

## RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

HERNÁN CORTÉS YEPES

Docente Obstetricia y Ginecología U de A  
Fellow Medicina Materno Fetal. U Rosario

### INTRODUCCIÓN

La Restricción del Crecimiento Intrauterino (RCIU), se define como la incapacidad de un feto de alcanzar su peso ideal (genéticamente establecido), aunque esta definición es poco práctica y difícil de aplicar.

La RCIU es una causa importante de morbimortalidad neonatal, debido a la hipoxia in útero, que se puede manifestar en el periodo neonatal como síndrome de dificultad respiratoria, enterocolitis necrotizante, encefalopatía hipóxica y parálisis cerebral, entre otras; además se asocia a obesidad, diabetes, hipertensión y enfermedad vascular en la vida adulta.(1)

Aunque existen muchas definiciones, la más aceptada es la del feto con un crecimiento por debajo del percentil 10 asociado a otros signos de insuficiencia placentaria, por lo tanto no todos los bebés con crecimiento por debajo del percentil 10 tienen RCIU; estos bebés pequeños para la edad gestacional (PEG) pueden corresponder a los siguientes tres grupos: (2)

1. Feto pequeño anormal: son los causados por malformaciones congénitas, alteraciones cromosómicas, infecciones intrauterinas o exposición a tóxicos, estos corresponden al 10 – 20% de los PEG
2. Feto pequeño normal: es el PEG sin anomalías estructurales, ni signos de insuficiencia placentaria (doppler normal) que son entre

un 50 – 70% de los casos, es el feto constitucionalmente pequeño y no tiene tanto riesgo de morbimortalidad como el verdadero RCIU

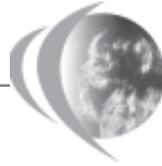
3. Feto pequeño con insuficiencia placentaria: este el verdadero RCIU y representa el 20 – 30% de los PEG, algunos autores los dividen a su vez como idiopáticos (insuficiencia placentaria primaria) o asociados a patología materna (insuficiencia secundaria); en este grupo se incluyen además los fetos con un crecimiento menor del percentil 3 o que no crecen en un periodo de dos semanas, pues estos también tienen un riesgo alto de complicaciones.

## ETIOLOGÍA

Existen múltiples factores que pueden alterar el crecimiento fetal, los cuales se han dividido en maternos, fetales y placentarios; sin embargo en un número importante de estos fetos no se encuentra una causa clara que explique la aparición de la RCIU, mientras en otros pueden coexistir varias causas. (3) Tabla 1

Tabla 1.

Maternas	Fetales	Placentarias
Hipertensión	Aneuploidías	Placenta previa
Enfermedad renal	Malformaciones	Acretismo
Diabetes	Embarazo múltiple	Hemangiomas
Enfermedad auto inmune	Infección	Trombosis
Trombofilias	Síndromes	Inserción velamentosa
Enfermedad pulmonar		Placenta circunvalata.
Hemoglobinopatías		
Alteraciones uterinas		
Sustancias sicoactivas		
Desnutrición		
Medicamentos		
Enfermedad crónica		



## RESPUESTA FETAL A LA HIPOXIA:

Antes de hablar del diagnóstico y tratamiento, se deben entender los mecanismos de adaptación que ocurren en el feto y la manera como se evalúan dichos cambios por medio del doppler.

