

Papel del Doppler en la restricción del crecimiento intrauterino

Ernesto Barrios-Prieto y Sandra Luz González-Gallo

Autor para correspondencia

Ernesto Barrios Prieto, División de Ginecología y Obstetricia Unidad de Medicina Materno Fetal Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca Salvador Quevedo y Zubieta # 750 1er Piso. Col. Independencia Guadalajara, Jalisco. MX. CP: 44100 Tel. 36-18-93-62 Ext 1196
Contacto al correo electrónico: ernestbarr@hotmail.com

Palabras clave: Doppler fetal, insuficiencia placentaria, restricción del crecimiento intrauterino, vigilancia fetal
Keywords: fetal Doppler, placental insufficiency, Growth restriction, fetal surveillance.



Papel del Doppler en la restricción del crecimiento intrauterino

Barrios-Prieto E, González-Gallo SL.

Resumen

El objetivo primordial de la vigilancia fetal es la identificación de fetos en riesgo de hipoxia-asfisia, a fin de realizar un adecuado manejo y disminuir el riesgo de muerte intrauterina y secuelas neurológicas. Los avances en el conocimiento de la fisiopatología de la restricción en el crecimiento intrauterino (RCIU) e hipoxia-asfisia y los avances tecnológicos en las aplicaciones del ultrasonido Doppler, han permitido identificar a estas entidades como parte de un mismo espectro de una enfermedad a nivel placentario o Insuficiencia Placentaria.

El desarrollo adecuado de la circulación útero placentaria es fundamental en el logro de un embarazo normal, una adaptación materna sub-óptima con deficiente transporte de nutrientes da por resultado una función placentaria limitada aun en su formación. El espectro de manifestaciones en el feto esta determinado por respuestas compensatorias en varios órganos y sistemas, pero si los mecanismos compensatorios no son eficientes, se presenta daño fetal que puede progresar a muerte.

La insuficiencia placentaria se expresa en compromiso fetal de grado variable, en fase preclínica de la enfermedad se han encontrado hallazgos como la presencia de aumento en el índice de pulsatilidad (IP) de arterias uterinas con presencia de una escotadura protodiastólica bilateral, en las semanas 11-14 de gestación. En la fase clínica la arteria umbilical y la arteria cerebral media son los primeros parámetros afectados, con un deterioro progresivo desde fases precoces; pero los cambios finales de la arteria umbilical no reflejan en forma adecuada la condición clínica ni la gravedad de la enfermedad, por lo que no predicen por si solos la morbi-mortalidad fetal.

El DV es el parámetro que ha demostrado mayor asociación con la morbi-mortalidad perinatal, por este motivo la ausencia o inversión de la onda "a" de manera persistente, es de los principales determinantes para la finalización de la gestación en edades precoces.

Palabras clave: Doppler fetal, insuficiencia placentaria, restricción del crecimiento intrauterino, vigilancia fetal.

Role of Doppler on the intrauterine growth restriction

Abstract

The primary aim of fetal surveillance is to identify fetuses at risk of hypoxia-asphyxia, in order to make the proper management and reduce the risk of stillbirth and sequels neurological. The advances in understanding the pathophysiology of growth restriction (IUGR) and hypoxia-asphyxia and technological advances in ultrasound applications Doppler, have identified these entities as part of a spectrum of placental disease at Placental Insufficiency.

The proper development of the uteroplacental circulation is essential in achieving a pregnancy normal, a sub-optimal maternal adaptation with nutrient transport deficient resulting limited placental function even in its formation. The spectrum of manifestations in the fetus is determined by compensatory responses in various organs and systems, but if the mechanisms compensatory are not efficient, are damaged I could progress to fetal death.

Placental insufficiency fetal compromise is expressed in varying degrees, in the preclinical phase of disease findings found as the presence of increased pulsatility index (IP) of the uterine arteries with the presence of a bilateral early diastolic notch at weeks 11 -14 of gestation. Clinical phase umbilical artery and the middle cerebral artery are first parameters affected, with a progressive deterioration from early stages, but late changes Umbilical artery not adequately reflect the clinical condition or severity of disease, therefore not by themselves predict morbidity and fetal mortality. The DV is the parameter that has shown greater association with perinatal morbidity and mortality, by this reason the absence or reversal of wave "a" persistently, is of major determinants for termination of pregnancy at early ages.

