

GUÍA PARA EL MANEJO DE GESTACIÓN CON CRECIMIENTO INTRAUTERINO RESTRINGIDO

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTO

El crecimiento fetal está regulado por factores maternos, fetales y placentarios. Se precisa de normal comportamiento de estos tres factores para que el feto obtenga la talla y el peso genéticamente predeterminado.

Se identifica bajo peso para edad gestacional (BPEG) cuando existe discrepancia entre las biometría fetales esperadas para cierta edad gestacional y las que el feto presenta. El algoritmo empleado para el cálculo del Peso Fetal Estimado (PFE) incluye diámetro biparietal (DBP), perímetro abdominal (PA) y longitud femoral (LF). Para la determinación del PFE es fundamental el cálculo adecuado de la edad gestacional. La reevaluación de PFE se realizará en intervalos superiores a 15 días. La medición rutinaria de PA o PFE en tercer trimestre no reduce incidencia de neonatos con bajo peso y tampoco mejora resultados perinatales.

Se define **BPEG** como peso fetal menor a percentil (p) 10 y constituyen un grupo heterogéneo desde el punto de vista de la etiología, conducta y pronóstico. En estos casos se debe monitorizar el crecimiento; puesto que una velocidad de crecimiento normal, con estudio Doppler de arteria umbilical normal y líquido amniótico en cantidad normal sugiere que se trata de un feto constitucionalmente normal o con mínimas alteraciones uteroplacentarias. En gestaciones gemelares el crecimiento es similar a las gestaciones únicas hasta la semana 32. En dicho momento la velocidad de crecimiento difiere de las gestaciones únicas, debido a que el crecimiento de la circunferencia abdominal se ralentiza.

Es importante diferenciar los fetos constitucionalmente pequeños de aquellos con restricción del crecimiento patológico, con el objetivo de disminuir la morbimortalidad de estos últimos. No obstante, la mayoría de los fetos con pesos en percentiles entre el percentil 5 y el 10 son constitucionalmente pequeños y tienen resultados perinatales normales. El 2% de los fetos de percentil entre 3 y 10 presentaron resultados perinatales adversos, frente al 6.2% de los fetos con percentil menor a 3.

<p>COMPLICACIONES QUE SE DAN CON MÁS FRECUENCIA EN GESTACIONES CON CIR COMPARANDO CON GESTACIONES CON FETOS CON PESO ADECUADO</p>

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - Muerte fetal intraútero. - Mortalidad infantil. - Retraso del neurodesarrollo durante la infancia. - Obesidad infantil. - Obesidad en edad adulta. - Disfunciones metabólicas. - Enfermedades cardiovasculares. - Enfermedades renales. |
|--|

ETIOPATOGENIA

CLASIFICACIÓN DEPENDIENDO DE LA CAUSA

- Debidas a **aneuploidías**, a **malformaciones congénitas** o a **infecciones**. Tienen peor pronóstico.
- Debidas a **insuficiencia uteroplacentaria**.

Para el enfoque diagnóstico está indicado realizar:

- **Estudio morfológico fetal**.
- **Estudio genético** en los casos identificados antes de la semana 24, con PFE <p5, simétrico o en caso de presentar una anomalía estructural mayor.
- **Estudio serológico** en líquido amniótico de CMV, rubeola, toxoplasma, varicela, sífilis y malaria (en población de riesgo) en caso de sospecha clínica o sospecha ecográfica de infección fetal.
- Seguimiento estrecho para la **identificación de preeclampsia** en todas las gestaciones con CIR debido a que comparten fisiopatología de insuficiencia uteroplacentaria.

CLASIFICACIÓN DEPENDIENDO DEL MOMENTO DE INICIO

- **Precoces**: los de aparición antes de la semana 32 representan el 20-30% del total. Son más severos y se asocian a preeclampsia hasta en 50% de los casos. Su morbimortalidad perinatal es alta debida a la prematurez asociada.
- **Tardíos**: los de aparición después de la semana 32 representan el 70-80% del total. Su asociación con preeclampsia es cercana al 10 %. Se deben habitualmente a una insuficiencia placentaria leve y el estudio Doppler suele ser normal.

