de evolución, la severidad y la duración del insulto que lo ha provocado. Los neonatos a término tienen una incidencia más alta de retraso pondoestatural posnatal, así como de enfermedad cardiovascular y metabólica a largo plazo. Además, esta condición se asocia con problemas escolares leves o moderados, y posteriormente con resultados más bajos en el rendimiento intelectual y psicológico al compararlos con adultos jóvenes de peso adecuado al nacer. Estudios volumétricos cerebrales realizados con RM muestran una reducción de la sustancia gris de la corteza cerebral y afectación del hipocampo. A pesar de que en casos graves se ha utilizado hormona de crecimiento, el incremento del perímetro cefálico obtenido no ha repercutido en una mejora psicológica posterior (14)

Una vez diagnosticado un caso de RCIU se explica a los padres la naturaleza de la enfermedad, la secuencia de eventos, las posibles repercusiones para la vida fetal y posnatal y las posibilidades de seguimiento. (15)

JUSTIFICACION:

Al realizar revisión bibliográfica dentro de los anales históricos del hospital encontré nula información, por lo que es importante dar seguimiento a los recién nacidos con retraso en el crecimiento intrauterino puesto que están asociados a una morbimortalidad y esto es determinante para el desarrollo general de los pacientes, y de suma importancia continuar un seguimiento, para poder detectar a tiempo y tratar oportunamente cualquier alteración en el mismo.

Y así podemos atacar los programas preventivos de atención a la salud.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es el crecimiento ponderoestatural durante el primer año de vida de los pacientes que nacen con retraso en el crecimiento intrauterino?

OBJETIVO GENERAL:

- Registrar el crecimiento ponderoestatural durante el primer año de vida en pacientes que nacieron con RCIU

OBJETIVO PARTICULAR:

- Conocer el género predominante en los pacientes que nacieron con RCIU
- Determinar el tipo de RCIU que predomina en nuestros pacientes de estudio
- Recopilar los antecedentes prenatales de importancia que pudieron influir y dar como resultado RCIU

SUJETOS, MATERIAL Y METODOS

CARACTERISTICAS DEL LUGAR DONDE SE REALIZA EL ESTUDIO:

- LIMITE DE TIEMPO: Del 01 julio del 2011 al 30 de junio del 2012
- LIMITE DE ESPACIO. Servicio de Neonatología y área de consulta externa

DISEÑO:

El tipo de estudio que se llevara a cabo será de tipo longitudinal, prospectivo, observacional.

GRUPOS DE ESTUDIO

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Haber nacido en ISSEMYM, actualmente Hospital Regional Tlanepantla,
- Estar diagnosticado como RCIU de acuerdo a la Universidad Americana de Obstétricas y Ginecólogos (ACOG),
- Realizar su seguimiento en la consulta externa de pediatría de esta unidad durante el primer año de vida

CRITERIOS DE EXCLUSION:

Pacientes que no cumplan los criterios de inclusión

CRITERIOS DE ELIMINACION:

Pacientes que no concluyan sus visitas durante el el año de seguimiento o abandonen el estudio

DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES:

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO	MEDICIÓN
Crecimiento	Aumento del tamaño de un organismo o alguna de sus partes, cuantificado por un incremento del peso, volumen o dimensiones lineales, que se produce por hiperplasia o hipertrofia. Se mide en kg.	Ordinal	A) alto (mayor de percentila 90 para la edad) B) bajo (menor de percentila 10 para la edad) C) Normal (entre la percentila 10 a 90 para su edad)
RCIU	Ccircunstancia clínica en la cual el feto no alcanza su pleno potencial de crecimiento; como resultado final ocurre una disminución en el peso corporal, el cual queda por debajo del percentil 10 para la edad gestacional según tablas de crecimiento.	Ordinal	A) Simétrico: índice ponderal normal B) Asimétrico: índice ponderal bajo
Talla baja	Talla de bajo del promedio poblacional esperado para edad y sexo de la percentil 3. Se mide en cm	Ordinal	A) Si B) No
Peso bajo	Peso por debajo de la percentila 3. Se mide en kg	Continua	A) Si B) No

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO:

El método de recopilación que se utilizó en esta investigación fue el seguimiento de los pacientes diagnosticados con RCIU durante un año, citándolos cada 4 meses para valorar talla y peso. En 3 ocasiones. En la consulta externa del servicio de pediatría del Hospital Regional Tlalnepantla de ISSEMYM .

ANALISIS DE LOS DATOS

*Revisión y corrección de la información:

Para el análisis de la información se utilizó estadística descriptiva, frecuencias absolutas y frecuencias relativas. Los textos, cuadros y graficas fueron procesados en una computadora LAP TOP a través de los programas Word y Exel.

*Clasificación y tabulación de datos.

*Elaboración de cuadros.

*Elaboración de gráficas

FACTIBILIDAD Y ASPECTOS ÉTICOS: La capacidad de este estudio de hacerse realizable es alta, ya que no necesita tantos recursos físicos, no requiere de consentimiento informado, pues no habrá compromiso ni riesgo para los participantes

RESULTADOS:

Durante el periodo de julio del 2011 a junio 2012 en la Unidad de Cuidados intensivos Neonatales del Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMYM se encontraron 35 nacimientos de pacientes que contaron con el diagnóstico de retraso en el crecimiento intrauterino, de los cuales 3 pacientes fallecieron en el periodo neonatal: 2 por diagnóstico de enterocolitis asociado a la prematuridad, 1 secundario a estatus epiléptico secundario a encefalopatía hiperbilirrubinémica, y 3 se excluyeron del estudio por suspender el seguimiento por consulta externa.

De los 29 pacientes que concluyeron nuestro estudio, 15 fueron del sexo femenino (51.7 %) y 14 del sexo masculino (48.3 %). (Gráfica 1)

Encontrando 23 casos de RCIU simétrico que constituyeron 79.3% y 6 asimétricos con 20.6%. (Gráfica 2)

De los pacientes con RCIU Simétrico: 9 no tuvieron ningún antecedente de importancia (31.03%), 7 de ellos tuvieron antecedente de embarazo gemelar (24.1%), de los cuales 2 fueron masculinos y 5 femeninos; 5 pacientes con antecedente de preeclampsia materna (17.2%) los cuales todos fueron masculinos, 2 con hipertensión gestacional (6.89%), uno femenino y otro masculino (Gráfica 3).

De los 6 pacientes con RCIU asimétrico: 4 de ellos no tuvieron ningún antecedente materno de importancia (13.7%), solo uno tuvo antecedente de embarazo gemelar (3.44%), y uno antecedente de periodo intergenesico corto (3.44%). (Gráfica 4).

La edad materna se encontró entre los 20 y los 35 años (17.2%), 2 pacientes menores de 20 años (6.89%) y 3 mayores de 35 años (10.3%). (Gráfica 5).

En nuestro estudio realizamos el seguimiento en cuatrimestres: durante los primeros 4 meses se observó que con respecto al peso, solo 3 pacientes habían recuperado el mismo, considerándose estos cuando se colocaban por arriba de la percentil 3 para la edad y sexo según las tablas de la OMS (10.3%), siendo 1 paciente masculino y dos femeninos, con 3.44% y 6.89% respectivamente. (Gráfica 6)

Hablando de la talla: solo un paciente femenino se encontró por encima de la percentil 3 (3.44%), mientras que el resto (96.5%) continuaron con talla baja para su edad y sexo. (Gráfica 7)

En el siguiente cuatrimestre (8 meses de vida), se mostró que 20 pacientes se encontraban con peso recuperado (68.9%): 14 femeninos (48.2%) y 6 masculinos (20.6 %). (Gráfica 8). Con respecto a la talla 13 pacientes la habían recuperado (44.8 %), de los cuales 8 fueron femeninos (27.5 %) y 5 masculinos (17.2%). (Gráfica 9)

Para los primeros 12 meses: 25 pacientes se encontraban con peso recuperado (86.2%), 14 femeninas (48.2%) y 11 masculinos (37.9%) y no recuperando peso 4 pacientes (13.79%), 3 masculinos (10.3%) y 1 femenino (3.44%). (Gráfica 10)