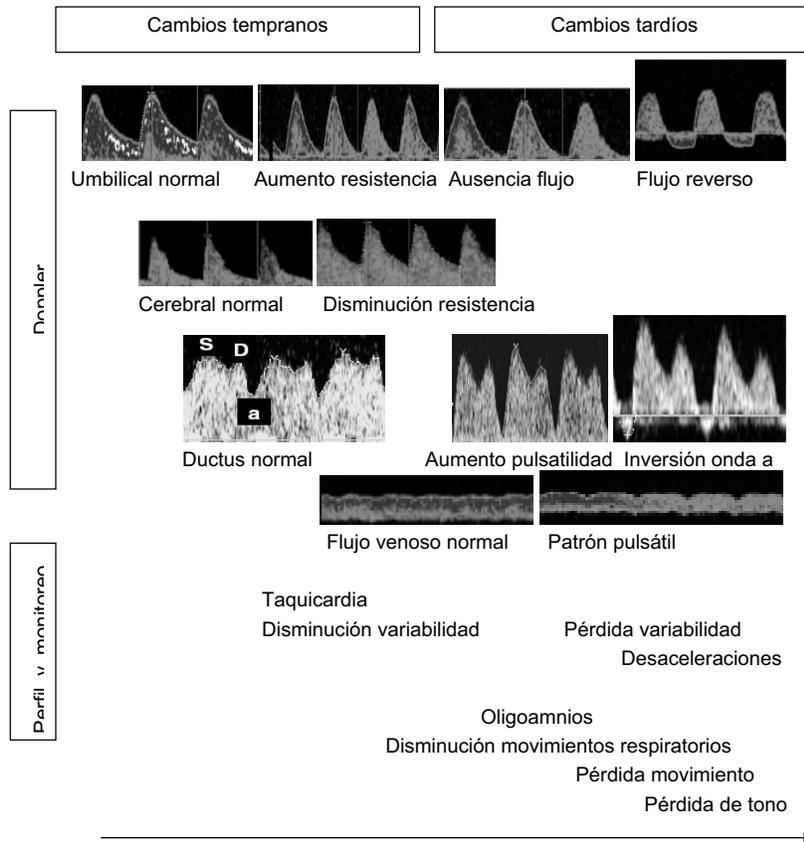
Una resistencia elevada y la presencia de una muesca en las arterias uterinas entre las semanas 12 a 14 son la primera evidencia de una inadecuada invasión del trofoblasto en las arterias espirales y su persistencia luego de la semana 24 es un signo inequívoco de una mala placentación, que produce una falla en la pérdida de la resistencia y una mala perfusión de la unidad feto placentaria.

Esta perfusión inadecuada conlleva a un aumento en la resistencia al flujo que se puede apreciar en las ondas de flujo (doppler) de la arteria umbilical; una disminución del 30% de la función placentaria produce un aumento en la resistencia de la arteria umbilical y una pérdida del 60 - 70%, conduce a ausencia o reversa del flujo en la arteria umbilical durante la diástole.

La respuesta circulatoria fetal a la insuficiencia placentaria, se puede dividir en respuestas tempranas y tardías, dependiendo del grado de compromiso. Fig. 1.

Inicialmente se produce una redistribución del flujo hacia el corazón izquierdo a través del ductus venoso sorteando la circulación hepática, el aumento en la resistencia sistémica aumenta la poscarga del ventrículo derecho, favoreciendo el gasto cardíaco del ventrículo izquierdo, de esta manera se incrementa el flujo a las coronarias y al cerebro; estos cambios pueden ser medidos con el uso del doppler evidenciándose una disminución en la resistencia cerebral (vasodilatación cerebral) y aumento en la resistencia al flujo de los vasos renales, mesentéricos y pulmonares, aunque algunos órganos como las glándulas adrenales y el vaso demuestran aumento en el flujo (disminución de la resistencia).

Si el compromiso circulatorio y metabólico progresa, aparecen los cambios tardíos, asociados a disfunción cardíaca y de otros órganos; la disfunción cardíaca conlleva a un aumento en la presión del sistema venoso que se refleja en el doppler como flujo reverso en el ductus y flujo pulsátil en la vena umbilical; a este nivel se pierde la capacidad de autorregulación cerebral con una falsa normalización de los índices de flujo de las arterias cerebrales, pérdida de la homeostasis e insuficiencia



Adaptado de: Kush M, Baschat A. Fetal Response to Placental Insufficiency. En: Kurjak A, Chervenak F. Textbook of Perinatal Medicine. 2º ed. Informa. 2006. p: 1252.