Key words: Fetal Doppler, Placental Insufficiency, Growth restriction and fetal surveillance

Unidad de Medicina Materno Fetal,
División de Ginecología y Obstetricia,
Hospital Civil de Guadalajara "Dr. Juan I.
Menchaca", Guadalajara MX

Autor para correspondencia

Ernesto Barrios Prieto. División de
Ginecología y Obstetricia Unidad de
Medicina Materno Fetal Hospital Civil
de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca.
Salvador Quevedo y Zubieta # 750 1er
Piso. Col. Independencia Guadalajara,
Jalisco. México. CP: 44100 Tel. 36-18-93-
62 Ext 1196

Contacto al correo electrónico:
ernestbarr@hotmail.com

Introducción

El ultrasonido Doppler ha estado disponible por casi tres décadas para la evaluación no invasiva del flujo sanguíneo del feto y la circulación placentaria. Actualmente se considera al Doppler pulsado como la técnica no invasiva más útil para la vigilancia fetal y la de mayor avance en la medicina fetal. El objetivo primordial de la vigilancia fetal es la identificación de fetos en riesgo de hipoxia-asfixia, a fin de realizar un adecuado manejo con el propósito de disminuir el riesgo de muerte intrauterina y de secuelas neurológicas para el neonato.

Se han identificado factores de riesgo intraparto agudos y crónicos (presentes durante un período importante de la gestación) como causantes de hipoxia-asfixia y parálisis cerebral secundaria; detectando un rol menos importante para los fenómenos agudos durante el parto y uno muy importante para los fenómenos de hipoxia-asfixia ocurridos durante el embarazo ocasionados por una progresiva alteración placentaria. Los avances en el conocimiento de la fisiopatología de los embarazos con restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) e hipoxia-asfixia y los avances tecnológicos en las aplicaciones del ultrasonido Doppler, han permitido identificar a estas entidades como parte de un mismo espectro de una enfermedad a nivel placentario o insuficiencia placentaria, que presenta una secuencia de alteraciones fetales cada vez más graves a medida que se va acelerando el deterioro placentario.

El manejo de embarazos complicados con RCIU continúa en constante cambio, dos diferentes patrones de deterioro clínico determinan el daño primordialmente: la edad gestacional en la que se presenta la enfermedad y la resistencia del flujo placentario, que recientemente ha sido caracterizado con mayor claridad.^{1,2}

Para un apropiado crecimiento fetal se depende tanto de factores uterinos como extrauterinos. Cada uno de los fetos tiene un crecimiento potencial predeterminado genéticamente, factor precedido por las características de los progenitores; este crecimiento potencial es fuertemente modulado por la salud fetal, la salud materna y la función placentaria, alguna alteración en estas variables afecta el crecimiento del feto a tal magnitud que puede desarrollar RCIU.^{1,2}

La placenta forma una interfase entre la circulación materna y la circulación fetal, por esta razón, una patología fetal, patología materna o una patología placentaria primaria pueden intervenir en la transferencia eficiente de nutrientes y en su intercambio. Por otro lado, existe una amplia variedad de condiciones que pueden afectar el crecimiento adecuado del feto, trastornos maternos como: enfermedad renal crónica, hipertensión, enfermedad vascular de la colágena y trombofilias; malos hábitos y factores socioeconómicos como fumar, malnutrición y el uso de drogas.¹

Fisiología del desarrollo de la interfase placentaria

El desarrollo adecuado de la circulación útero placentaria es de importancia fundamental en el logro de un embarazo normal, la velocidad de flujo sanguíneo uterino aumenta progresivamente durante la gestación, de 50 ml/min en el

primer trimestre a 500 ml/min hacia el término, esto es resultado de un aumento del lecho vascular uterino que depende de una invasión trofoblástica efectiva.

