

# La zona de transformación congénita en cuello uterino y vagina

Drs. Rafael Molina Vélchez\*, Nelson Velásquez\*\*

Entre los temas relacionados con la colposcopia y la patología de cuello uterino y vagina, ninguno es tan poco conocido como la llamada zona de transformación congénita (ZTC). La nomenclatura colposcópica internacional aprobada en Graz (1) y modificada más tarde en Roma (2), no incluye esa denominación, limitándose a señalar que hay una zona de transformación (ZT) normal y otra anormal. Tampoco aparece en la mayoría de los textos y atlas publicados.

Sin embargo, la comprensión de esta entidad colposcópica es importante, porque el actual conocimiento sobre el desarrollo de las lesiones intraepiteliales y la carcinogénesis cervical, hace de la ZT un objeto de estudio de máximo interés, entendiéndose que el propósito básico del examen de cuello con el colposcopio, es identificarla, examinarla cuidadosamente y determinar si es normal o anormal (3). Lo que el clínico llama ZT es, histológicamente, el asiento de la metaplasia escamosa (ME), ubicada generalmente en la misma unión escamo-columnar o cerca de ésta, tejido que antes de llegar a un buen nivel de maduración y diferenciación, es susceptible de sufrir, bajo la acción de ciertas noxas, cambios determinantes en la histogénesis del cáncer.

La ZTC es el punto más controversial de la colposcopia moderna (4), una gran fuente de confusión en el diagnóstico de las lesiones por el virus del papiloma humano (VPH) y un concepto pobremente entendido y no siempre reconocido (5). Wright la califica como una "aberración normal" (6). Llama la atención que se sepa tan poco sobre

ella, porque no parece ser tan rara, al menos según ciertos autores, que afirman su presencia en el 5% de todas las pacientes examinadas en la clínica colposcópica del Samaritan Hospital de Londres (5). En la literatura se encuentran descripciones de hallazgos tisulares en cuello que, bien podrían corresponder a la ZTC, como la de Younge y Kevorkian (7), quienes en 1959 llamaban leucoparaqueratosis a un epitelio escamoso libre de glucógeno, de apariencia normal excepto por su parecido macroscópico al vidrio esmerilado o deslustrado. Este epitelio, decían, puede comprometer todo el exocervix y extenderse al tercio superior de vagina, es benigno y, según ellos, causa una buena proporción de las pruebas de Schiller positivas.

## Definición

Se llama ZTC a una parte de la ME que retarda o detiene su desarrollo y evolución, antes de llegar a su fase de maduración total. El proceso de diferenciación puede interrumpirse ya muy cerca de las etapas finales. Algunos la denominan metaplasia detenida ("arrested" o "arretée") (4), indicando su naturaleza biológica y su bloqueo en la vía hacia la maduración final. Es considerada como fisiológica, sin tendencia a cambios malignos.

## Histología

Se trata de un desorden de la maduración epitelial. En las capas profundas, el epitelio se parece bastante a la ME corrientemente encontrada: hay células con núcleos grandes pero regulares, con nucléolos prominentes, poco pleomorfismo y escasas mitosis. A esta altura, el tejido luce retardado en cuanto a su maduración, mientras que en los estratos superficiales madura con rapidez, observándose progresos importantes en el espesor de 3 ó 4 células (5). La hiper y la paraqueratosis son frecuentes, formándose capas de células queratinizadas, con núcleos picnóticos, que por ser más o menos espesas

\*Hospital Manuel Noriega Trigo. IVSS. San Francisco, Edo. Zulia.

\*\*Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital de Chiquinquirá, y la Universidad del Zulia. Maracaibo, Edo. Zulia.

