

## RETARDO DE CRECIMIENTO FETAL INTRAUTERINO

*Drs. José Pacheco y Etel Geisinger \**

### RESUMEN

*Entre los meses de enero y diciembre de 1981 se atendió en el Servicio de Prematuros del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins 184 recién nacidos con retardo de crecimiento (peso por debajo del percentil 10 para su edad gestacional). La incidencia fue 1.22 por ciento.*

*Al revisar las historias de 156 madres, la edad se distribuyó uniformemente en todos los grupos etarios, aunque hubo un 16 por ciento de madres mayores de 35 años. Cerca de la mitad de las madres eran primigestas. Destacaron los antecedentes de abortos, cesáreas e infección urinaria.*

*En más de la tercera parte de los casos, la madre presentó hipertensión durante el embarazo y anemia, otro grupo similar infección urinaria y un 12 por ciento ruptura prematura de membranas. El sufrimiento fetal ocurrió en un 15 por ciento de casos. El parto fue eutócico en sólo la mitad de los casos, siendo la incidencia de cesáreas del 38 por ciento.*

*El recién nacido presentó hipoxia en un 16 por ciento, ictericia en 13 por ciento, alteraciones congénitas e infección neonatal en 7 y 5 por ciento, respectivamente, e hipoglicemia en un 2 por ciento. La mortalidad perinatal fue 5.9 por ciento.*

*Se discute los resultados, se revisa la literatura y se da algunos lineamientos del diagnóstico intraútero y su manejo.*

### SUMMARY

*During 1981, 184 cases of intrauterine fetal growth retardation (birth weight below percentile 10 for gestational age) were attended at the Service of Premature Babies at Edgardo Rebagliati Martins National Hospital. Incidence was 1.22 per cent.*

*Clinical histories of 156 mothers were reviewed. Age was distributed evenly, but 16 per cent of mothers were above 35 year-old. Almost half of the mothers carried their first pregnancy. Significant past history included miscarriages, cesarean sections and urinary tract infection.*

*In more than one third of cases, pregnancy was complicated by either arterial hypertension, anemia and urinary tract infection, and 12 per cent had premature rupture of membranes. Fetal distress occurred in 15 per cent of cases. Only one half of the cases ended in spontaneous normal vaginal delivery. Incidence of cesarean sections was 38 per cent.*

*Newborn complications included hypoxia in 16 per cent of cases, jaundice in 13 per cent, congenital malformations in 7 per cent, neonatal infection in 5 per cent, and hypoglycemia in 2 per cent. Perinatal mortality was 5.9 per cent.*

*Results are discussed, the literature is reviewed and some considerations on intrauterine diagnosis and management of intrauterine fetal growth retardation are given.*

---

\* Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, I.P.S.S., Lima, Perú.

## INTRODUCCION

En el pasado se llamó prematuro al bebé que al nacer pesaba 2500 gramos o menos, para diferenciarlo del niño nacido a término. Al ver que muchos de estos niños de 2500 gramos o menos tenían una edad cronológica mayor, se decidió llamar a este grupo infantes de bajo peso, sin considerar la causa ni el tiempo de embarazo. Pero, tampoco este grupo era homogéneo, y es Gruenwald (1) quien llama la atención de un grupo de recién nacidos con malnutrición o sufrimiento crónico y que, más adelante, se ha visto que tienen problemas clínicos especiales y un desarrollo que puede ser diferente al del verdadero prematuro. En nuestro medio, Hernández (2) y Távora (3) han dado ideas preliminares sobre la incidencia del niño de peso bajo en Lima y Matos (4) en la altura. Saccia (5) ha estudiado los problemas a largo plazo de estos niños. Asimismo, Hernández (6) evalúan la edad materna, paridad, estado civil y control prenatal en la incidencia de infantes de peso bajo. Nuestro objetivo ha sido el estudiar los recién nacidos con retardo de crecimiento que han sido atendidos en nuestra Institución y correlacionarlos con los datos obstétricos maternos.