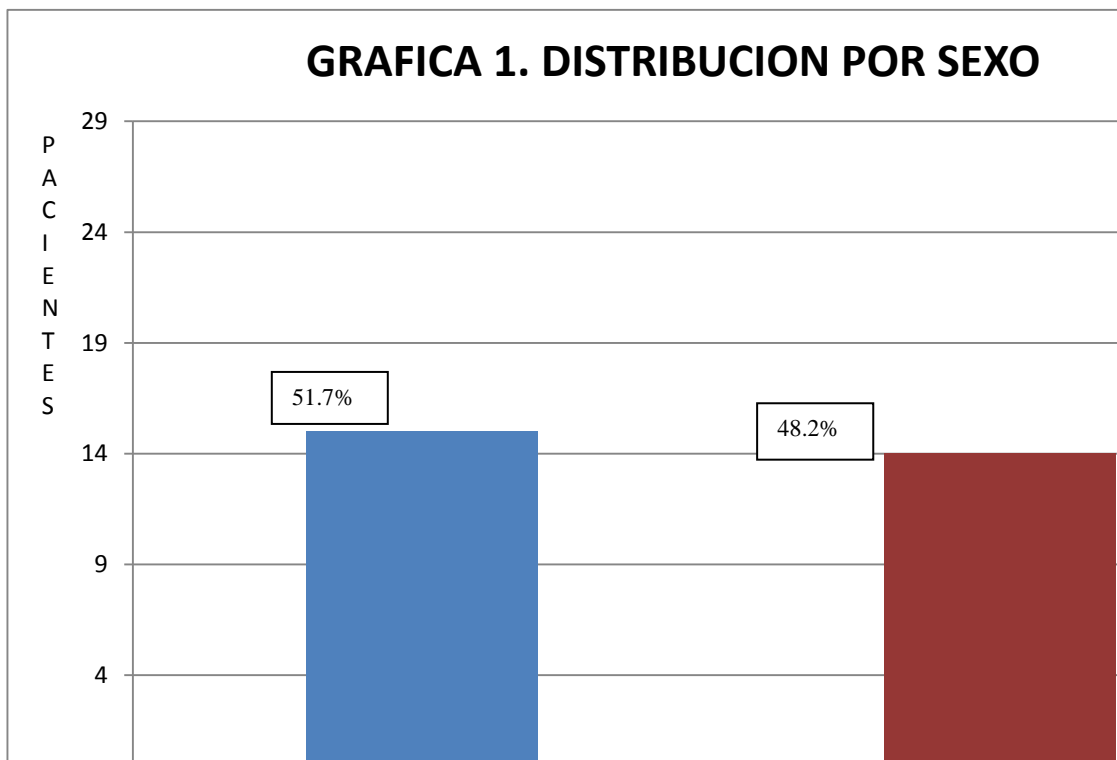
Con respecto a la talla los primeros 12 meses, se encontraron 22 pacientes que recuperaron la talla (75.86%), de los cuales 9 fueron masculinos (31.03%), y 13 femeninos (44.82%). Teniendo 7 pacientes que no recuperaron talla (24.1%) siendo 5 masculinos (17.2%) y 2 femeninos (6.89%). (Grafica 11)

CUADROS Y GRAFICAS:

CUADRO 1. DISTRIBUCIÓN DE RCIU POR SEXO	
FEMENINO	15
MASCULINO	14

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

GRAFICA 1. DISTRIBUCIÓN POR SEXO DE PACIENTES CON RCIU

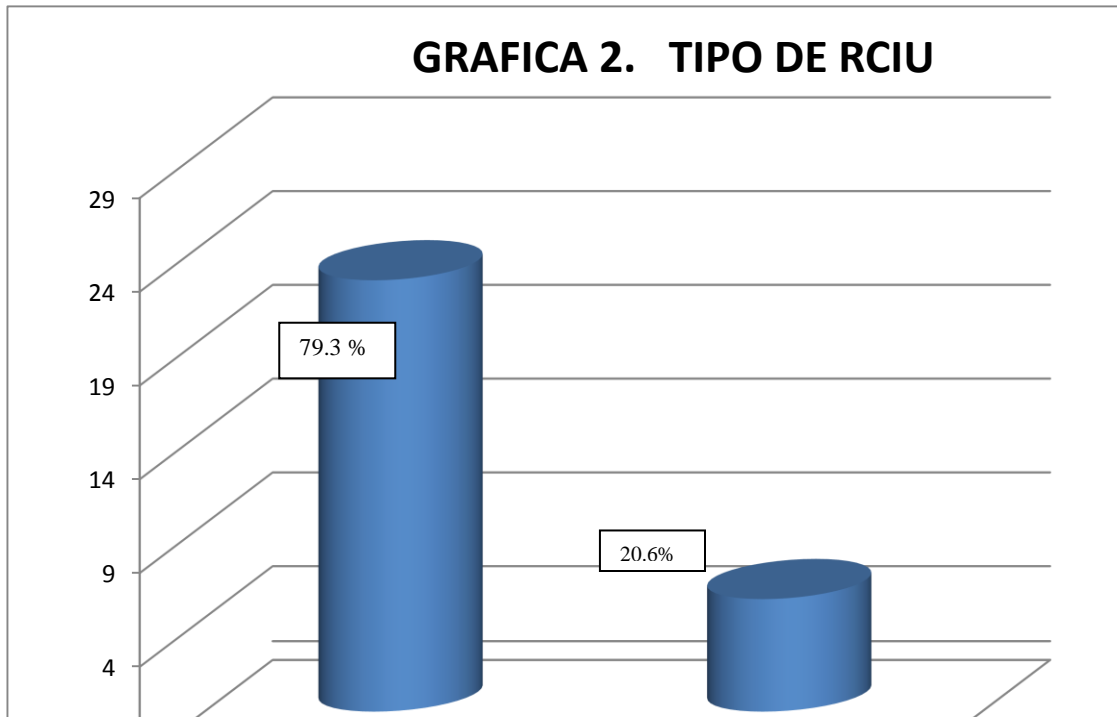


FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

CUADRO 2. TIPO DE RCIU	
SIMÉTRICO	23
ASIMÉTRICO	6

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

GRAFICA 2. TIPO DE RCIU

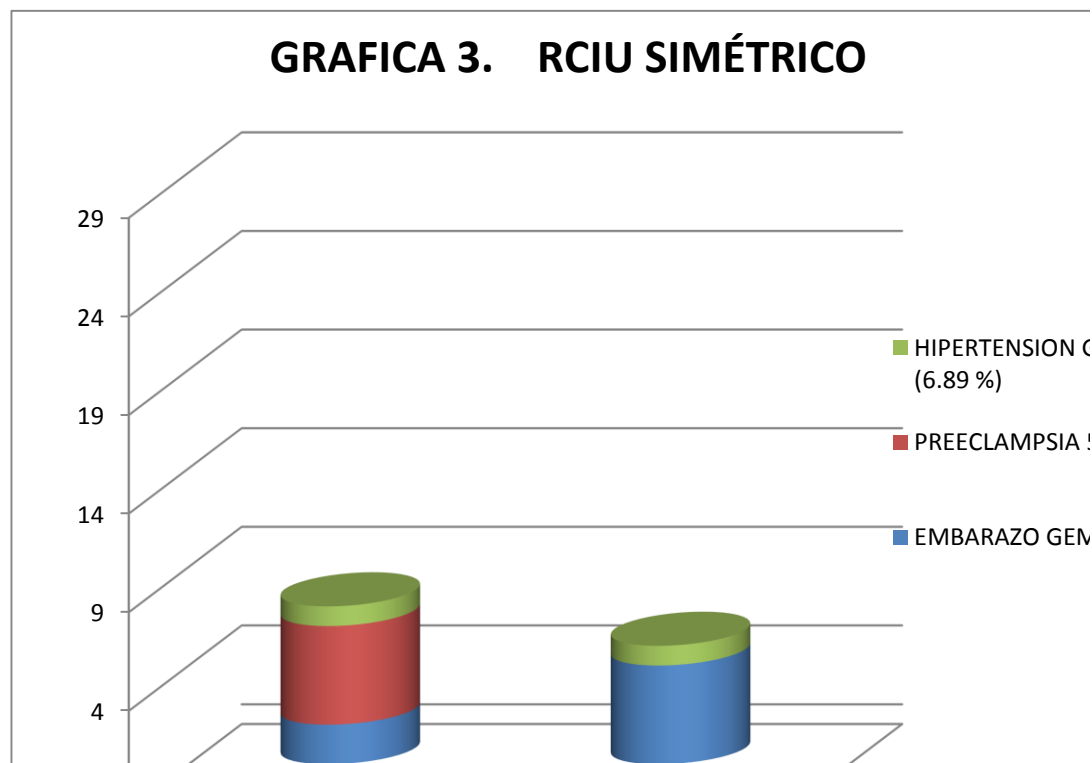


FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

CUADRO 3. ANTECEDENTES DE PACIENTES CON RCIU SIMÉTRICO						
ANTECEDENTE	EMBARAZO GEMELAR		PREECLAMPSIA		HIPERTENSIÓN GESTACIONAL	
MASCULINO	2		5		1	
FEMENINO	5		0		1	
TOTAL	7	(24.1%)	5	(17.2%)	2	(6.89 %)

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

GRAFICA 3. RELACIÓN DE ANTECEDENTES EN RCIU SIMÉTRICO

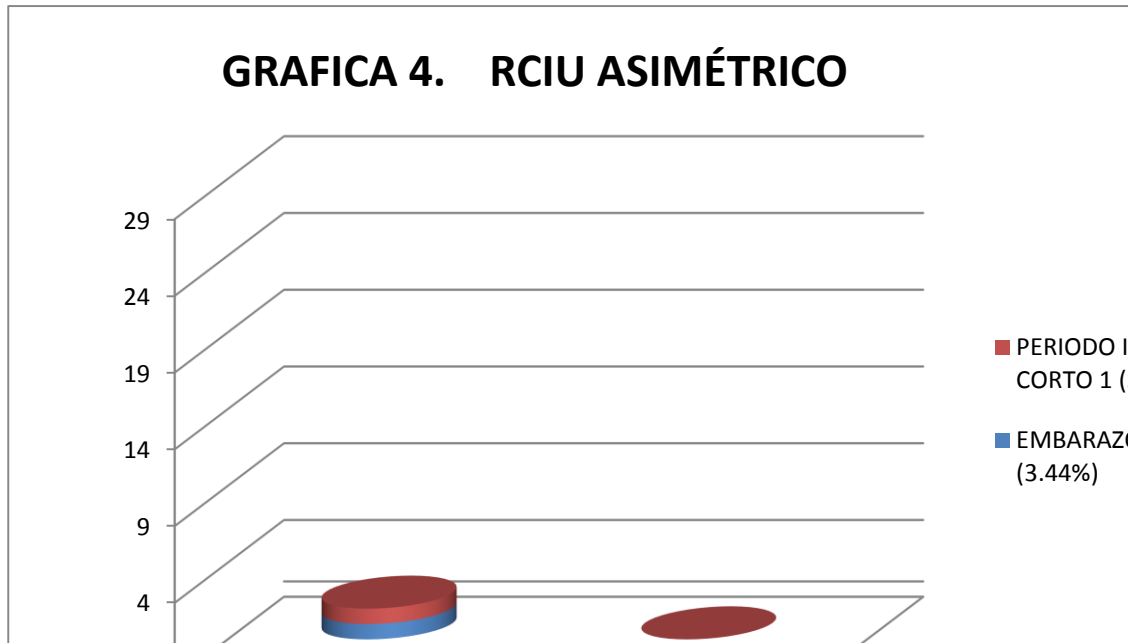


FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

CUADRO 4. ANTECEDENTES DE PACIENTES CON RCIU ASIMÉTRICO		
ANTECEDENTE	EMBARAZO GEMELAR	PERIODO INTERGENESICO CORTO
MASCULINO	1	1
FEMENINO	0	0
TOTAL	1 (3.44%)	1 (3.44%)