Recibido: 24-02-99

Aceptado para publicación: 13-08-99

contribuyen a dar un aspecto de leucoplasia. Hay muy poca tendencia al depósito de glucógeno intracitoplasmático, lo que se traduce en imágenes yodo-negativas con la prueba de Schiller. Pero lo que para algunos es su rasgo más característico, es la irregularidad del borde inferior, de la frontera epitelio-estromal, que se describe como de forma dentada (5), pudiendo dar la impresión de aparentes incursiones epiteliales en el estroma, de brotes invasivos. Esta impresión es reforzada, en ocasiones, por la presencia de espirales de queratina. De manera que, la irregularidad de la membrana basal y la base del epitelio, se hace el detalle más alarmante para el patólogo con poca experiencia.

En el extendido citológico las células son, por lo general, indistinguibles de las de cualquier ZT o ME, aunque pudieran, ocasionalmente, aparecer algunas con intensa tinción de la cromatina, distribuida en grumos prominentes, lo que lleva a la consideración de la posibilidad de neoplasia o lesión intraepitelial (NIC o LIE).

Existe la comprobación, empleando el microscopio electrónico de rastreo de superficie, que la estructura hística es la de una ME (8). Algunos estudios longitudinales (9), demuestran que puede asociarse la infección por VPH. Con el tiempo, la maduración se logra en algunos casos, con lentitud, pero una vez alcanzada cierta diferenciación de epitelio escamoso, el progreso ulterior se hace lento en exceso.

### Colposcopia

A pesar de su naturaleza, aceptada como fisiológica, los detalles de colposcopia recuerdan a los de la ZT anormal: manchas blancas con el ácido acético - epitelio blanco al acético (EBA) de bajo grado (2), con mosaico y/o punteado debido a la configuración de la unión epitelio-estromal. Las anomalías vasculares son, por lo general, regulares. Con lugol, se aprecian manchas yodo-negativas homogéneas. Para Barrasso y Guillemotonia (4), la principal característica está en el borde caudal con el epitelio escamoso maduro, que es plano y nítido, en distinción con el borde elevado de la NIC y del progresivamente yodo-positivo de la ME ordinaria. La imagen puede ocupar una parcialidad cualquiera de la ZT. El seguimiento longitudinal ha revelado que el desarrollo de la metaplasia puede detenerse en cualquier etapa, y que progresa en sentido centrípeto, hacia el orificio cervical, como lo hace la metaplasia más común (9). De allí que, mientras el

borde caudal permanece nítido, el cefálico se confunde con esta última.

Antes de la aplicación del ácido acético, a veces el color es rojo, condicionado por la hiperemia estromal con un epitelio delgado, que se hace blanquecino con el ácido debido a la elevada actividad celular y nuclear. Se considera que un colposcopista experimentado, la mayoría de veces, puede distinguir entre la ZTC y la NIC o LIE (4). En la ZTC, el mosaico y punteado son uniformes, y los vasos son regulares en forma, calibre y distancias intercapilares. Pero puede haber LIE con tal apariencia; de modo que, colposcopistas y patólogos llegan a confundirse. Las áreas de ZTC se han descrito como "dramáticos mosaicos" resistentes a la glucogenización (9).

Se localizan principalmente en cuello uterino, pero a veces se extienden a vagina, sobre todo por los fondos de saco anterior y posterior, lo que las hace más fácilmente distinguible. Se ha afirmado que todas las ZT vaginales son de tipo congénito.

### Relación con la ectopia congénita, síndrome de dietilestilbestrol y otras anomalías:

La ectopia congénita (EC) de cuello uterino es muy frecuente. Ya en 1910, Robert Meyer llamaba ectropión congénito a lo que otros conocían como pseudoerosión (10). Osborn, en 1959, apuntaba que en la recién nacida, la unión escamocolumnar puede conseguirse a cualquier altura, entre el orificio cervical y la vagina (11). Linhartova (12), en la república checa, estudió en 1970 la EC, que consiguió en 36% de los casos investigados, con edades desde los 7 meses de vida fetal hasta los 13 años. En los fetos, observó EC extensa, y en uno de ellos, la ZT se prolongaba hasta la vagina. Concluyó de esta investigación que la EC puede influir en la apariencia colposcópica de la adulta, haciendo posible que se generen morfologías de mosaico y punteado en los focos de metaplasia, lo que explicaría la relativa frecuencia de este hecho en mujeres jóvenes.