## MATERIAL Y METODOS

Se definió niño con Retardo de Crecimiento Fetal al recién nacido cuyo peso estuvo por debajo del percentil 10 para su edad gestacional. En el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, todo niño que nace con prematuridad y/o con peso bajo al nacer es inmediatamente atendido por el pediatra y llevado por él al Servicio de Prematuros para observación especializada. Es del Libro de Registros de este Servicio que obtuvimos la información de los bebés de peso bajo que fueron atendidos entre enero y diciembre de 1981. Utilizando la curva de Lubchenko y Battaglia (7) depuramos los bebés de peso bajo pero por encima del percentil 10. Para los bebés de embarazos gemelares utilizamos la curva de Naeye (8). Una vez establecidos los casos de niños con retardo de crecimiento al nacer, revisamos sus historias clínicas y las de sus madres.

## RESULTADOS

Entre los meses de enero a diciembre de 1981 se atendió en el Servicio de Prematuros del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins 184 recién nacidos

con retardo de crecimiento. En dicho año se atendió 14880 partos y hubo 15201 nacimientos, lo que da una incidencia de 1.22 por ciento; representaron la tercera parte de los niños con peso bajo al nacer.

Se ubicó las historias de 156 madres, cuyo estudio reveló que la edad materna se distribuyó más o menos uniformemente en todos los grupos etarios, aunque hubo un 16 por ciento de madres con 35 años de edad o más (Tabla N° 1).

TABLA N° 1

RETARDO DE CRECIMIENTO FETAL  
EDAD (156 MADRES)

Edad en Años	N° Casos	%
17 - 19	5	3.2
20 - 24	43	27.6
25 - 29	50	32.0
30 - 34	33	21.1
35 - 39	19	12.2
40 - 45	6	3.8

Cerca de la mitad de madres eran primigestas, teniendo el 20 por ciento 4 embarazos o más (Tabla N° 2).

TABLA N° 2

RETARDO DE CRECIMIENTO FETAL  
GRAVIDEZ (156 MADRES)

Gravidez	N° Casos	%
1	71	45.5
2 - 3	54	34.6
4 - 6	27	17.3
7 ó más	4	2.6

Destacaron los antecedentes de aborto (28 madres, 17.9 por ciento), cesárea e infección urinaria (22 madres cada uno, 14.1 por ciento). Ocho madres ya tenían historia de productos de peso bajo (5.1 por ciento) y 3 de embarazo múltiple. No tenían antecedentes de importancia 72 madres (46.1 por ciento).

Las complicaciones del embarazo actual se encuentran en la Tabla 3. Tuvieron gran incidencia la

anemia, la enfermedad hipertensiva y la infección urinaria. También complicaron el embarazo el sufrimiento fetal agudo, la ruptura prematura de membranas y el embarazo múltiple, entre otros. Hubo 12 embarazos gemelares y un triple. No tuvo complicación alguna el 13.4 por ciento.

TABLA N° 3

RETARDO DE CRECIMIENTO FETAL  
COMPLICACIONES DE EMBARAZO  
(156 MADRES)

Complicación	N° Casos	%
Anemia	59	37.8
Enfermedad hipertensiva (*)	56	35.9
Infección urinaria	46	29.5
Sufrimiento fetal agudo	24	15.4
Ruptura prematura de membranas	19	12.2
Embarazo múltiple (**)	13	8.3
Amenaza de aborto	10	6.4
Placenta previa	8	5.1
Otros (***)	13	8.3
Ninguno	21	13.4

\* Pre-eclampsia leve 14, severa 40; eclampsia 2 casos.

\*\* Incluye un embarazo triple.

\*\*\* Podálico, corioamnionitis, ruptura uterina, polihidramnios procúbito de cordón, eritroblastosis fetal.

El parto fue eutócico en sólo la mitad de los casos habiendo terminado en cesárea dos de cada cinco gestante (Tabla N° 4).