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

GRAFICA 4. RELACIÓN DE ANTECEDENTES EN RCIU ASIMÉTRICO

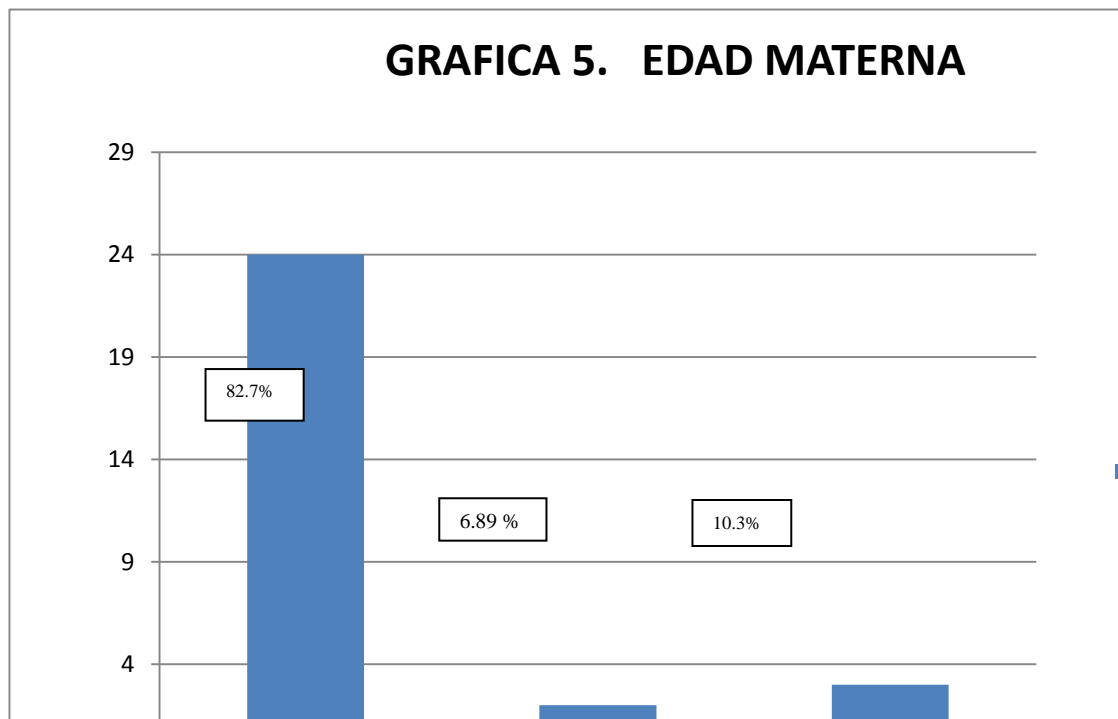


FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

CUADRO 5. RELACIÓN DE LA EDAD MATERNA EN PACIENTES CON RCIU	
	EDAD MATERNA
20 a 35 años	24
< 20 años	2
> 35 años	3

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

GRAFICA 5. RELACIÓN DE LA EDAD MATERNA EN RCIU

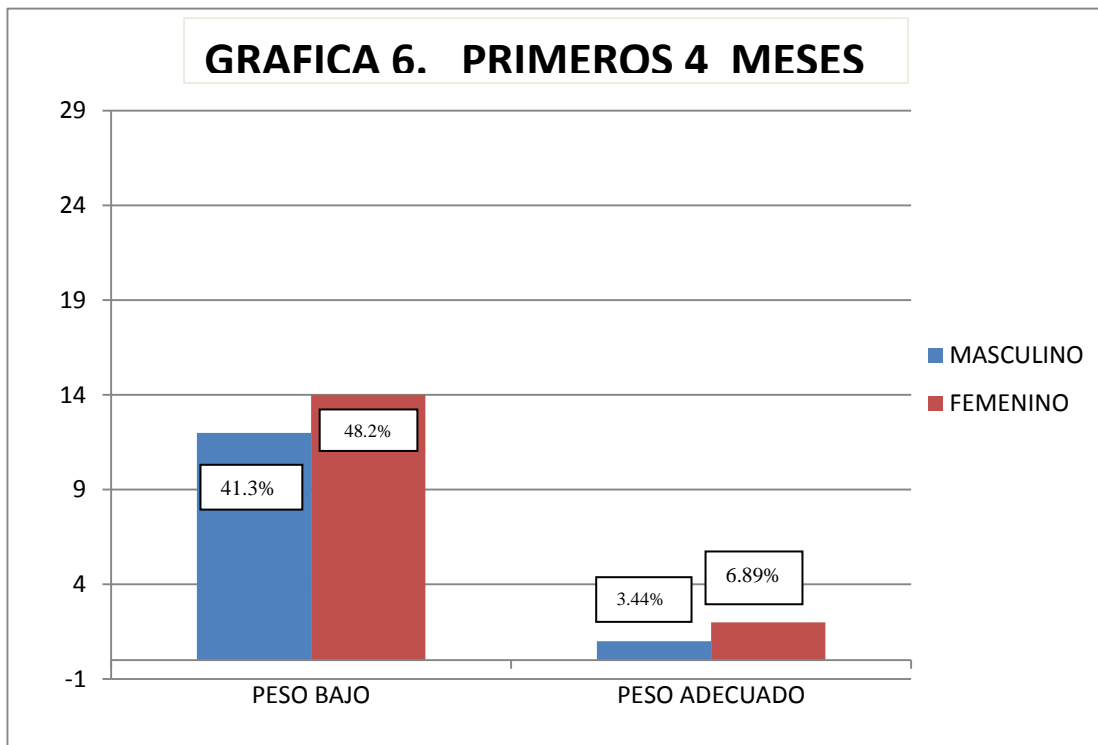


FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

CUADRO 6. PESO A LOS 4 MESES DE VIDA EN PACIENTES CON RCIU			
	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
PESO BAJO	12 (41.3%)	14 (48.2%)	26 (89.6%)
PESO ADECUADO	1 (3.44%)	2 (6.89%)	3 (10.3%)

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

GRAFICA 6. PESO A LOS 4 MESES DE VIDA EN RCIU

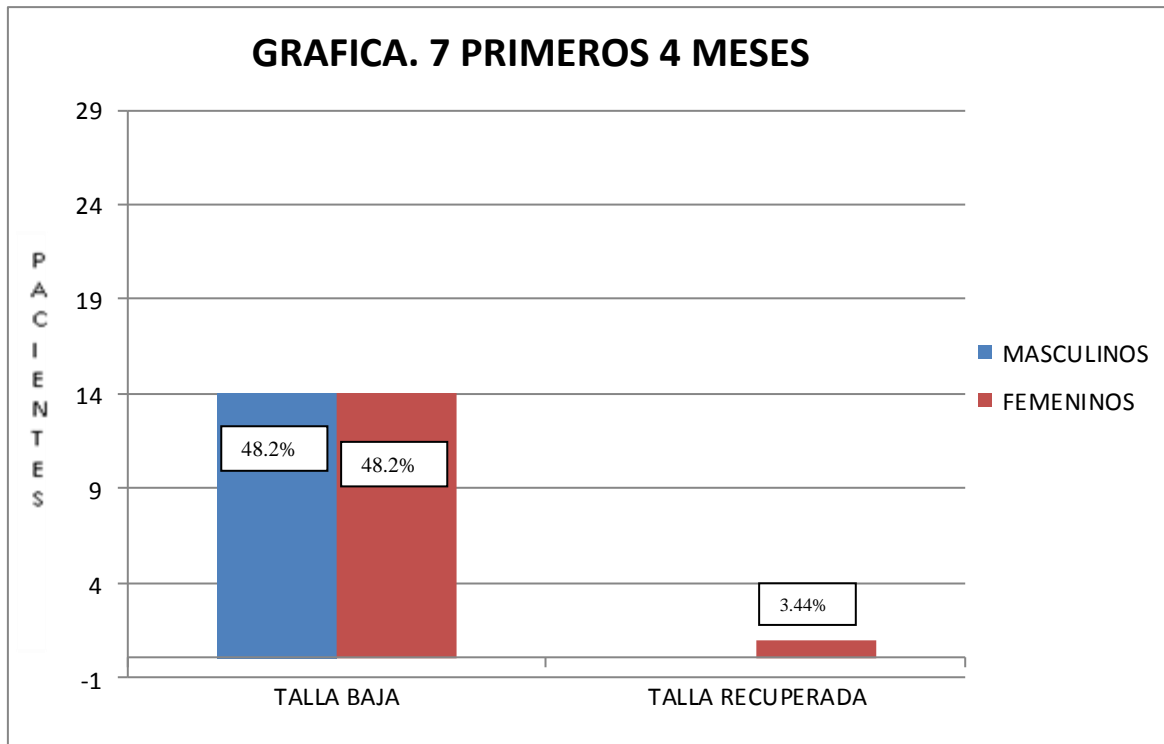


FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

CUADRO 7. TALLA A LOS 4 MESES DE VIDA EN PACIENTES CON RCIU			
	MASCULINOS	FEMENINOS	TOTAL
TALLA BAJA	14 (48.2%)	14 (48.2%)	28 (96.55%)
TALLA RECUPERADA	0	1 (3.44%)	1 (3.44%)