La formación de la interfase placentaria se desarrolla en diferentes etapas, es aquí donde se coordina el intercambio materno-fetal. En el primer trimestre el citotrofoblasto migra hacia el espacio coriónico para establecer la adherencia placentaria, posteriormente emergen conexiones vasculares que a través de la angiogénesis conectan la circulación materna con el espacio intervelloso. En este momento la principal función placentaria ya es posible: el intercambio de nutrientes y de oxígeno.^{2,3} La placenta contiene células con acciones parácrinas, activando los diferentes sistemas de transporte celular para los principales nutrientes (glucosa, aminoácido y ácidos grasos). Posteriormente existe una autorregulación vascular placentaria que es eficaz para el intercambio de nutrientes materno-fetales, con adecuada perfusión en ambos compartimentos.^{3,4}

En el segundo trimestre, sucede la invasión del trofoblasto hacia las arterias espirales del útero resultando en una pérdida progresiva de la capa media musculo-elástica, primero en la porción decidual y después en la porción miometrial, en este momento la placenta inicia con un crecimiento exponencial y funcionalmente madura; se incrementan la síntesis celular, el transporte activo y la masa vascular, así la capacidad de intercambio de los nutrientes es efectiva para el crecimiento del feto y la diferenciación de los diversos órganos y sistemas. En el tercer trimestre los sistemas orgánicos son funcionales, el acúmulo de grasa corporal, mielinización y maduración de la retina, preparan al feto para la transición a la vida extrauterina, esto debido al intercambio del flujo placentario efectivo.⁵

Mecanismos de insuficiencia placentaria

Desde el primer trimestre comienza en la interfase decidual la presencia de angiogénesis para proveer oxigenación y desarrollo placentario, si la invasión trofoblástica permanece hasta la porción miometrial de arterias espirales y arterias radiales, resulta en cambios fisiológicos que hacen que los vasos sanguíneos se conserven con baja resistencia; una adaptación materna sub-óptima con el deficiente transporte de nutrientes da por resultado una limitación en la función placentaria aun en su formación. Una alteración en la expresión de sustancias vasoactivas (que incrementan la reactividad vascular) y la hipoxia que estimula angiogénesis (que no puede cubrir las demandas) provocan que la autorregulación placentaria pueda ser deficiente, lo que da lugar a deficiente invasión trofoblástica, formación de infartos en el área placentaria, obliteración y fibrosis vascular; la resistencia vascular en la placenta aumenta como mecanismo compensatorio y metabólicamente se reduce la masa placentaria.^{2,3,5} El espectro de manifestaciones en el feto está determinado por respuestas compensatorias en varios órganos y sistemas, pero si los mecanismos compensatorios no son eficientes, se presenta daño fetal que puede progresar a muerte. Si la compensación metabólica es efectiva aún con la reducción de nutrientes podemos observar un RCIU ponderal expresado en el segundo y tercer trimestre, por ejemplo la disminución del tejido adiposo o la desproporción corporal

puede ser la única evidencia. La apreciación de múltiples manifestaciones de la insuficiencia placentaria es la clave para formular el diagnóstico de RCIU.^{2,3,5}

Impacto fetal de la disfunción placentaria

Cuando la deficiencia nutricional ha persistido por un largo periodo o es severa, el crecimiento del feto ve afectado su peso estimado y puede estar por debajo del percentil 10 de crecimiento. Una reducción de la perfusión del útero por debajo de 0.6 ml/kg/min disminuye considerablemente el traspaso de glucosa, aminoácidos y ácidos grasos, hecho que provoca disminución en la liberación de insulina y del factor de crecimiento similar a la insulina y con ello el metabolismo hepático se ve afectado. Clínicamente el feto presenta menor tamaño hepático, con disfunción del metabolismo basal, afectación de la utilización proteica y transporte deficiente de ácidos grasos, resultando en alteración del crecimiento axial del feto.^{3,5,6}

El sistema ácido base del feto hipóxico se ve afectado, hay acumulo de ácido láctico en cerebro y corazón, como medio de compensación anaeróbico. En cuanto a la afectación hematopoyética, existe hematopoyesis extramedular, aumento transitorio de la masa de células rojas por la insuficiencia placentaria, pero conforme avanza la gestación este mecanismo se consume, comienza la disfunción multiorgánica como acidosis metabólica, inadecuada respuesta inmune tanto celular como humoral, depleción de las líneas celulares como eritrocitos, plaquetas y por último leucocitos, disfunción del metabolismo basal y falla orgánica irreversible por hipoxia celular. El papel del líquido amniótico tiene controversia ya que su consumo por parte del feto (oligoamnios) es visto en edades gestacionales avanzadas (28-30 semanas). El deterioro fetal lo determina la acidosis metabólica que da lugar a hipoxia tisular, anemia fetal, disfunción cardíaca y muerte (Figura 1).^{3,5,6}