Coppleson y col. (13) han abordado el tema de la ectopia a través de la vida de la mujer. Según ellos, los fetos femeninos de más de 24 semanas muestran variables grados de ME, la que es detectable en la mayoría al nacer, algunas niñas prepuberales tienen ZT anormales (las llamaba entonces atípicas y declaraban no conocer su origen), que también se presentan en una pequeña proporción de adolescentes, incuestionablemente vírgenes. Hablaban de epitelios metaplásicos de probable naturaleza

congénita, y afirmaban que la ME puede estacionarse en cualquiera de sus fases de evolución, persistir inmadura o necesitar de algunos estímulos para avanzar. A la ME, la observaron madura en algunos fetos, e inmadura en algunas menopáusicas.

Jordan y col. (8), en 1977, afirmaban, que los EBA, a pesar de su caracterización como colposcópicamente atípicos, no son forzosamente anormales, después de estudiar adolescentes sexualmente activas, siguiéndolas hasta por 4 años. Encontraron que 50% de ellas tenía EBA, y 22% citologías anormales. Pero el diagnóstico final, con histología y microscopio electrónico de rastreo superficial, fue ME activa, sin desarrollo de displasias ni de carcinoma *in situ*. Concluyen aconsejando ser cuidadosos antes de decidir el tratamiento para el cuello uterino de las adolescentes con anomalías colposcópicas, porque éstas, a veces, representan cambios normales.

En 1978, de Zeiguer (14) se sorprendía de que 9,5% de jóvenes entre 13 y 15 años, con actividad sexual, tuvieran mosaicos y leucoplasias.

McDonnell y col. (9), en 1984, hallaron que 71 de 110 mujeres jóvenes con actividad sexual tenían EBA en la ZT. En casi la mitad, la zona blanca había desaparecido para el lapso de 36 meses de observación, pero en el resto permanecía sin cambios. En una de ellas, la ZT se extendía hasta la parte superior de la vagina. Los EBA persistentes se caracterizaban por mosaicos grado I, lograban alguna maduración y carga glicogénica (demostradas en microscopio electrónico); algo semejante a lo descrito en mujeres con agenesia de vagina inferior (15), y, a las ZTC de las que habían tenido exposición intrauterina a dietilestilbestrol (DES). Comentaban estos investigadores, citando a Coppleson y Reid, que las ZTC congénitas tienen un riesgo mínimo para desarrollar neoplasia, y que en pacientes como las estudiadas por ellos, se han sobrediagnosticado.

Tanto el aspecto colposcópico como el histológico, son prácticamente iguales a los encontrados en mujeres con exposición intrauterina a DES, por lo que se teoriza que los mecanismos histogenéticos son bastante similares (5). El conocimiento sobre el llamado síndrome de DES, comenzó al señalarse que había una relación entre la aparición de adenocarcinoma de vagina en mujeres jóvenes, y el antecedente de contacto prenatal con ese estrógeno, por tratamiento a la madre con embarazo amenazado (16). No sólo hubo alarma por los picos estadísticos que se registraban con este raro tumor, sino también con la posibilidad de que apareciera una epidemia

de carcinoma epidermoide en mujeres jóvenes, originado en los focos de ME que, a su vez, crecían en áreas de adenosis, es decir, de epitelio cilíndrico o cúbico ubicado en vagina (17). Ésta se evidenciaba, bien como una gran ectopia, que descendía a veces hasta vagina, o en forma de placas separadas de la unión escamo-columnar de cuello. La adenosis había sido descrita por van Preuschen en 1877 citado por Mattingly (18), pero era de aparición excepcional, una verdadera curiosidad. Stafl (19), quien junto a Mattingly había alertado sobre el peligro de cáncer epidermoide, apuntaba en 1979 que el DES no es carcinogénico, sino teratogénico, produciendo en el feto hembra un desplazamiento caudal de la unión escamocolumnar de cuello. En el 82% de las jóvenes que exploró, la unión estaba en vagina. Pensaba que la ZT o ME desarrollada en la adenosis, tenía la posibilidad, no probada, de alto riesgo de cancerización, y reconocía que, la observación de estos casos aun por patólogos experimentados, tiene el peligro de sobre o infradiagnóstico. Herbst, autor del primer trabajo sobre síndrome de DES, hacía énfasis en las grandes ZT detectadas en las pacientes expuestas (20).