Figura 1. Respuesta fetal a la hipoxia.



tricuspídea. De igual manera se aprecia disminución de los parámetros del perfil biofísico, con disminución de la actividad fetal y oliguria (oligoamnios), si el feto continúa en este ambiente se presentarán desaceleraciones tardías (tipo II) en el monitoreo y la muerte. (2, 4)

## DIAGNÓSTICO

Es importante detectar a tiempo estos bebés, pues si no se diagnostican se aumenta el riesgo de secuelas y muerte, además el RCIU es considerado la principal causa de muerte neonatal evitable.

**Historia Clínica:** Se debe tener en cuenta la talla de los padres para tener una expectativa razonable del crecimiento fetal, además una adecuada anamnesis permite identificar los factores de riesgo asociados para definir la población sobre la que se requiere un seguimiento más estrecho.

**Altura Uterina:** Se considera un método tamiz con una sensibilidad del 30 - 50%, siempre y cuando se realice de manera adecuada y nos permite seleccionar a los pacientes que requieren un estudio ecográfico (donde no se tiene acceso universal a la ecografía). (5)

**Ultrasonido:** Es la piedra angular del diagnóstico pero se requiere de una ecografía temprana que nos permita establecer con certeza la edad gestacional, para poder calcular el percentil de crecimiento al momento de la valoración, pero como se explicó previamente no todos los PEG tienen RCIU, por lo tanto ante un feto con un crecimiento por debajo del percentil 10, los pasos a seguir se ilustran en el siguiente esquema. (4)

## MANEJO:

Aunque se han descrito múltiples medicamentos y alternativas para el manejo de estos bebés, ninguna intervención ha demostrado ser efi-

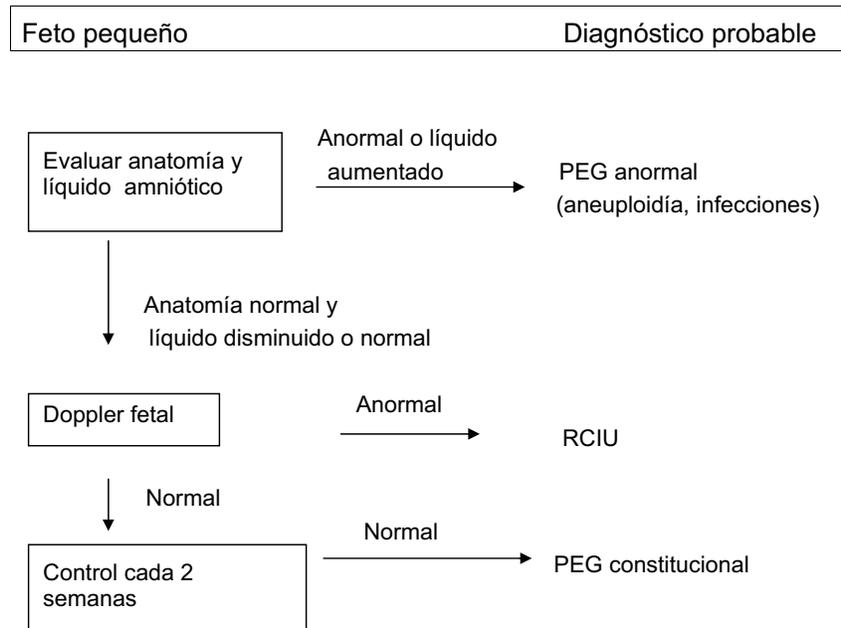


Figura 2.

caz a excepción del control de la patología materna, por lo tanto el manejo se basa en la vigilancia estrecha, teniendo en cuenta que una terminación tardía del embarazo se asocia por aumento en la hipoxia a lesión cerebral y daño multiorgánico, pero a su vez un parto temprano conlleva los riesgos inherentes de la premadurez.

Actualmente no hay evidencia sólida que permita establecer cual es el método ideal de vigilancia, ni el momento para la terminación del embarazo, por lo tanto se debe tener en cuenta la edad gestacional, los recursos disponibles y el deseo de los padres.