Manifestaciones circulatorias de la insuficiencia placentaria: evidencia Doppler

Existe un amplio rango de manifestaciones de insuficiencia placentaria que han sido documentadas, la creación de pruebas de vigilancia fetal como la prueba sin estrés, ultrasonido y Doppler fetal se han usado para detección de deterioro fetal. La insuficiencia placentaria se expresa en compromiso fetal de grado variable, puede haber hallazgos tempranos y tardíos, pero desde la fase preclínica de la enfermedad se han encontrado hallazgos que nos orientan a su detección: la presencia de un aumento en el IP promedio de arterias uterinas con la presencia de una escotadura (*notch*) protodiastólica bilateral, en las semanas 11-14 de gestación es una evidencia temprana de deterioro en la invasión trofoblástica, el cual es preciso si persiste después de la semana 23 de gestación. La proporción esencial de sustratos que son metabolizados en el hígado y la habilidad para manejar el crecimiento axial del feto esta influenciado por el flujo del ducto venoso (DV).^{6,7}

La fase preclínica de la insuficiencia placentaria expresa un cambio en la distribución del flujo en el feto en dirección al corazón, afectando de manera secundaria al flujo hepático y así al sistema nutricional y endocrino del resto de los órganos, el decremento de glucógeno afecta el crecimiento de la circunferencia abdominal, reflejado en una asimetría fetal. Se ha demostrado en modelos animales que la disminución del 30% de perfusión efectiva del territorio placentario por aumento en la resistencia vascular, altera la onda de velocidad del flujo de la arteria umbilical (AU)^{4,6} conforme avanza la disfunción placentaria aumenta la resistencia vascular vellosa produciendo elevación del IP de la AU, por otro lado la falla de los niveles de oxígeno a nivel cerebral disminuye la resistencia del vaso, así el IP de la arteria cerebral media (ACM) también disminuye.^{2,6,7} Antes de que esta redistribución cardíaca se exprese, esta documentada la disminución en el índice Doppler de la ACM y AU, llamado índice cerebro-placentario (ACM/AU).^{1,6,8}

El ducto venoso (DV) o conducto de Arancio es un pequeño vaso activo solo en la vida fetal que se origina en la vena umbilical antes de convertirse en vena portal derecha y conecta con la vena cava inferior inmediatamente antes de su conexión con la aurícula derecha; como todo vaso precordial, pulsa ante los cambios de resistencia variable. En la vigilancia del feto hipóxico, tiene dos ventajas importantes sobre otros vasos en la clínica, al presentar velocidades muy altas, los cambios se detectan con gran sensibilidad y en condiciones de hipoxia presenta cambios primarios en su flujo.^{4,8} Estos cambios producen un incremento progresivo de la pulsatilidad en el vaso que finalmente conduce a flujo ausente o reverso. Se trata del principal marcador agudo para predecir riesgo de mortalidad a corto plazo y en situaciones de falla cardíaca, el DV detecta con gran sensibilidad la presencia de falla diastólica, con un incremento de la presión intraauricular, ya sea por reducción de la distensibilidad cardíaca o por combinación de las mismas (Figura 2).^{4,8}

La circulación fetal responde como una parte pasiva, con el aumento de la resistencia del sistema útero-placentario que incrementa la postcarga del ventrículo derecho y una parte activa que es la auto-regulación cardíaca circulatoria