Burke y col. (21), explorando mujeres con antecedentes de exposición al estrógeno, encontraron una elevada frecuencia de EBA y mosaicos colposcópicos, tanto en cuello uterino como en vagina. Histológicamente, correspondían a ME inmadura, no glicogenizada. Apuntaron algo muy importante: una dicotomía de comportamiento biológico entre las anomalías colposcópicas de cuello y las de vagina. Mientras que en el primero, 12% de las mujeres con mosaico tenían displasia, ésta no se diagnosticaba en ninguno de los mosaicos localizados en vagina. Lo mismo sucedía con los EBA. En el cuello de estas pacientes, las células columnares encontradas eran de tipo endocervical, mucosecretoras, mientras que en vagina, podían recapitular las distintas partes del sistema mülleriano, y se observa epitelio tubo-endometrial. La importante conclusión era que, lo conocido para las displasias localizadas en cuello, no podía aplicarse a las vaginales. Hay un desplazamiento de la unión escamocolumnar, pero la ZT o ME vaginal, tiene mucho menor posibilidad de responder con cambios malignos ante cualquier noxa.

Robboy y col. (22,23) llegaban a conclusiones semejantes, encontrando ME en casi todas las biopsias de lo que llamaron genéricamente "cambios epiteliales vaginales", pero la displasia era mucho

más común en cuello que en vagina: los carcinomas *in situ* estuvieron cerca del orificio cervical externo, mientras que cuando había displasia vaginal, era leve. Planteaban estos investigadores que el DES puede actuar inhibiendo el reemplazo del epitelio mülleriano por el escamoso del seno urogenital, o estimulando la persistencia del primero.

Emens y col. (24) siguieron longitudinalmente, por 3 años a las mujeres expuestas a DES con EBA. De entrada encontraban que siempre, el estudio con microscopio electrónico de barrido, concluía en el diagnóstico de ME. Observaron la desaparición del epitelio blanco en 33% de los casos, y que la ME llegaba a ser epitelio escamoso maduro entre 9 meses y un año de evolución, aunque, colposcópicamente, la imagen de EBA persistía hasta por tres o cuatro años. Las conclusiones de este trabajo parece que fueran escritas con respecto a lo que hoy se llama ZTC: a) los EBA de estas jóvenes son un problema para el colposcopista y el patólogo; b) la citología, lamentablemente, no ayuda como en los pacientes mayores; c) la biopsia es de valor limitado, pues no todos los centros tienen un patólogo ginecólogo experto, como para interpretar esta histología, que puede sobregradar, conduciendo al clínico a cirugía innecesaria; y d) el tratamiento no se justifica de ninguna manera. El mismo grupo de trabajo presenta otras series, concluyendo que la ZT de las pacientes con contacto prenatal al estrógeno, se expresan como metaplasias o EBA persistentes y rebeldes a la glucogenización (25).

El estudio multicéntrico de DES y adenosis (DESAD) en Estados Unidos, concluye que: en 6 055 biopsias dirigidas, de 2 635 mujeres expuestas, muchas correspondían a EBA, mosaico o punteado, pero la displasia y el carcinoma *in situ*, aparecieron en menos de 10% de las de cuello, y menos de 2% de las de vagina (26).