FACTORES DE RIESGO Y FACTORES QUE MEJORAN EL PRONÓSTICO

FACTORES DE RIESGO

Menores:

- Edad materna >35 años.
- Gestación única conseguida mediante fecundación in vitro.
- Nuliparidad.
- IMC <20 ó IMC 25-34.9.
- Consumo 1-10 cigarrillos diarios.
- Antecedente de preeclampsia.
- Intervalo entre gestaciones <6 meses o ≥60 meses.
- Gestación múltiple.
- Alteraciones placentarias: placenta previa, arteria umbilical única, inserción velamentosa y marginal del cordón, placenta bilobulada y circunvalada, hemangioma placentario, mosaicismo confinado a la placenta.

Mayores:

- Edad materna >40 años.
- Consumo ≥11 cigarrillos diarios.
- Consumo de cocaína.
- Ejercicio vigoroso diario.
- Antecedente de CIR.
- Antecedente de muerte fetal intraútero.
- Enfermedad vascular crónica materna: diabetes con enfermedad vascular, hipertensión crónica, enfermedad renal.
- Síndrome antifosfolípido.

FACTORES QUE MEJORAN EL PRONÓSTICO

- No hay evidencia acerca de intervenciones efectivas que mejoren el crecimiento en caso de gestaciones con CIR en mujeres sanas.
- La administración de AAS a bajas dosis iniciada previa a la semana 16 está recomendada en pacientes con riesgo de desarrollar preeclampsia, debido a que disminuye la incidencia de fetos con bajo peso.
- El tratamiento antihipertensivo de gestantes hipertensas no mejora el crecimiento fetal.
- El cese del consumo tabáquico podría ser beneficioso.

SECUENCIA DE DETERIORO HEMODINÁMICO

Centrándonos en la fisiopatología de la insuficiencia placentaria, la alteración en la placentación provoca un déficit de transporte de oxígeno y nutrientes y activa en el feto una serie de mecanismos hemodinámicos de adaptación. La progresión de la secuencia entera de deterioro no ocurre siempre, siendo más probable que suceda cuando las alteraciones en el Doppler se detectan en el segundo trimestre. Los cambios en los flujos venosos (ausencia de flujo o flujo reverso en el Ductus Venoso (DV), vena umbilical pulsátil) ocurren aproximadamente dos semanas tras la alteración en la circulación arterial. En población de riesgo, el estudio Doppler de la arteria uterina en la semana 20-24 tiene valor predictivo moderado para la identificación de neonatos con bajo peso severo al nacimiento.

1. Reducción de flujo venoso umbilical con disminución del tamaño hepático y por tanto de la circunferencia abdominal.
2. Aumento del Índice de Pulsatilidad de Arteria Umbilical (IP AU) debido al aumento de resistencia de la vasculatura placentaria.
3. Disminución del Índice de Pulsatilidad de Arteria Cerebral Media (IP ACM) con el objetivo de aumentar la perfusión cerebral.
4. Aumento de la resistencia de la vasculatura placentaria produciendo ausencia de flujo diastólico en AU y finalmente flujo reverso en AU.
5. Normalización de IP ACM o aumento del IP ACM.
6. Ausencia de flujo o flujo reverso del Ductus Venoso y Vena Umbilical pulsátil debido a deterioro de la función cardiaca. Realizar estudio del DV si el Doppler está alterado. El DV evalúa la función cardiaca derecha. Es buen predictor de acidemia y es el mejor predictor de riesgo de muerte fetal.
7. Alteraciones en RCTG (disminución de variabilidad, deceleraciones tardías).

CLASIFICACIÓN Y MANEJO OBSTÉTRICO

No existen estrategias terapéuticas, por tanto, el manejo consiste en la monitorización del estudio Doppler con objetivo de decidir el momento oportuno para la finalización del embarazo en base al deterioro hemodinámico fetal.

- El estudio Doppler de la AU es de utilidad en el diagnóstico y seguimiento de los fetos con CIR. Presenta deterioro progresivo y predecible. Mediante la monitorización de la AU se disminuye la morbimortalidad perinatal.
- El estudio Doppler de la ACM permite identificar el fenómeno de redistribución de flujos ante la hipoxia fetal, objetivando vasodilatación del territorio cerebral. Puede identificar fetos con resultado perinatal adverso. Se ha de medir en cada visita, así como el Índice Cerebro Placentario (ICP).