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

GRAFICA 7. TALLA A LOS 4 MESES DE VIDA EN RCIU

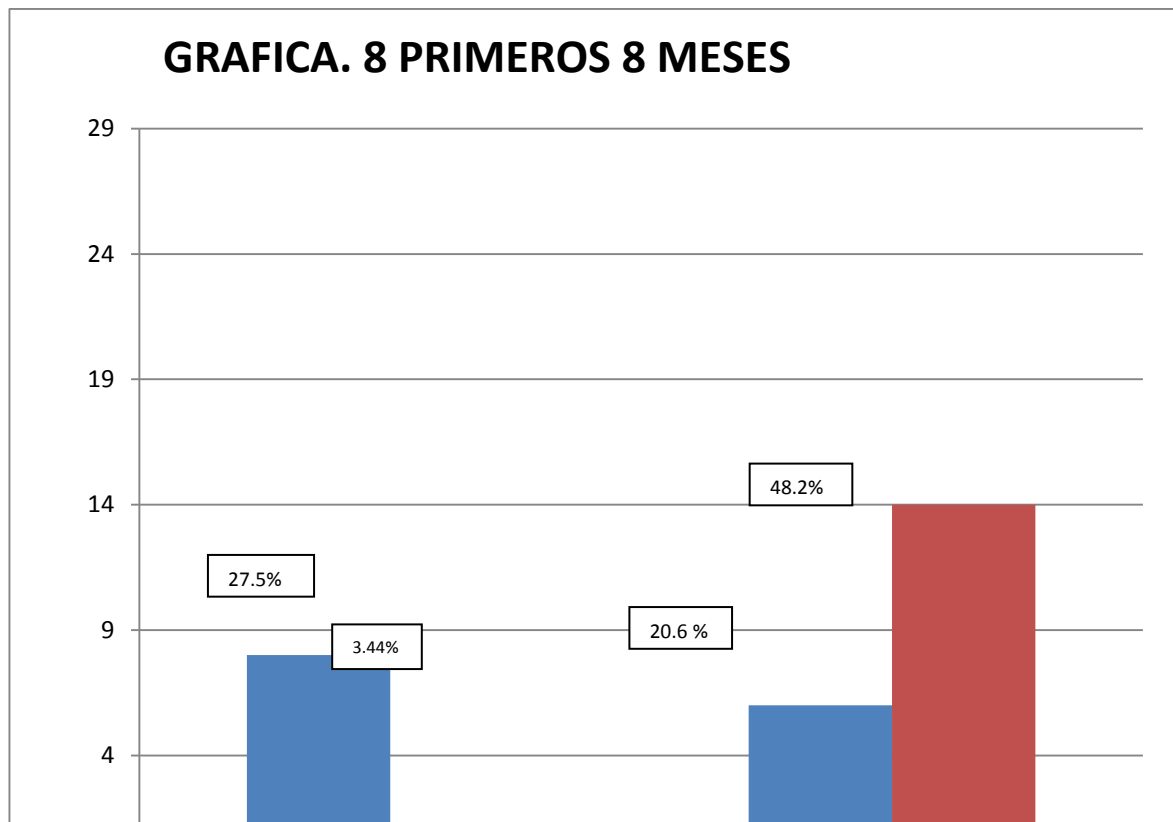


FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

CUADRO 8. PESO A LOS 8 MESES DE VIDA EN PACIENTES CON RCIU			
	MASCULINOS	FEMENINOS	TOTAL
PESO BAJO	8 (27.5%)	1 (3.44%)	9 (31.03%)
PESO RECUPERADO	6 (20.6%)	14 (48.2%)	20 (68.9%)

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

GRAFICA 8. PESO A LOS 8 MESES DE VIDA EN RCIU

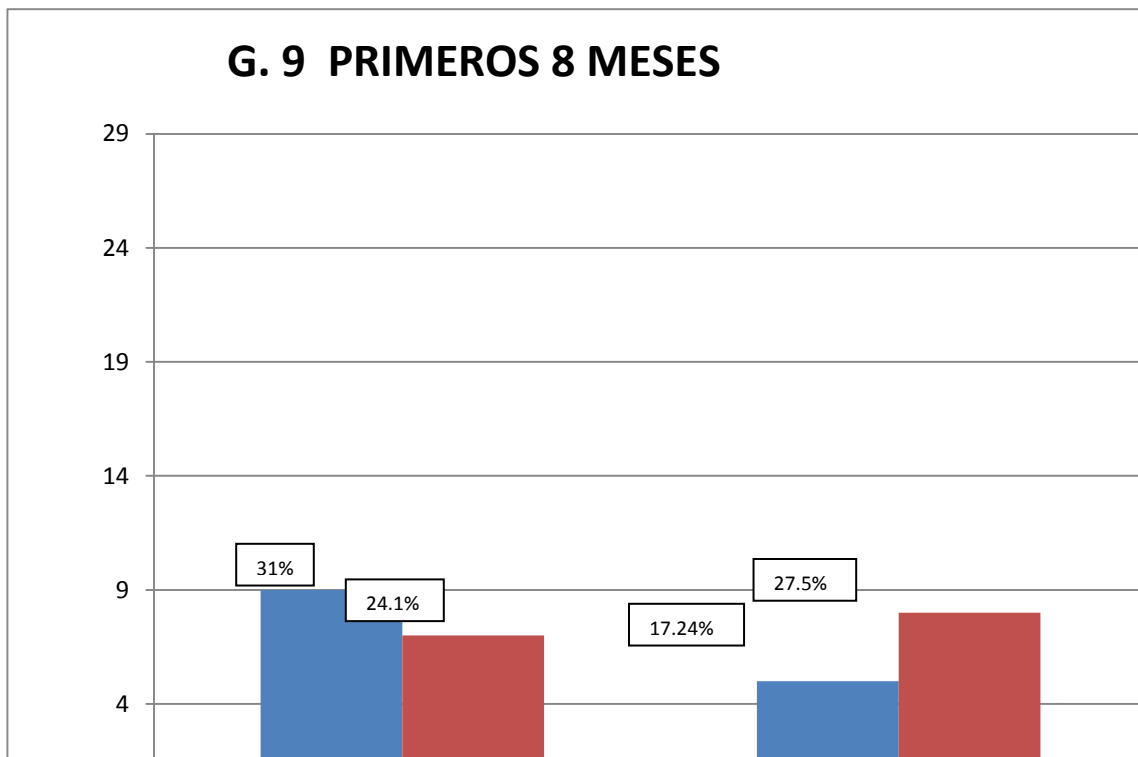


FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

CUADRO 9. TALLA A LOS 8 MESES DE VIDA EN PACIENTES CON RCIU			
	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL:
TALLA BAJA	9 (31%)	7 (24.1%)	16 (55.17%)
TALLA RECUPERADO	5 (17.24%)	8 (27.5%)	13 (44.82%)