Hay una gran similitud entre lo que sucede con los epitelios cérvico-vaginales del síndrome de DES, y los de algunas malformaciones, como la agenesia del tercio inferior de vagina (15). En ambas situaciones hay adenosis y ME con pobre carga de glucógeno citoplasmático, zonas yodo-negativas; lo opuesto a la feminización testicular, donde toda la vagina viene del seno urogenital, endodérmico, sin contribución mülleriana, y el epitelio escamoso se carga normalmente de glucógeno, siendo yodo-positivo. Se ha propuesto que la capacidad de depositar glucógeno pertenece a los epitelios de origen endodérmicos. Esto tiene apoyo al comparar

las agenesias vaginales a las que se crea una neovagina con injerto de piel (ectodérmica), con aquellas en las que el túnel se deja cicatrizar espontáneamente. En las primeras hay queratinización superficial, y el glucógeno es deficiente, con zonas yodo-negativas aun años después. En las últimas, aparece epitelio escamoso con abundante glucógeno, yodo-positivo.

La idea se refuerza con los hallazgos de algunas ginatresias. En la imperforación de himen, hay adenosis en toda la vagina, apreciándose después de la cirugía permeabilizadora, amplias ZT o ME, que se cargan deficientemente de glucógeno (27). Candiani y col. (28) han estudiado pacientes afectadas de útero doble con hemivagina obstruida y agenesia renal homolateral. El epitelio cilíndrico o cúbico cubre la parte proximal a la obstrucción vaginal, observándose después de cirugía ZT con ME persistente, aun en pacientes controladas por 9 años. La vagina malformada no tiene una transformación metaplásica rápida y uniforme, el Schiller es siempre positivo, con adenosis y aparentes displasias.

Es indiscutible que, tanto en el síndrome de DES, como en las ginatresias permeabilizadas, se observan metaplasias detenidas, con depósito subnormal de glucógeno intracelular. Son cuadros colposcópicos e histológicos indistinguibles de lo que hoy se conoce como ZTC.

### Conclusión

Existen casos de ME en cuello uterino y vagina, que ofrecen un aspecto coloscópico similar a algunos cambios propios de la ZT anormal, llamada antes atípica. El colposcopista debe conocerlas y entenderlas. A la colposcopia se le considera un método diagnóstico bastante sensible, pero inespecífico. No distingue a veces las displasias y lesiones potencialmente cancerosas, de algunas ME y cambios acantósicos benignos (29-31). Se ha comentado que, cierto número de mujeres con EBA, corren el riesgo de ser tratadas por una enfermedad que no tienen (29,32), lo que cobra importancia porque, muchas de ellas son jóvenes y nuligestas. Colposcopistas y patólogos han de comunicarse y evaluar en conjunto la histología de los EBA, sobre todo si la paciente es joven y, la imagen que se ha biopsiado se prolonga hasta la vagina. No sabemos si todas esas ZT son realmente congénitas. La duda es aceptable para las cervicales, no para las vaginales. Pero son metaplasias detenidas o estacionarias. Apremiar su origen y naturaleza, explica para algunos, fácilmente, su

aparente atipicidad, y disminuye el temor con respecto al potencial neoplásico (25).