TABLA N° 4

RETARDO DE CRECIMIENTO FETAL  
TIPO DE PARTO (156 MADRES)

Tipo de Parto	N° Casos	%
Eutócico	78	50.0
Distócico	78	50.0
Cesárea	59	37.8
Múltiple	7	4.5
Podálico	5	3.2
Vacuum	5	3.2
Forceps	1	
Cesárea-Histerecotmía	1	

Once por ciento de las gestantes no tuvieron control pre-natal en el Hospital, y otro 11 por ciento sólo un control; 32 por ciento tuvieron 2 ó 3 controles y sólo el 46 por ciento tuvo control adecuado.

El período internatal fue menor de un año en el 16.6 por ciento, de 12 a 24 meses en el 50 por ciento y de más de 25 meses en el 33.3 por ciento.

El tiempo de estadía de las parturientas se observa en la Tabla N° 5. Menos de la mitad estuvo hospitalizada sólo 3 días. El 17.3 por ciento estuvo más de 10 días en el Hospital.

TABLA N° 5

RETARDO DE CRECIMIENTO FETAL  
TIEMPO DE HOSPITALIZACION (156 MADRES)

N° Días	N° Casos	%
2 - 3	69	44.2
4 - 5	18	11.5
6 - 10	42	26.9
11 - 30	24	15.4
31 - 42	3	1.9

El estudio de los 184 recién nacidos con retardo de crecimiento demostró que cerca del 50 por ciento nació a las 39 ó 40 semanas de gestación (Tabla N° 6).

TABLA N° 6

RETARDO DE CRECIMIENTO FETAL  
SEMANAS DE GESTACION  
(184 RECIEN NACIDOS)

Semanas de Gestación	N° Casos	%
Menos de 34	6	3.3
34 - 36	14	7.7
37 - 38	59	32.6
39 - 40	88	48.6
41 - 42	12	6.6
43 ó Más	2	1.1
No Consignado	3	

El peso del recién nacido se consigna en la Tabla N° 7. Hubo un 22.7 por ciento de bebés que pesó 2000 gramos o menos.

TABLA N° 7

RETARDO DE CRECIMIENTO FETAL  
PESO DE 184 RECIEN NACIDOS

Peso en Gramos	N° Casos	%
1500 ó Menos	10	5.4
1501 - 1750	11	5.9
1751 - 2000	21	11.4
2001 - 2250	45	24.4
2251 - 2500	97	52.7

El sexo fue masculino en 75 (40.7 por ciento) recién nacidos y femenino en 109 (52.2 por ciento)

El Apgar fue bueno en 7 de cada 10, pero malo en cerca del 10 por ciento. Hubo 2 natimueertos y 9 neonatimueertos, con una mortalidad del 5.9 por ciento y una tasa de mortalidad perinatal de 59 por mil nacimientos (Tabla N° 8).

TABLA N° 8

RETARDO DE CRECIMIENTO FETAL  
APGAR Y MORTALIDAD (184 RECIEN NACIDOS)

Apgar	N° Casos	%
1 - 4	15	8.4
5 - 7	33	18.5
8 - 10	130	73.0
No consignado	6	
Natimueertos	2	1.08
Neonatimueertos	9	4.89
Mortalidad perinatal	11	5.09
Tasa mortalidad perinatal	59 por mil	

Entre las complicaciones del recién nacido predominaron la hipoxia, la ictericia, las malformaciones congénitas infecciones neonatales e hipoglicemia. Los 13 casos de malformaciones congénitas incluyeron una cardiopatía acianótica y síndrome del primer arco, dextrocardia y mano en garra. estenosis mitral, ductus arteriosus, trisomía, microcefalia, meningomielocelo, fístula rectoperineal, hernia inguinoescrotal, onfalocelo, hidrocele, hipotrofia de los dedos de la mano izquierda (Tabla N° 9).

TABLA N° 9

RETARDO DE CRECIMIENTO FETAL  
COMPLICACIONES DEL RECIEN NACIDO  
(184 Casos)

Complicaciones	N° Casos	%
Hipoxia	29	15.7
Ictericia	24	13.0
Malformaciones congénitas	13	7.0
Infección neonatal	9	4.9
Hipoglicemia	4	2.2
Ninguna	68	36.9

## DISCUSION Y COMENTARIOS

Los 184 casos de retardo de crecimiento fetal presentaron el 1.22 por ciento de los recién nacidos en el Hospital en el lapso enero a diciembre de 1981. Esta cifra baja está de acuerdo con la baja frecuencia de niños de peso bajo (4.65 por ciento) que Adrianzen encontró en un estudio anterior en nuestro Hospital (9), pero es menor a la de Távara (3) quien no usó la curva de gemelares de Naeye.