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

GRAFICA 9. TALLA A LOS 8 MESES DE VIDA EN RCIU

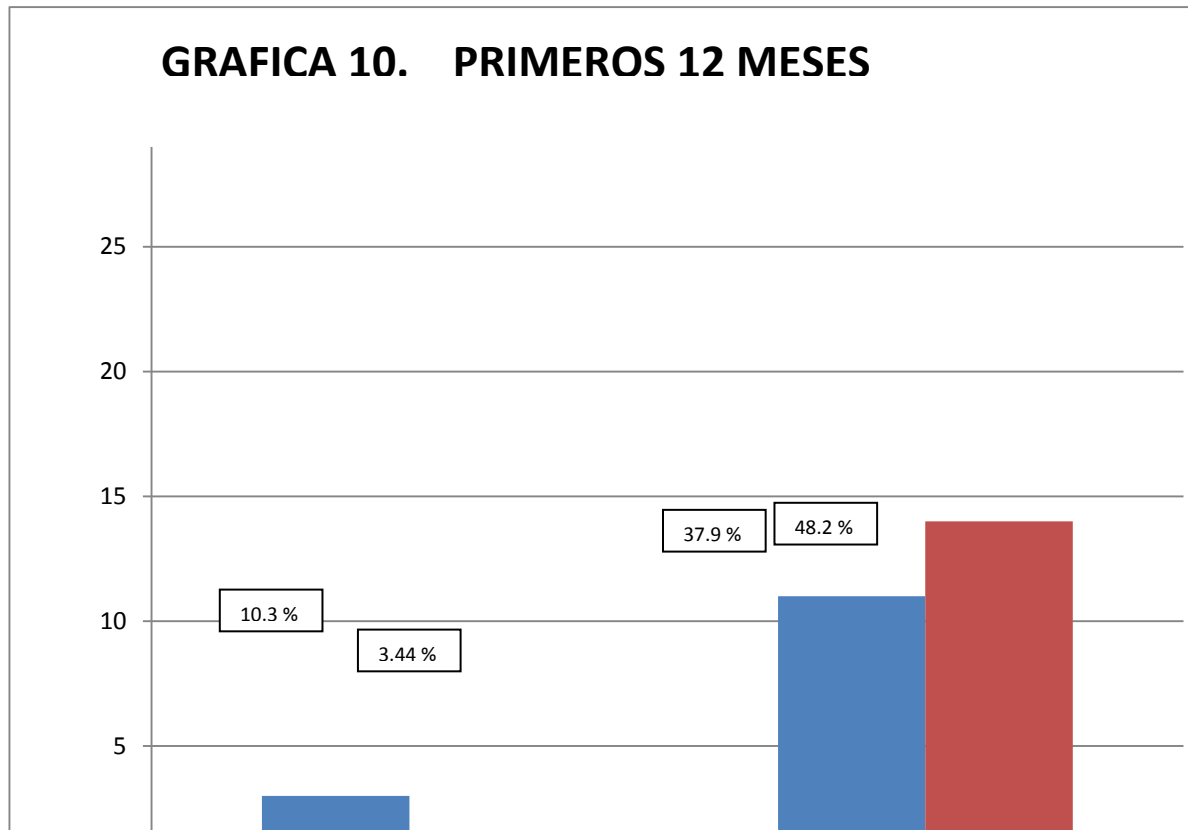


FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

CUADRO 10. PESO A LOS 12 MESES DE VIDA EN PACIENTES CON RCIU			
	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
PESO BAJO	3 (10.3%)	1 (3.44%)	4 (13.7%)
PESO RECUPERADO	11 (37.9%)	14 (48.2%)	25 (86.2%)

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

GRAFICA 10. PESO A LOS 12 MESES DE VIDA EN RCIU

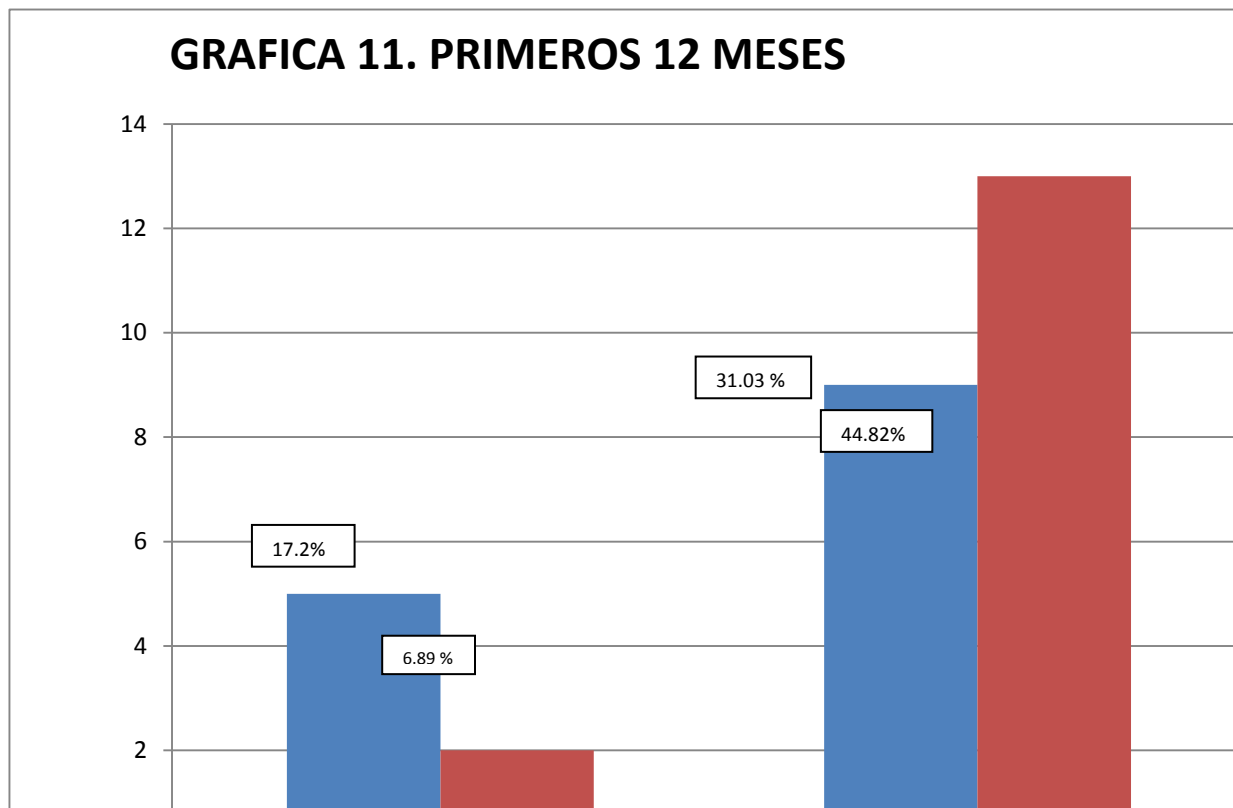


FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

CUADRO 9. TALLA A LOS 8 MESES DE VIDA EN PACIENTES CON RCIU			
	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
TALLA BAJA	5 (17.2%)	2 (6.89%)	7 (24.1%)
TALLA RECUPERADA	9 (31.03%)	13 (44.82%)	22 (75.8%)