### REFERENCIAS

1. Stafl A. New nomenclature for colposcopy: Report of the Committee on Terminology. *Obstet Gynecol* 1976;48:123-124.
2. Shier RM. Colposcopic terminology. En: Wright VC, Lickrish GM, Shier RM, editores. *Basic and advanced colposcopy. Parte 1. 2ª edición. Komaka (Canadá): Biomedical Communications; 1995;5:1-58.*
3. Benedet JL, Ehlen TG. Instrumentation and technique of colposcopy. En: Wright VC, Lickrish GM, Shier RM, editores. *Basic and advanced colposcopy. Parte 1. 2ª edición. Komaka (Canadá): Biomedical communications; 1995;4:1-4:13.*
4. Barrasso R, Guillemotonia A. Cervix and vagina. Diagnosis. En: Gross GE, Barrasso R, editores. *Human papilloma virus infection. Berlín: Ullstein-Mosby; 1997.p.145-274.*
5. Anderson M, Jordan J, Morse A, Sharp F. *A text and of integrated colposcopy. 1ª edición (reimpresión). Saint Louis: Mosby, 1993.p.14-15,31-32,78-79.*
6. Wright VC. The normal cervix and its metamorphic epithelium. En: Wright VC, Lickrish GM, Shier RM, editores. *Basic and advanced colposcopy. Parte 1. 2ª edición. Komaka (Canadá): Biomedical communications; 1995;8:1-8:14.*
7. Younge PA, Kevorkian AY. Carcinoma in situ of the cervix. En: Wolstenholme GEW, O'Connor M, editores. *Cancer of the cervix. Diagnosis of early forms. Londres: J and A Churchill LTD; 1959.p.83-103.*
8. Jordan JA, Gustafson C, Allen JM. Colposcopy: The significance of white epithelium on the adolescent cervix (resumen). *Acta Cytol* 1977;21(5):712.
9. McDonnell JM, Emens JM, Jordan JA. The congenital cervicovaginal transformation zone in sexually active young women. *Br J Obstet Gynaecol* 1984;91:580-584.
10. Hamperl H, Kaufmann C. The cervix uteri at different ages. *Obstet Gynecol* 1959;14:621-631.
11. Osborn GR. Discussion. En: Wolstenholme GEW, O'Connor M, editores. *Cancer of the cervix. Diagnosis of early forms. Londres: J and A Churchill LTD. 1959.p.75-82.*
12. Linhartova A. Congenital ectopy of the uterine cervix. *Int J Obstet Gynecol* 1970;8(5):653-660.
13. Coppleson M, Pixley E, Reid V. Colposcopy. A scientific and practical approach to the cervix in health and disease. 1ª edición, segunda reimpresión. Springfield: Charles C. Thomas Pub, 1971.p.65-100.
14. De Zeiguer BK. Colposcopic findings in girls from birth to adolescence. En: Burghardt E, Holzer E, Jordan JA, editores. *Cervical pathology and colposcopy. Stuttgart: Georg Thieme Pub; 1978.p.32-38.*
15. Ulfelder H, Robboy SJ. The embriologic development of the human vagina. *Am J Obstet Gynecol* 1976;126:769-773.
16. Herbst A, Ulfelder H, Poskanser D. Adenocarcinoma of the vagina. Association of maternal stilbestrol therapy with tumor appearance in young women. *N Engl J Med* 1971;284:878-881.
17. Stafl A, Mattingly RF. Vaginal adenosis: A precancerous lesion? *Am J Obstet Gynecol* 1974;120:666-669.
18. Mattingly RF. The stilbestrol problem, Chairman's report. En: Burghardt E, Holzer E, Jordan JA, editores. *Cervical pathology and colposcopy. Stuttgart: Georg Thieme Pub; 1978.p.85-87.*
19. Staf A. Squamous neoplasia in DES-exposed women. *Obstet Gynecol Survey (resumen)* 1979;34(11):847.
20. Herbst A. Moderator's summary. *Obstet Gynecol Survey* 1979;34(11):847-848.
21. Burke L, Antonioli D, Rosen S. Vaginal and cervical squamous cell dysplasia in women exposed to diethylstilbestrol in utero. *Am J Obstet Gynecol* 1978;132:537-544.
22. Robby SJ, Kaufman RH, Pratt J, Welch WR, Gaffey T, Scully RE, et al. Pathologic findings in young women enrolled in the National Cooperative Diethylstilbestrol Adenosis (DESAD) Project. *Obstet Gynecol* 1979;53:309-317.
23. Robby SJ, Szyfelbein WM, Goellner JR, Kaufman RH, Taft PD, Richard RM. Dysplasia and cytologic findings in 4 589 young women enrolled in Diethylstilbestrol Adenosis (DESAD) Project. *Am J Obstet Gynecol* 1981;140:579-585.
24. Emens JM, Allen JM, Jordan JA. The significance of white epithelium on the cervix and vagina of diethylstilbestrol exposed young women. *Obstet Gynecol Survey* 1979;34(11):874-875.
25. McDonnell JM, Emens JM, Jordan JA. The congenital cervicovaginal transformation zone in young women exposed to diethylstilbestrol in utero. *Br J Obstet Gynaecol* 1984;91:574-579.
26. Popkin DR. Investigation and management of the DES exposed. En: Wright VC, Lickrish GM, Sheir RM, editores. *Basic and advanced colposcopy. Parte II. 2ª edición. Komaka (Canadá): Biomedical communications; 1995.p.31:1-31:8.*
27. Dei M, Marchionni M, Vanelli G, Bruni V. Extensive diethylstilbestrol unrelated vaginal adenosis associated with imperforate hymen. A case report. *The cervix* 1983;1(3):161-166.
28. Candiani GB, Fedele L, Candiani M. Double uterus, blind hemivagina and ipsilateral renal agenesis: 36 cases and long term follow up. *Obstet Gynecol* 1997;90:26-32.
29. Thomas Cox J. Papel clínico de las pruebas del virus