Estudios recientes demuestran que el principal predictor de sobrevida y sobrevida sin secuelas en embarazos menores de 28 y 30 semanas



respectivamente es la edad gestacional al momento de la terminación; pero por encima de esta edad gestacional son el ductus y el pH de cordón los mejores predictores de sobrevida. (6)

Teniendo en cuenta lo anterior se recomienda el siguiente manejo: (7, 8)

- 1) Bebe pequeño normal: se deja llegar al término, se recomienda perfil o monitoría semanal y doppler cada 15 días.
- 2) RCIU con aumento en resistencia umbilical y vasodilatación cerebral, (cambios tempranos), doppler semanal y pruebas de bienestar fetal 2 veces por semana y si no hay progresión, terminación a la semana 37 o cuando se compruebe maduración pulmonar
- 3) En RCIU con ausencia o flujo reverso en diástole de la arteria umbilical
  - Embarazo mayor de 34 semanas: se recomienda el parto.
  - Embarazo menor de 32 semanas: Esteroides y hospitalizar para doppler y pruebas de bienestar diariamente.
  - Entre 32 – 34 semanas: si es flujo reverso esteroides y terminación en 48 horas; con ausencia de flujo: esteroides y vigilancia hasta la semana 34 ó deterioro
- 4) RCIU con aumento en la pulsatilidad del ductus, pérdida de variabilidad y/o Oligoamnios
  - Mayor de 32 semanas: se recomienda parto
  - Menor de 32 semanas: esteroides, doppler diario y pruebas de bienestar dos veces por día
- 4) RCIU con patrón ominoso (inversión onda a, flujo venoso pulsátil, perfil biofísico < 6/10 con monitoria silente o desaceleraciones)
  - Mayor de 28 semanas, terminación

- Menor de 28 semanas, manejo según comité multidisciplinario y teniendo en cuenta la decisión de los padres.

### **VÍA DEL PARTO:**

Esta decisión se debe basar en el grado de compromiso fetal, la edad gestacional, las condiciones obstétricas y en nuestro medio a la posibilidad de una adecuada vigilancia del trabajo de parto y la disponibilidad de quirófano; aunque se debe evaluar cada caso en particular los siguientes casos se podrían beneficiar de una cesárea electiva:

1. Redistribución de flujo, oligoamnios y pobres condiciones obstétricas
2. Bebé en fase de descompensación (flujo ausente o reverso en la arteria umbilical), sin importar las condiciones obstétricas
3. Indicación materna.

Por el contrario un bebé mayor de 34 semanas, con doppler umbilical alterado, pero con perfil biofísico normal (cambios tempranos), puede tolerar el trabajo de parto, sin olvidar una adecuada vigilancia. (7, 8)

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. ACOG Practice Bulletin, Intrauterine Growth Restriction. Number 12. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2000.
2. Figueras F, Gratacós E. Alteraciones del Crecimiento Fetal. En: Gratacós E, Gómez R, Nicolaidis K, Romero R, Cabero L. Medicina Fetal. Ed Panamericana. 2007. pp: 639-650



3. Maulik D. Fetal Growth Restriction: The Etiology. *Clinical Obstet Gynecol.* 2007; 50: 228-235
4. Kush M, Baschat A. Fetal Response to Placental Insufficiency. En: Kurjak A, Chervenak F. *Textbook of Perinatal Medicine.* 2º ed. Informa. 2006. pp:1241-58
5. Gardosi J, Francis A. Controlled trial of fundal height measurement plotted on customised antenatal growth charts. *Br J Obstet Gynaecol.* 1999; 106:309-17
6. Baschat A, Cosmi E, Bilardo C, et al. Predictors of Neonatal Outcome in Early-Onset Placental Dysfunction. *Obstet & Gynecol.* 2007;109:253-61
7. Carrera J, Figueras F, Devesa R, Mallafré J. Management of Small-for gestational-age Fetuses: Antenatal and Intrapartum Strategies. En: Kurjak A, Chervenak F. *Textbook of Perinatal Medicine.* 2º ed. Informa. 2006. pp: 1661-84
8. Mari G, Hanif F. Intrauterine Growth Restriction: How to Manage and When to Deliver. *Clinical Obstet Gynecol.* 2007; 50: 497-509