Con respecto a la edad materna, la incidencia fue uniforme en los diversos grupos etarios hasta los 34 años, para después empezar a declinar. Esto no corresponde a lo encontrado por nosotros mismos en el estudio de edad de madres que fueron atendidas en el Hospital (10) y en reportes anteriores de Olivares (11) y Adrianzen (9). La edad materna en el Hospital aumenta a un máximo entre los 25 y 29 años para después declinar rápidamente. Es posible que la mayor edad materna haya influido en la ocurrencia del retardo.

Miller y Merritt (12) en su cuidadoso estudio sobre retardo de crecimiento encuentran que las madres con edad mayor de 35 no tuvieron hijos de peso bajo si no había otros factores asociados; sin embargo, en su listado de factores asociados que pueden originar retardo de crecimiento fetal consignan el parto que ocurre después de los 35 años de edad.

Es posible que en nuestra casuística sean importantes las complicaciones del embarazo a dicha edad y no la edad en sí misma.

Igualmente, hemos encontrado que la primigesta parece tener mayor tendencia a dar a luz un bebé con retardo de crecimiento, ya que los porcentajes de primigesta de Adrianzen y Olivares han sido algo meno-

res. Esta tendencia también ha sido encontrada anteriormente por Hernández (6), pero a una edad más joven.

Los antecedentes de aborto, cesárea e infección urinaria fueron los más importantes, pero con una incidencia no tan diferente de la encontrada en la gestante que se atiende en el Hospital.

Gruenwald (1) fue uno de los primeros en notar que había dos tipos de retardo de crecimiento fetal. Un primer grupo tiene longitud corona-talón normal para su edad, pero su tejido celular subcutáneo, —y probablemente el músculo esquelético—, es deficiente. Naeye (13) además encontró en estos niños una reducción del peso de sus hígados, brazos, adrenales y timos. Probablemente todo el problema ocurre tarde en el embarazo. Al nacer tienen gran apetito y alcanzan su peso en tres a seis meses. El segundo grupo está constituido por infantes simétricamente pequeños en sus dimensiones corporales, con buena correlación del peso para la talla, pero no para la edad gestacional. El problema se originaría temprano en la gestación; al nacer muestran un apetito normal, pero algunos quedan siempre pequeños.

Winick (14), al cuantificar el crecimiento de las células y órganos, describe tres fases en su crecimiento: la primera consisten en hiperplasia, es decir un aumento proporcional de los tejidos con respecto a su peso y contenido de proteínas y de DNA; una segunda fase de hiperplasia e hipertrofia concomitante, con un incremento menor de DNA en comparación a los aumentos de proteínas y del peso de los tejidos; y una tercera fase de hipertrofia, en la cual no hay más incremento del contenido de DNA, pero sí un aumento continuado del peso de los tejidos y del contenido proteico.

Si la malnutrición afecta en la fase de hiperplasia, el resultado es la disminución de la velocidad en la división celular, y los órganos quedan con una disminución permanente de su tamaño. Pero si la malnutrición ocurre en la fase hipertrofica, sólo se retarda el crecimiento celular.

Winick y col. (15) e Iyengar (16) han demostrado una marcada reducción en el número de células y contenido de proteínas, glucógeno y fosfatasa alcalina en las placentas de madres con hijos con retardo de crecimiento. Además, la placenta de fetos malnutridos tienen un cordón de calibre pequeño y con disminución del número de espirales; así mismo, hay reducción total del grosor placentario.