- del papiloma humano. *Clín Ginecol Obstet. Temas actuales* 1996;4:745-783.
30. Barrasso R, Guillemotonia A, Huynh B. The future of colposcopy. *Routine colposcopy Gynecol* 1991;42:52-58.
31. Dietel H, Fockem A, Das Shicksal DES. Atypischen epithels und der portio. *Gebursh Frauenheilk* 1995;15:593-598.
32. Barrasso R. Colposcopic diagnosis of HPV cervical lesions. En: Muñoz N, Bosch KX, Shah KV, editores. *The epidemiology of human papillomavirus and cervical cancer*. Lyon: IARC Scientific Publications; 1992.p.67-74.
- 

### “Velocidad de crecimiento fetal: un cuento admonitorio”

“Uno de los más importantes fines del control prenatal es detectar fetos que no están creciendo adecuadamente, porque ésta es la mejor manera de identificar embarazos con falla placentaria que requieren una interrupción precoz. En el Reino Unido, la técnica más común de pesquisa es la medida de la altura del fondo del útero, con una cinta métrica, en cada visita prenatal. Cuando la altura es menor que la esperada para la duración del embarazo, debe hacerse un ultrasonido para medir las circunferencias abdominal y cefálica, que son luego confrontadas con curvas estándar de crecimiento. Si estos valores confirman que el feto es pequeño, debe buscarse la causa de la pequeñez mediante la detección de anomalías con ultrasonidos y con el examen de las ondas Doppler de la arteria umbilical. La clasificación de los fetos pequeños de acuerdo con estas dos investigaciones es importante, porque el tratamiento ulterior y el desenlace difieren según los diferentes tipos de fetos pequeños.

El enfoque anterior es factible en el Reino Unido porque la gran mayoría de mujeres (> 95%) tienen hecho un ultrasonido antes de las 20 semanas de gestación. Esta práctica capacita la determinación

segura de la edad del embarazo, lo cual a su vez significa que la altura sínfisis-fondo uterino o las medidas ultrasónicas pueden ser interpretadas con cierta confianza. Sin embargo, cuando no son realizados ultrasonidos precoces y así los datos son menos confiables, han sido usados ultrasonidos seriados desde el final del segundo trimestre y el tercero, para detectar el crecimiento fetal inadecuado. Aun con ultrasonido precoz ha sido recomendada la evaluación de la velocidad del crecimiento como un medio de diagnosticar la restricción del crecimiento fetal, definida como rata reducida de crecimiento. No solamente pueden estas tácticas ser costosas, sino que en un trabajo reciente, Mongelly y col. llaman la atención hacia los posibles peligros del diagnóstico de crecimiento fetal retardado hecho solamente con biometría fetal ultrasonográfica. Ellos presentan un modelo matemático para estimar los efectos del error de las medidas ultrasónicas, la duración del embarazo y el intervalo entre exámenes, sobre la rata de falsos positivos en el diagnóstico del retardo de crecimiento fetal...” (Bobrow CS, Soothill PW. *Lancet* 1999;353:1460-1461).