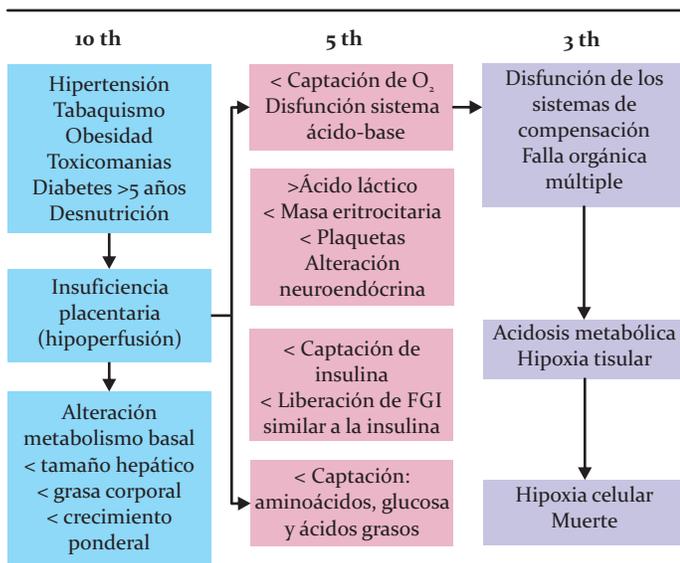


Figura 1. Fisiopatología de la hipoperfusión placentaria y su efecto en el feto. FGI, Factor de crecimiento I.

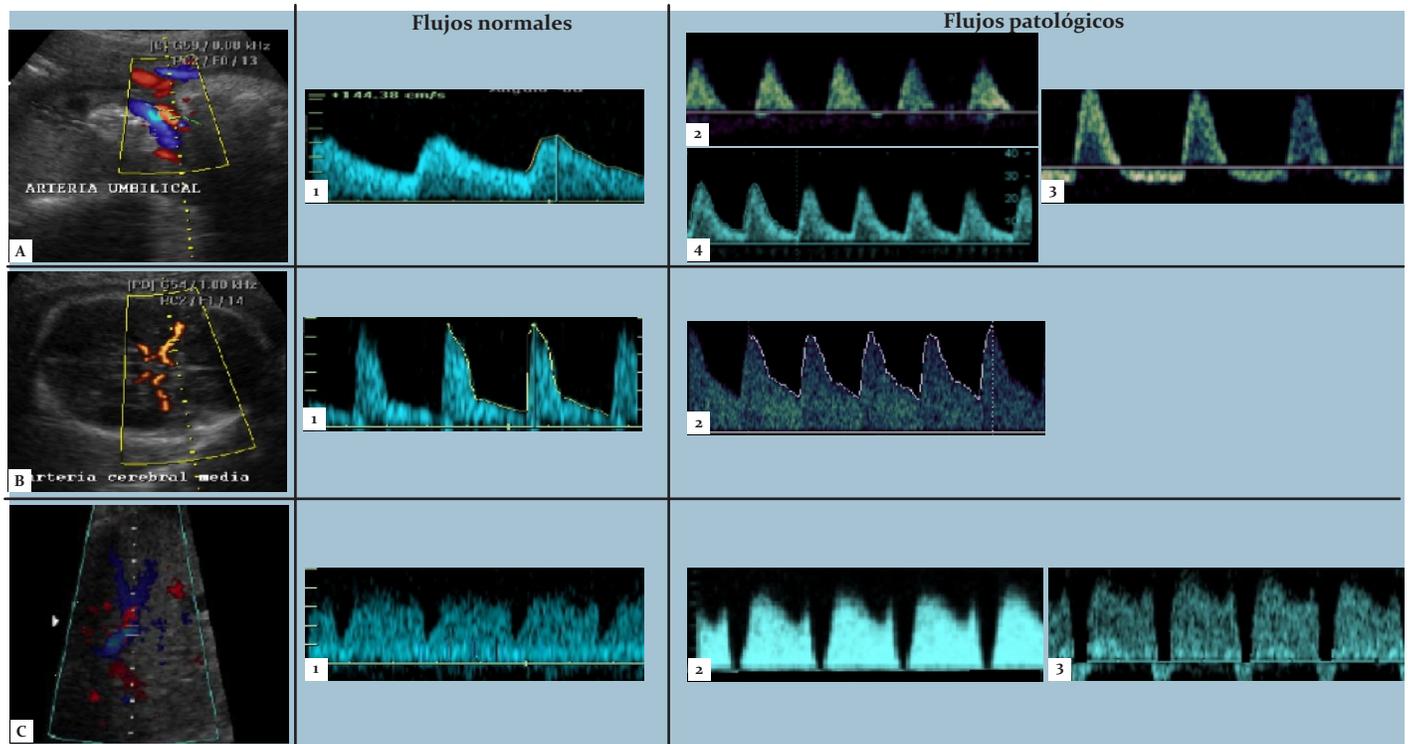


Figura 2. Manifestaciones circulatorias fetales secundarias a insuficiencia placentaria.