Conocidos estos estudios, podemos ahora comprender cómo la nutrición deficiente es uno de los

problemas más importantes en el retardo de crecimiento fetal. Y también cómo las diferentes entidades obstétricas y factores condicionantes van a afectar el crecimiento del infante. Al revisar las complicaciones del embarazo del grupo que hemos estudiado, vemos las altas incidencias de toxemia del embarazo en todas sus formas y la anemia. Ambas entidades están relacionadas a malnutrición materna (46 por ciento).

Ya hemos demostrado cómo la toxemia del embarazo produce una mayor incidencia de bebés de peso bajo (17), tanto peor si más grave la toxemia. La malnutrición fetal ocurriría en estos casos por perfusión placentaria inadecuada debida a alteraciones vasculares. Es conocido cómo las placentas de toxémicas presentan constantemente infartos y su tamaño es menor al normal. El estudio morfológico del lecho placentario de pacientes pre-eclámpicas realizado por Brosens y col. (18) demuestra la ausencia de "cambios fisiológicos" (depósito de material fibrinoide con células trofoblásticas en degeneración) en las arterias espirales en su porción miometrial, al mismo tiempo que dichas arterias espirales muestran aterosclerosis aguda con necrosis fibrinoide e infiltración de lipófagos. Recientemente, Long y col. (19) han demostrado como la incidencia de bebés con retardo de crecimiento existe si la pre-eclampsia aparece antes y no después de la semana 37 de embarazo. Así mismo, el retardo parece iniciarse mucho antes que se haga clínica la pre-eclampsia. Y la toxemia de aparición temprana tiene mayor probabilidad de estrioles bajos y de desprendimiento prematuro de la placenta.

La anemia, por otro lado, está generalmente asociada a hipoproteinemia y malnutrición materna. Si recordamos las ideas de Gruenwald y Winnick, podemos explicar cómo la deficiencia de nutrientes conlleva al desarrollo celular y orgánico deficiente.

Conocemos cómo las infecciones urinarias pueden provocar pérdida del producto de la concepción en cualquier momento de la gestación o su nacimiento prematuro. Pero el hallazgo de que una de cada tres madres con hijos con retardo de crecimiento tuvo infección urinaria nos debe obligar a buscar la bacteriuria asintomática y a tratar toda infección urinaria.

El compromiso de la perfusión placentaria, —que Lunell y col (20) demuestran es la cuarta parte de lo normal en el retardo de crecimiento al medir el flujo sanguíneo uteroplacentario con indio 113—, hizo que uno de cada siete de los fetos demostrara sufrimiento agudo durante el trabajo de parto. El sufrimiento fetal parece ser el factor que aumentó la incidencia de cesáreas a más del doble de lo esperado. Los hallazgos

en las placentas estudiadas de isquemia, áreas de infarto, calcificaciones distróficas, necrosis fibrinoide, hialinización y necrosis vellocelular cierran el círculo de los trastornos anatomofisiológicos que llevaron al retardo en nuestros casos.

Aunque el tiempo de gestación en que se presentó el parto no fue diferente al encontrado en la gestante que se atiende en el Hospital, el peso al nacer, lógicamente, fue de 2500 gramos o menos. Uno de cada dos pesó 2250 gramos o menos. Uno de cada cuatro bebés tuvo Apgar no bueno, lo que después se manifestó en hipoxia, ictericia e hipoglicemia. Chin-Chu Lin y col. (21) demuestran cómo el bebé con retardo de crecimiento y desaceleraciones de los latidos fetales tenía mayor probabilidad de complicarse con acidemia láctica. Los estudios a largo plazo confirman que en los años venideros el bebé puede presentar secuelas neurológicas o psicométricas grandes, más aún si hubo complicaciones neonatales (5, 22 y 23).

La morbilidad del bebé con retardo de crecimiento es algo diferente a la del prematuro. Esta es una de las razones para determinar, al momento del nacimiento —si no se ha hecho antes— el tipo de bebé de peso bajo que se está evaluando. En nuestro estudio, la morbilidad consistió principalmente en la hipoxia, ictericia y las malformaciones congénitas. Es posible que, prospectivamente, se encontrará un mayor número de casos de hipoglicemia. El 7 por ciento de malformaciones congénitas nos recuerda que el feto con malformaciones generalmente cursa con retardo de crecimiento intrauterino, y será uno de los aspectos a determinar con los estudios ecográficos y de líquido amniótico. Por la experiencia adquirida en nuestro hospital, el diagnóstico de malformaciones fetales ha sido tardío (24).