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

GRAFICA 11. TALLA A LOS 12 MESES DE VIDA EN RCIU

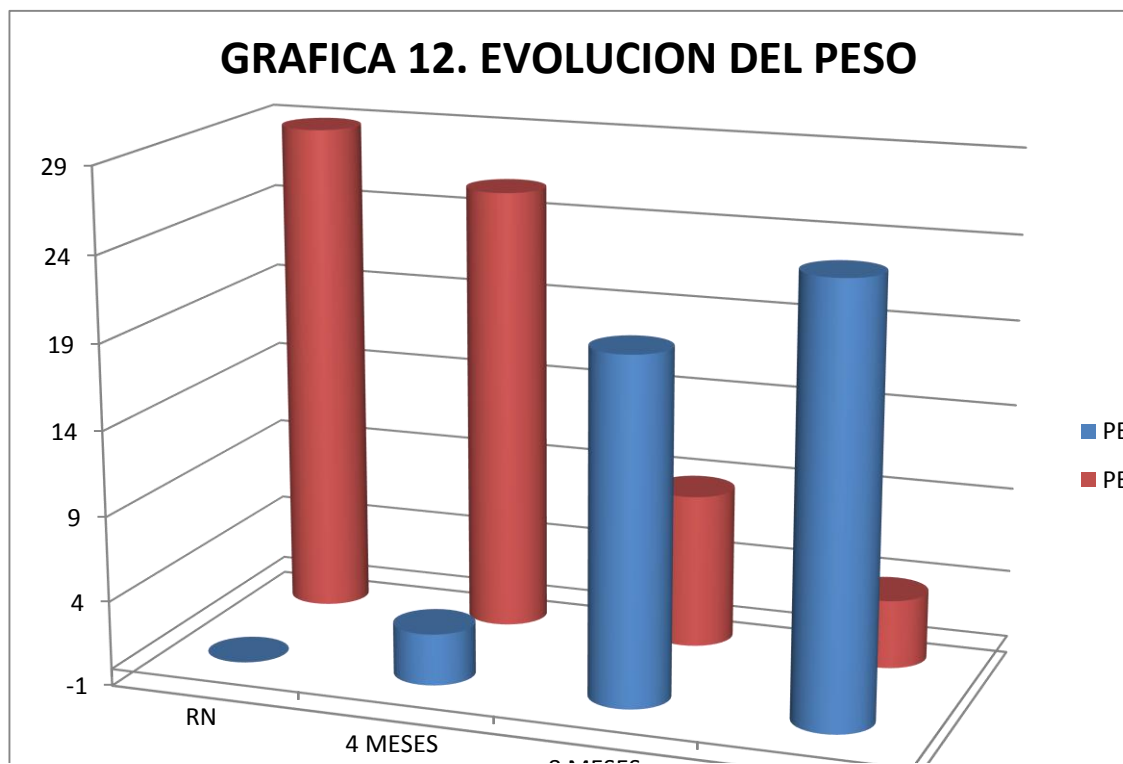


FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

CUADRO 12. EVOLUCIÓN DEL PESO		
	PESO RECUPERADO	PESO BAJO
RN	0	29
4 MESES	3	26
8 MESES	20	9
12 MESES	25	4

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

GRAFICA 12. EVOLUCIÓN DEL PESO EN RCIU

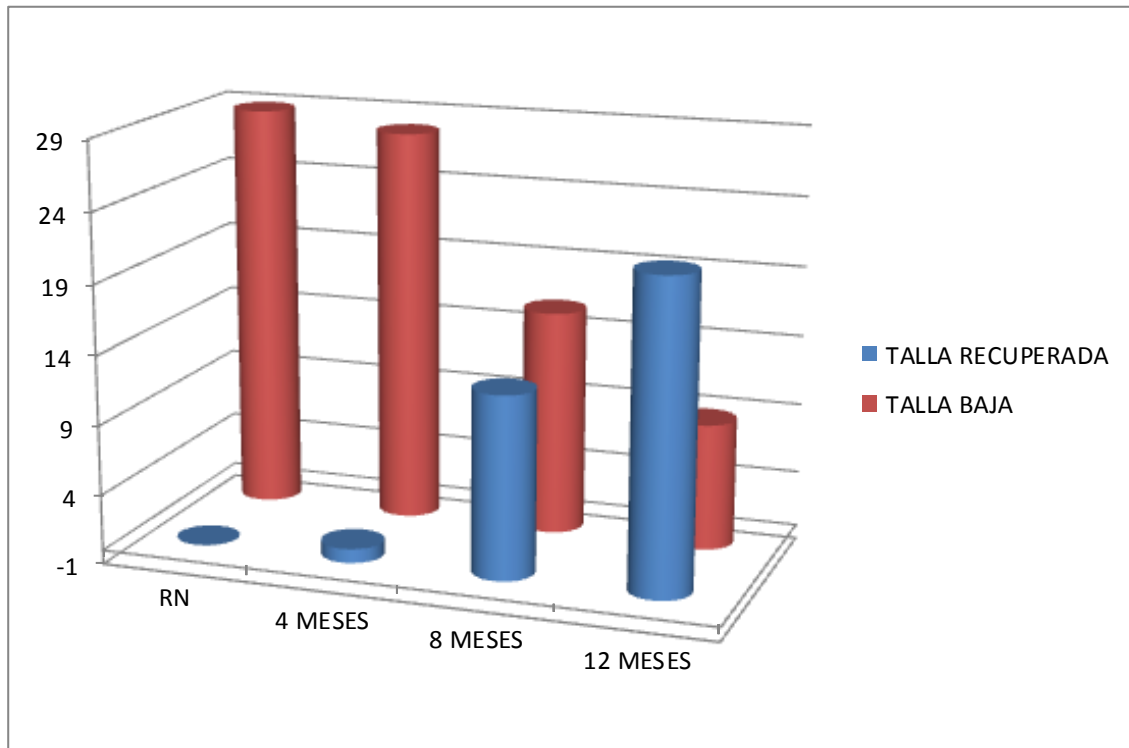


FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

CUADRO 12. EVOLUCIÓN DE LA TALLA EN RCIU		
	TALLA RECUPERADA	TALLA BAJA
RN	0	29
4 MESES	1	28
8 MESES	13	16
12 MESES	22	9

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

GRAFICA 12. EVOLUCIÓN DEL PESO EN RCIU



FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

DISCUSIÓN

Se encontró en los pacientes con RCIU un ligero predominio del sexo femenino, lo cual coincide con la literatura sin saberse hasta el momento el porqué.

Igual se refiere que predomina el tipo simétrico, reportándose hasta 85% en el estudio europeo (4), y encontrando en el nuestro un 70.3%, esto asociado con mayor proporción a RN prematuros, con factores causales como anomalías e infecciones congénitas, alteraciones placentarias y cromosómicas, etc, que actuaron desde etapas tempranas de la gestación comprometiendo todas las medidas antropométricas.

Entre las patologías maternas asociadas a RCIU, en nuestro estudio solo se asociaron hipertensión gestacional, preeclampsia, embarazo gemelar y periodo intergenesico corto, en las cuales la incidencia no es tan significativa como en otros estudios donde llama la atención la alta incidencia de la enfermedad hipertensiva del embarazo, que se observó en 33.5% de las madres, siendo la hipertensión inducida por el embarazo la preponderante.

En cambio en estudios europeos, la incidencia hallada de hipertensión arterial en madres de RN con RCIU es mucho menor. La diferencia en estos países puede deberse a factores genéticos que aparentemente están implicados en el desarrollo de esta patología. Además nuestra población de embarazadas no está constituida predominantemente por edades extremas por lo que la enfermedad hipertensiva del embarazo es menos frecuente.

Contrastando con los informes de la literatura de países centroamericanos en los que hasta la cuarta parte de las madres se han reportado adolescentes o añosas. Sin embargo comparado con ese mismo estudio europeo, en el cual 7 % de las madres de RN con RCIU fueron adolescentes, nuestros resultados son más similares. En el mismo estudio 27% de las madres fueron añosas; en países más desarrollados, las parejas estables se forman a una edad más avanzada, y la decisión de tener un hijo es tomada con mayor responsabilidad y en forma planificada.

En este estudio se encontró un aumento de la morbilidad debido a que estos pacientes presentaron otros diagnósticos asociados, entre los más comunes hiperbilirrubinemia, neumonía neonatal, hipocalcemia, sepsis, taquipnea transitoria del recién nacido, hipoglucemia; 15 pacientes (51.7%) fueron prematuros, lo que al compararse con la literatura reporta alta incidencia de prematuros entre los RN con RCIU (63,7%), sabiendo que las patologías que producen RCIU también predisponen al nacimiento prematuro; además en muchos casos el embarazo debió ser interrumpido por hallarse amenazado el bienestar de la madre y/o del feto. Por lo que la morbilidad en gran medida no es fácil de separar y etiquetar secundario a RCIU o a la prematurez, sin embargo en nuestro estudio también se encontraron pacientes con patologías asociadas y gestación a término (6.8%).

Refiere la literatura que aunque el primer año de vida hay un crecimiento marcado la gran mayoría permanecen más pequeños hasta el final de la adolescencia, refiriendo una detención pondoestatural posterior al año, sin embargo en nuestro estudio.

Se reporta un incremento pondoestatural en los primeros 4 meses de vida que no es significativo, lo cual puede estar asociado a que la mayoría de los pacientes no fueron alimentados al seno materno, y únicamente se administraba fórmula.

Para los 8 meses 68.9% de estos pacientes ya se encontraron recuperados en peso, pero con una recuperación de la talla más lenta, sin embargo siempre en forma ascendente, volviendo a la normalidad más rápidamente el género femenino. Esto también asociado probablemente al inicio de la ablactación, en la cual fueron adiestradas las madres.

Y ya en los 12 meses de edad el peso se encontró recuperado prácticamente en su mayoría, no encontrándose ningún paciente con sobre peso, y siendo las pacientes femeninas las que lo recuperaron antes y en mayor proporción, sin embargo la talla casi una cuarta parte de los pacientes no la recuperaron.

Todo lo cual apoyado con la literatura que refiere que aproximadamente un 10% de los niños no aceleran su velocidad de crecimiento postnatal de tal manera que no sufren el fenómeno de crecimiento compensatorio o CUG. Aquellos niños que no hacen CUG tienden a crecer armonicamente pero por debajo de los percentiles normales. Sin embargo, existe escasa información sobre su crecimiento tardío y patrón de desarrollo y crecimiento puberal.

En un estudio sueco de aquellos niños nacidos de baja talla al nacer, 87% presentó CUG en los primeros 2 años de nacimiento. Estos niños alcanzaron su desarrollo puberal a una edad normal o temprana y llegaron a una estatura adulta promedio de -0,7 SDS. La estatura del subgrupo de niños con RCIU que no presentó CUG permaneció baja durante la infancia y adolescencia. Este subgrupo presentó su desarrollo puberal más temprano y su estatura adulta promedio fue de -1,7 SDS. Estos estudios tienen similitudes y discrepancias.

CONCLUSIONES

- En el Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMYM no existe un estudio que reporte el desarrollo pondero estatural del paciente con diagnóstico de RCIU hasta el momento.
- Comparativamente no encontramos diferencia significativa en base al sexo predominante
- El tipo predominante de RCIU es el simétrico,
- Sabemos que se han determinado al menos 38 factores de riesgo de los cuales el 45% se asocian con condiciones maternas, 28% con infecciones materno fetales, y el 26% con factores feto placentarios, encontrando en nuestro estudio el embarazo gemelar como el factor mas importante, seguido de la preeclampsia materna.
- Sabemos que en nuestro estudio se recuperó el peso al año de edad, pero la talla en casi la cuarta parte de pacientes seguía disminuida, por lo que el seguimiento es muy importante, ya que no hay que olvidar que los estudios demuestran que el crecimiento en estos pacientes sufre un enlentecimiento después del año.
- Debemos hacer énfasis en la administración de seno materno mínimo durante los primeros 6 meses de vida.
- Debemos hacer énfasis en la vigilancia prenatal estricta por la importancia que tiene los factores asociados con esta patología

BIBLIOGRAFIA:

1. Liliana Muñoz Molina M.Sc. 1 y Rubinsten Hernández Barbosa M.Sc 2. Retardo de crecimiento intrauterino (RCIU) y sus alteraciones bioquímicas. Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca, Instituto Materno Infantil de Bogotá. PUBLICACIÓN CIENTÍFICA ISSN:1794-2470 VOL.3 No. 3 ENERO- JUNIO DE 2005:1-120
- 2) Ursula F. Harkness, MD, MPH*, Giancarlo Mari, MD. Diagnosis and management of intrauterine growth restriction Clin Perinatol 31 (2004) 743– 764
- 3) Dr Guillermo Vergara Sagbini. Protocolo restricción del crecimiento intrauterino. Sub Gerencia Científica ESE Clinica Maternidad Rafael Calvo 2007
- 4) Gladys M. Godoy Torales¹, Mabel Zacur de Jiménez. Restricción de crecimiento intrauterino. Causas, características clínicas, y evaluación de factores asociados a policitemia sintomática. Pediatr. (Asunción), Vol. 35; N° 2; 2008
- 5). Gilda Lorena Alvarez, Verónica Isabel Moreyra, Dra. María Angelina Martínez, Dra. Elda Delia Mosqueda. Retardo en el crecimiento intrauterino: Diagnóstico. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de 12 Medicina - N° 148 – Agosto 2005
- 6) Jacqueline E. A. K. Bamfo¹ and Anthony O. Odibo ² Hindawi Diagnosis and Management of Fetal Growth Restriction. Publishing Corporation Journal of Pregnancy Volume 2011, Article ID 640715, 15 pages *Review Article*
- 7). Paolo Tonella Regulation of fetal growth: Consequences and impact of being born small Primus-E. Mullis* MD Professor, Doctor, Head of Division of Paediatric Endocrinology MSc. Vol. 22, No. 1, pp. 173–190, 2008
- 8). Dr. Jaime Burgos M. Retardo de crecimiento Intrauterino. Edición servicio neonatología hospital clínico Universidad de Chile. 2007
- 9) Jennifer Zeitlin, DSc, Mayass El Ayoubi, MD, Pierre-Henri Jarreau, MD, Elizabeth S. Draper, PhD, Be´ atrice Blondel, PhD, Wolfgang Ku¨ nzel, MD, PhD, Marina Cuttini, MD, PhD, Monique Kaminski, MSc, Ludwig Gortner, MD, Patrick Van Reempts, MD, PhD, Louis Kolle´ e, MD, PhD, and Emile Papiernik, MD. Impact of Fetal Growth Restriction on Mortality and Morbidity in a Very Preterm Birth Cohort for the MOSAIC Research Group. THE JOURNAL OF PEDIATRICS 2010
- 10) Jun Zhang, PhD, MD; Mario Merialdi, MD, PhD; Lawrence D. Platt, MD; Michael S. Kramer, Defining normal and abnormal fetal growth: promises and challenges. MD. American Journal of Obstetrics & Gynecology JUNE 2010
- 11) Instituto Nacional de Perinatología Normas y procedimientos de Neoantologia 2009.