A continuación se exponen los hallazgos en el estudio hemodinámico y la conducta a seguir en cada caso.

CLASIFICACIÓN	CONTROL	FINALIZACIÓN
BPEG - PFE p3-10 y Doppler normal	Cada 2-3 semanas	Inducción parto ≥ 40 semanas.
CIR tipo I - PFE < p3 ó - < p10 y IP ACM < p5 ó ICP < p5 ó IPm AUt > p95	Semanal	Inducción parto ≥ 37 semanas.
CIR tipo II - Flujo diastólico ausente en AU	Cada 2-4 días	Cesárea electiva ≥ 34 semanas tras maduración pulmonar. Inducción parto si Bishop favorable.
CIR tipo III - Flujo reverso diastólico en AU ó - Flujo diastólico ausente en DV - IP DV > p95	Cada 24-48 horas	Cesárea electiva ≥ 30 semanas tras maduración pulmonar y neuroprofilaxis con sulfato de magnesio.
CIR tipo IV - Flujo reverso diastólico en DV ó - RCTG patológico	Cada 12-24 horas	Cesárea electiva ≥ 26 semanas tras maduración pulmonar y neuroprofilaxis con sulfato de magnesio.

IP ACM: Índice de Pulsatilidad Arteria Cerebral Media. ICP: Índice Cerebro Placentario. IPm AUt_ Índice de Pulsatilidad medio de Arterias Uterinas. DV: Ductus Venoso.

La morbimortalidad de los fetos es relativamente mayor si el nacimiento sucede entre la semana 26 y 32. Cada día intraútero supone una mejoría del 1-2% de la supervivencia. En las gestaciones menores a 26 semanas se considera al neonato periviable con probabilidades de supervivencia sin secuela grave inferior a 50%. Se administrará maduración pulmonar si existen criterios de finalización y la edad gestacional es superior a 26 semanas. Se ha de administrar neuroprofilaxis con sulfato de magnesio en gestaciones menores a 34 semanas durante más de 4 horas previas al nacimiento. No hay suficiente evidencia en la literatura que contraindique el parto de nalgas si se cumplen todas las condiciones obstétricas necesarias para este tipo de partos. Tras el alumbramiento, la placenta debe ser enviada al departamento de Anatomía Patológica para su estudio diferido.

En el postparto ampliaremos el estudio con el fin de determinar la causa del CIR, si no ha sido previamente identificado. Así, solicitaremos analítica con índice proteínas/creatinina, perfil hepático y renal, serologías maternas y estudio de trombofilias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Resnik, R. Uptodate. Fetal growth restriction: Evaluation and management. (actualizado 12 marzo 2018, citado 13 junio 2018). Disponible en https://www-uptodate-com.bvcscm.a17.csinet.es/contents/fetal-growth-restriction-evaluation-and-management?search=crecimiento%20intrauterino%20restringido&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3.
2. Figueras, F, Gómez, L, et al. Protocolo: defectos del crecimiento fetal. Hospital Clínic, Hospital Sant Joan de Déu, Universitat de Barcelona. 2017.
3. Crecimiento intrauterino restringido. Guía práctica de asistencia actualizada. proSEGO. 2009.
4. McCowan, LM, Figueras, F, Anderson, NH. Evidence-based national guidelines for the management of suspected fetal growth restriction: comparison, consensus, and controversy. American Journal of Obstetrics & Gynecology. 2018.
5. The Investigation and Management of the Small-for-Gestational-Age Fetus. Royal College of Obstetricians & Gynaecologist. 2014.
6. Lausman, A, Kingdom, J, et al. Intrauterine Growth Restriction: screening, diagnosis, and management. SOGB clinical practice guideline. Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada. 2013.
7. Carputo, R. Crecimiento Intrauterino Restringido. Servicio de Obstetricia y Ginecología Hospital Universitario Virgen de las Nieves Granada. 2012.
8. Sepúlveda, E, Crispi, F, et al. Restricción de crecimiento intrauterino. Revista Médica Clínica Las Condes. 2014.
9. James, D, Steer, P, et al. High risk pregnancy: management options. 4th edition. 2010.
10. Cuñarro, Y, García-Tizón, S, et al. Borrador de protocolo de defectos del crecimiento fetal en gestaciones únicas. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. 2018.