Nuestra mortalidad perinatal de 5.6 por ciento (56 por mil nacidos vivos) en el estudio es bastante satisfactoria si lo comparamos con la de Távora y col., pero fue cinco veces más a la encontrada en el Hospital en un estudio realizado por nosotros el mismo año (25).

Si sabemos que el retardo de crecimiento fetal es una entidad definida que puede traer consecuencias negativas inmediatas y mediatas al recién nacido, ¿podemos evitarlo?

Indudablemente podemos hacer mucho para disminuir su incidencia. Se debe buscar el feto con retardo in útero, determinando y tratando los factores condicionantes y terminando el embarazo por la mejor vía y en el momento más oportuno. Un buen neonatólogo tendrá la oportunidad de hacer el resto.

Clínicamente podemos sospechar un retardo de crecimiento intrauterino cuando, —de acuerdo al tiempo de amenorrea—, el fondo uterino o la ponderación fetal no aumentan satisfactoriamente, cuando el peso materno no aumenta o aún disminuye, cuando el volumen de líquido amniótico parece pequeño, cuando disminuyen los movimientos fetales y/o hay irritabilidad uterina. El estriol, la amnioscopía, la amniocentesis y el ultrasonido seriado desde muy temprano en la gestación serán complementarios (4). La radiografía simple de abdomen, en el caso que no exista la ecografía, puede ser de ayuda cuando muestra un feto pequeño hiperflexionado con calcificación pobre, oligohidramnios, aparición tardía de los centros de osificación, ausencia de panículo adiposo y existencia de malformaciones, tal como la anencefalia.

Las pruebas de esfuerzo, sin esfuerzo y de la ocitocina pueden ayudar a determinar el bienestar fetal.

Diagnosticado el factor asociado, —hipertensión, anemia, enfermedad crónica o aguda, infección, medicación, drogas o alcoholismo, altura, etc.— éste debe ser corregido.— Se indicará además reposo, dieta adecuada, hematínicos. Se ha reportado que la administración de glucosa al 25 por ciento (27) y la introducción de aminoácidos al líquido amniótico puede dar resultados excelentes. El parto debe ocurrir oportunamente, en centro equipado, preferentemente con monitorización, y el recién nacido será atendido en cuidados intensivos.