12) Dra. María Verónica Mericq. Impacto del retraso de crecimiento intrauterino en la vida postnatal y en el desarrollo puberal. Pediatra-Endocrinólogo Infantil Clínica Las Condes, Profesor Asistente Instituto de Investigaciones Materno Infantil (IDIMI), Universidad de Chile 2000

13) Kramer M, Oliver M, Mc Lean F, Willis D, Usher R. H. Impact of intrauterine growth retardation and body proportionality on fetal and neonatal outcome. *Pediatr.* 1990;86(5):707-13.













14). Martin Iriundo, Pilar Poo y Margarita Ibanez. Seguimiento del recién nacido de riesgo. Neonatología. *An Pediatr Contin.* 2006.

15) Diagnóstico y tratamiento de la restricción del crecimiento intrauterino evidencias y recomendaciones. Catalogo maestro de guía de práctica clínica IMSS 500-11

16) Patrones de crecimiento infantil de la OMS

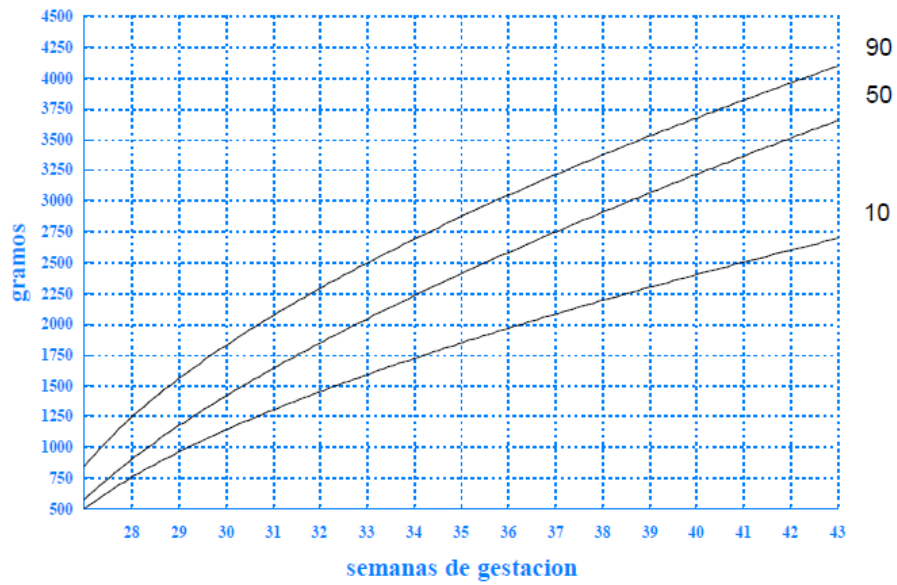
ANEXOS:

1. CAPURRO

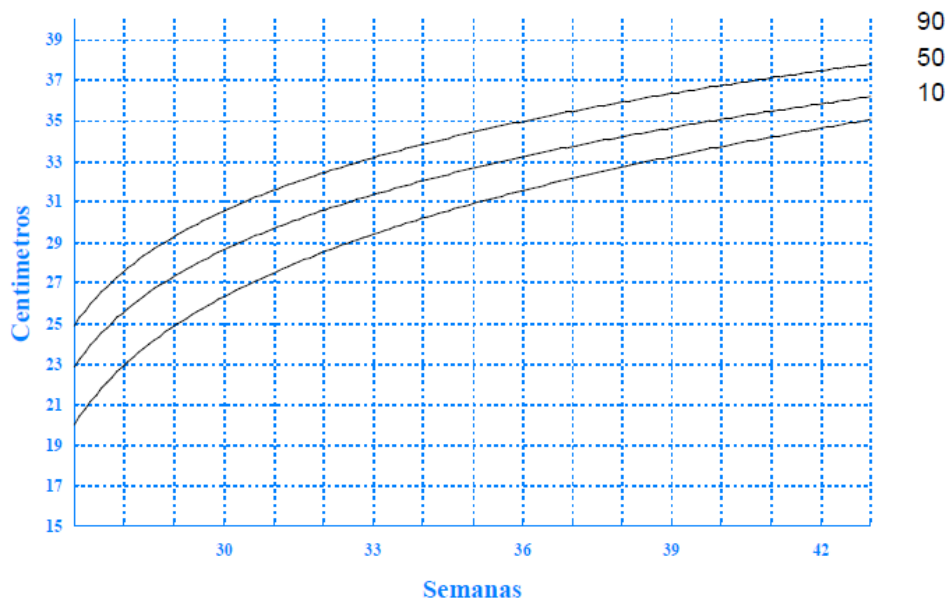
Forma de la OREJA (Pabellón)	 Apilada, sin incurvación 0	 Borde superior parcialmente incurvado 8	 Todo el borde sup incurvado 16	 Pabellón totalmente incurvado 24	_____
Tamaño de GLÁNDULA MAMARIA	 No palpable 0	 Palpable menor de 5 mm 5	 Palpable entre 5 y 10 mm 10	 Palpable mayor de 10 mm 15	_____
Formación del PEZON	 Apenas visible sin areola 0	 Diámetro menor de 7.5 mm. Areola lisa y chata 5	 Diámetro mayor de 7.5 mm. Areola punteada Borde No levantado 10	 Diámetro mayor de 7.5 mm. Areola punteada Borde levantado 15	_____
TEXTURA de la PIEL	Muy fina gelatinosa 0	Fina lisa 5	Más gruesa discreta descamación superficial 10	Gruesa grietas superficiales descamación de manos y pies 15	Gruesa grietas profundas apergamina-das 20
PLIEGUES PLANTARES	Sin pliegues 0	Marcas mal definidas en la mitad anterior 5	Marcas bien definidas en la 1/3 anterior; Surcos en 1/3 anterior 10	Surcos en la mitad anterior 15	Surcos en más de la mitad anterior 20

FUENTE: Instituto nacional de perinatología Normas y procedimientos de neoantología 2009.

CURVAS DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO PESO

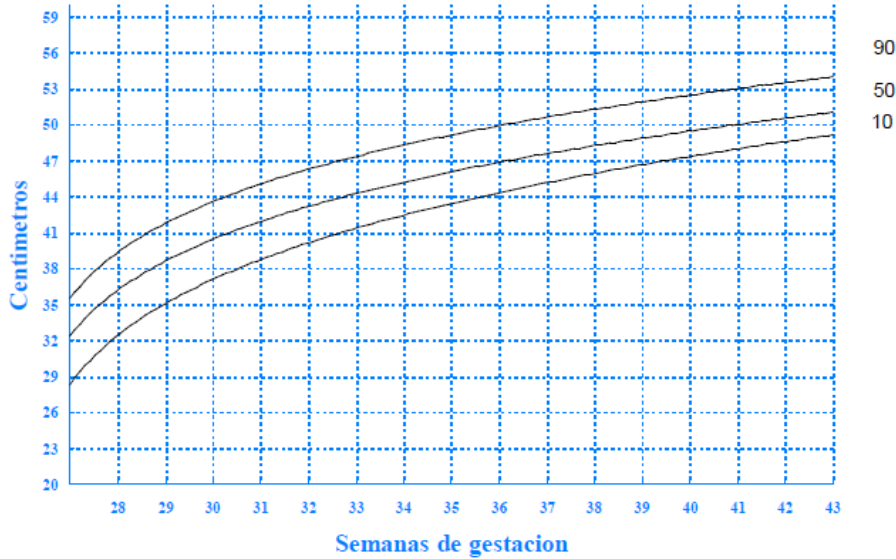


CURVAS DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO PERIMETRO CEFALICO



FUENTE: Instituto nacional de perinatología Normas y procedimientos de neoantología 2009.