## BIBLIOGRAFIA

1. Gruenwald, P.: En Miller & Merritt "Fetal Growth in Humans", Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, London, 1979.
2. Hernández, J., Maldonado, C., Sacieta, L., Llanos, R., Carrasco C., Acosta, M. y Meza Cuadra, A.: Retardo en el crecimiento intrauterino: (1) algunos aspectos clínicos. Tema libre presentado al V Congreso Peruano de Obstetricia y Ginecología, 1974, Lima Perú.
3. Távara, L., Sánchez, R., Vega, L. Nazario C. y Moreno, D.: Estudio de los factores causales del retardo de crecimiento intrauterino. Acta Médica Peruana 11: 35, 1984.
4. Matos, N., Maldonado, C., Sacieta, L., Acosta, M. y y Hernández, J.: Estudio comparativo del recién nacido de bajo peso a nivel del mar y en la altura: (1) aspectos clínicos. Tema Libre presentado al V Congreso Peruano de Obstetricia y Ginecología, 1974, Lima, Perú.
5. Sacieta, L., Maldonado, C., Rivas, C., Meza Cuadra, A. y Hernández J.: Retardo en el crecimiento intrauterino: seguimiento a largo plazo. Tema libre presentado al VI Congreso Peruano de Obstetricia y Ginecología, 1978, Lima, Perú.
6. Hernández, J., Elescano, P., Sacieta, L., Maldonado, C., Rivas, G. y Meza Cuadra, A.: Peso y edad gestacional neonatal en relación con algunos indicadores maternos. Tema Libre presentado al V Congreso Peruano de Obstetricia y Ginecología, 1974, Lima, Perú.
7. Battaglia, F. and Lubchenko, L.: A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. J. Pediat 71: 159, 1967.
8. Naeye, R., Benirschke, K., Hagstrom, J., et al.: En klaus and Fanaroff "Care for the High-Risk Neonate", W.B. Saunders, Philadelphia, London, Toronto, 1973.
9. Adriazen, O.: Algunos aspectos de la prematuridad en el Hospital Central N° 2. Tesis Doctoral, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 1973.
10. Pacheco, J. y Bacigalupo, M.: Aspectos clínicos de la gestante en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins. En preparación.
11. Oliveros, M.A.: Nutrición materna y crecimiento fetal en dos medios socio-económicos diferentes. Tesis Doctoral, Universidad Peruana Cayetano Heredia, 1977.
12. Miller, H.C. and Merritt, T.A.: Fetal Growth in Humans. Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, London, 1979.
13. Naeye, R.L.: En Miller & Merritt "Fetal Growth in Humans", Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, London, 1979.
14. Winick, M.: Cellular changes during placental and fetal growth. Am. J. Obstet. Gynecol. 109: 166, 1971.
15. Winick, M., Velasco, E., and Ross, P.: En Miller & Merritt "Fetal Growth in Humans", Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, London, 1973.
16. Iyengar, L.: Chemical composition of placenta in pregnancies with small-for-dates infants. Am. J. Obstet. Gynecol. 116: 66, 1973.
17. Pacheco, J., Ludmir, A., Ramos, C., Azpur, R. e Ibarra, W.: Toxemia del embarazo en el Hospital Materno Infantil San Bartolomé. Tema Libre presentado al V Congreso Peruano de Obstetricia y Ginecología, 1974, Lima, Perú.
18. Brosens, I., Dixon, H.D. and Robertson, W.B.: Fetal growth retardation and the arteries of the placental bed. Obstet. Gynecol. Survey 33: 319, 1978.
19. Long, P.A., Abell, D.A. and Beischer, N.A.: Fetal growth retardation and preeclampsia. En "1981 Year Book of Obstetrics and Gynecology", Year Book Medical Publishers, Chicago, London 1981.
20. Lunell, N.O., Sarby, B., Lewander, R., and Nylund, L.: Comparison of uteroplacental blood flow in normal and in intrauterine growth retarded pregnancy: measurements with Indium<sup>113m</sup> and a computerlinked gama camera. En Pitkin & Zlatnik "The Year Book of Obstetrics and Gynecology". Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, London, 1981.
21. Lin, C.C., Moawad' A.H., Rosenow, P.P., River, P.: Acid-base characteristics of fetuses with intrauterine growth retardation during labor and delivery. Am. J. Obstet Gynecol. 137: 552, 1980.
22. Comney, J.O.O. and Fitzhardinge, P.M.: Handicap in the preterm small-for-gestational age infant. Obstet. Gynecol. Survey 35: 293, 1980.
23. Low, J., Galbraith, R., Muir, D., Killen, H. Pater, B., and Karchmer, J.: Intrauterine growth retardation. A study of long term morbidity. Am. J. Obstet. Gynecol. 142: 670, 1982.
24. Huamán, M., Pacheco, J., Rodríguez, R. y Hilser, L.: Diagnóstico ecográfico pre-natal de malformaciones congénitas. En publicación.
25. Pacheco, J., Geisinger, E. y García Matute, M.: Mortalidad perinatal. Tema Libre presentado al VII Congreso Peruano de Obstetricia y Ginecología y II Congreso Peruano de Reproducción, Chiclayo, Perú, 1981.
26. Pacheco, J.: Retardo de crecimiento intrauterino: diagnóstico ecográfico. Trabajo de incorporación a la Sociedad Peruana de Ultrasonografía, 1983,
27. Beischer, N.A., Abell, D.A. and Drew, J.H.: Management of fetal growth retardation. Obstet. Gynecol. Survey 33: 529, 1978.