CURVAS DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO TALLA

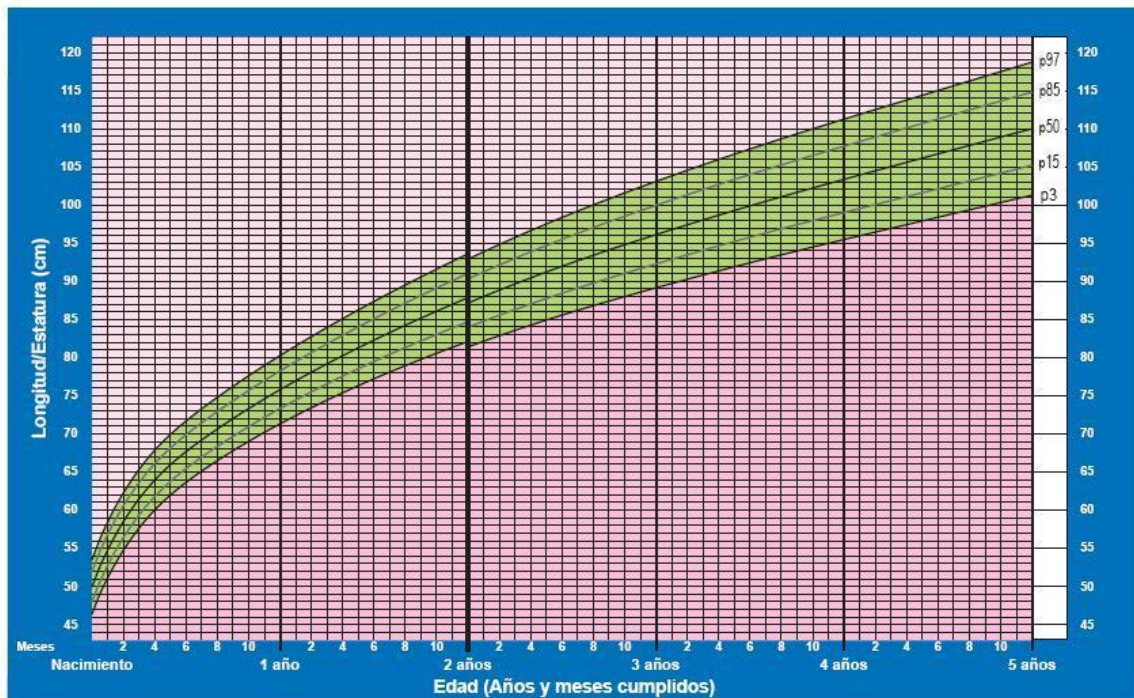


FUENTE: Instituto nacional de perinatología Normas y procedimientos de neoantología 2009.

2. PERCENTILES EN 1ER AÑO DE EDAD

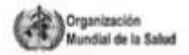
Longitud/talla para la edad - NIÑOS

Patrones de crecimiento infantil de la OMS - Nacimiento a 5 años (percentiles)

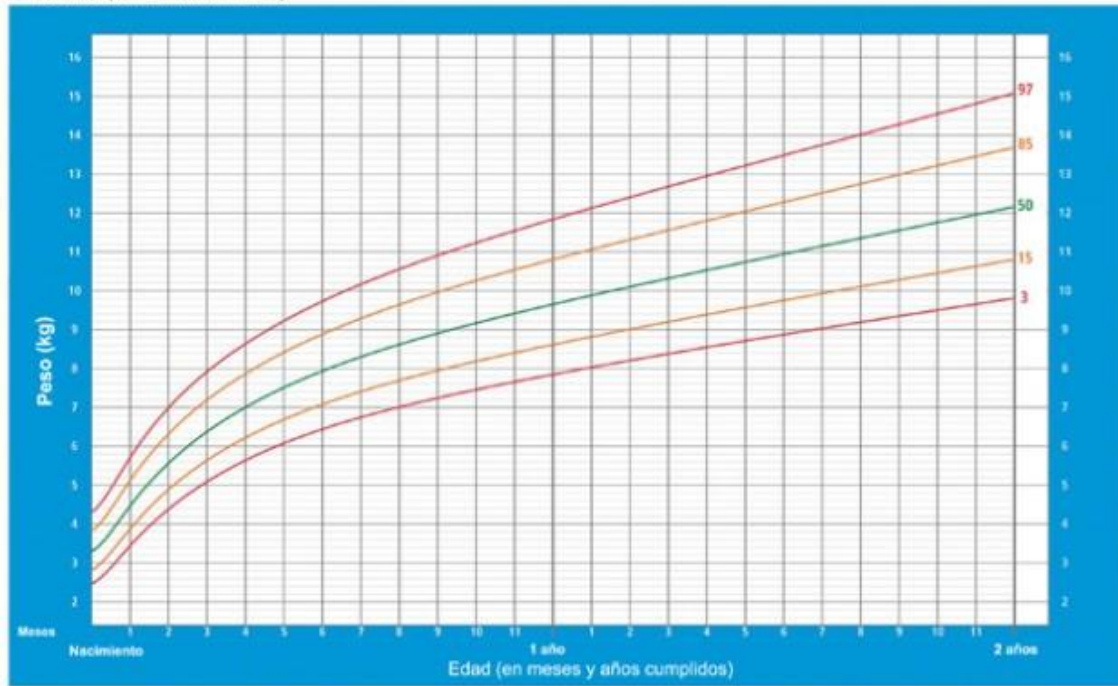


■ Normal ■ Alerta

Peso para la edad Niños



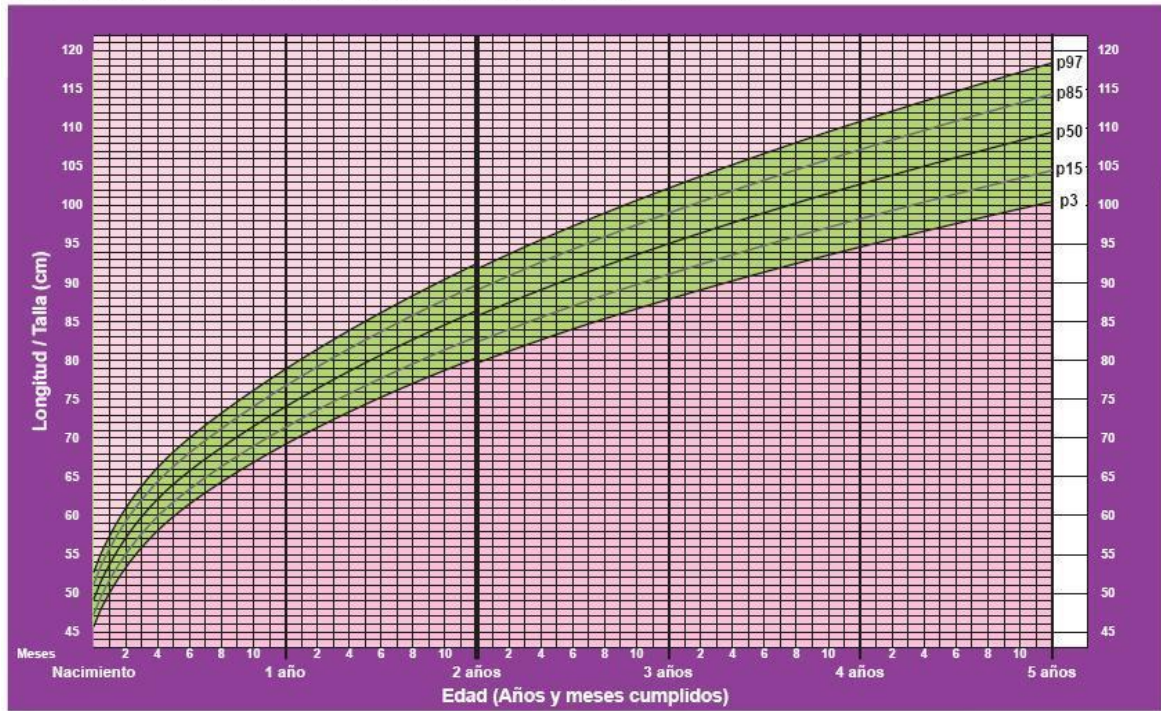
Percentiles (Nacimiento a 2 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

Longitud/talla para la edad - NIÑAS

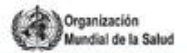
Patrones de crecimiento infantil de la OMS - Nacimiento a 5 años (percentiles)



Normal Alerta

Peso para la edad Niñas

Percentiles (Nacimiento a 2 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

HOSPITAL REGIONAL DE TLALNEPANTLA

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS:

Nombre:
Clave:
Fecha:

Antecedentes prenatales:

Madre:

Edad:

Patologías maternas: Si___ Cual_____ No___

Control prenatal adecuado: Si_____ No_____

Resumen de recién nacido:

Peso:

Talla:

PC:

IP:

Tipo de RCIU:

SEGUIMIENTO:

	4 MESES	8 MESES	12 MESES	CONCLUSIONES
Peso actual:				
Talla actual				
Percentil				

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES:

MES ACCION	2012					2013															
	Abr il	Ma y	J un n	J ul	A g	S ep	O ct	N ov	D ic	E ne	F eb	M ar	A br il	M ayo	J un io	J uli o	A go sto	S ep	O ct	N ov	
PLANEACION DEL PROTOCOLO	■																				
REVISION Y SELCCION DE BIBLIOGRAFIA		■																			
REVISION DE AVANCES			■																		
AJUSTES CORRESPONDIENTES			■																		
ENTREGA DE PROTOCOLO			■																		
SELECCION DE PACIENTES			■																		
SEGUIMIENTO DE PACIENTES				■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■					
INICIO DE RECOPIACIÓN DE DATOS																■	■				
REVISIÓN Y ELIMINACIÓN DE LOS INSERVIBLES																	■				
ANALISIS DE LOS RESULTADOS																	■				
PRIMERA REVISION DEL INFORME FINAL																		■			
AJUSTES																		■			
ENTREGA DEL INFORME FINAL																		■			