A. Arteria umbilical (AU); 1, AU normal; 2, AU con diástole ausente; 3, AU con flujo diastólico reverso; 4, AU con IP elevado. B. Arteria cerebral media (ACM); 1, ACM normal; 2, ACM con IP disminuido (Reordenamiento de flujo). C. Ducto venoso (DV); 1, DV normal; 2, DV con onda A ausente; 3, DV con onda A invertida.

expresada en la redistribución de flujos en el feto, la disminución del flujo cerebral aumenta la postcarga del ventrículo izquierdo,^{2,9,10} estos cambios producen un aumento en el flujo de salida del ventrículo izquierdo. Agregando que la dirección del flujo del istmo aórtico esta determinada pasivamente por esta relación entre la postcarga del ventrículo izquierdo-derecho y el flujo de salida de cada uno de los ventrículos,^{2,10} el sistema circulatorio fetal es paralelo en cada uno de los ventrículos, el ventrículo izquierdo bombea a la circulación sistémica por encima del diafragma a través de los vasos supraaórticos y el ventrículo derecho a través del ducto arterioso y su unión con la aorta descendente, el istmo aórtico es la porción entre el último vaso supraaórtico y la unión con el ducto arterioso; en condiciones de hipoxia el istmo aórtico se comporta como una derivación fisiológica que desvía la sangre del ventrículo derecho a la circulación cerebral.¹⁰ La combinación de la elevación de las resistencias sistémica y placentaria, con la reducción de la resistencia cerebral hace que el flujo durante la diástole se desvíe hacia zonas de menor resistencia con lo que se convierte en ausente o reverso, estos cambios permiten monitorizar el feto hipóxico y su adaptación hemodinámica.¹⁰

Vigilando al feto hipóxico o hipoperfundido, que ha tenido expresiones clínicas en etapas tempranas antes de la semana 34 de gestación y después de la semana 26, se buscaron adaptaciones cardiacas, que puedan evaluarse y determinar riesgo de muerte fetal. El índice combinado propuesto por Tei en adultos, llamado también índice de rendimiento cardiaco, evalúa funciones sistólicas y diastólicas a la vez mediante un índice entre tiempos isovolumétricos y tiempo de eyección;

como la distancia entre las válvulas es grande, se realizan dos mediciones importantes una que abarca toda la sístole de las válvulas aurículo-ventriculares y otra que abarca el tiempo de eyección en la válvula pulmonar o aórtica, por tanto un índice de Tei elevado indica que los tiempos isovolumétricos largos con un tiempo de eyección corto da lugar a una disfunción cardiaca. Por ello este es utilizado para valorar la función cardiaca en fetos con insuficiencia placentaria que da lugar a RCIU, adicionalmente evalúa la función miocárdica y de este modo puede incluirse como un marcador importante del estado fetal.^{10,11}

Aplicación clínica del estudio Doppler: Diagnóstico de RCIU

El diagnóstico de la enfermedad placentaria y RCIU es esencial para identificar los fetos con riesgo y con necesidad de vigilancia y tratamiento, entendido que la insuficiencia placentaria tiene como consecuencia la presencia de un feto restringido en su crecimiento, esto excluye a otros fetos constitucionalmente más pequeños secundarios a otras etiologías como aneuploidias, síndromes genéticos, infecciones virales, exposición a toxinas.^{12,13}

Todos los fetos que se encuentran con un peso aproximado por debajo de un percentil 10 para su edad gestacional son sospechosos de RCIU y debe practicarse Doppler para establecer el diagnóstico. Aquellos que presenten Doppler normal son clasificados como pequeños para la edad gestacional y si hay alteraciones en la flujometría entonces son clasificados como fetos con RCIU; todos los fetos

Cuadro 1. Clasificación de RCIU del *Hospital Clinic*, Barcelona**Clasificación del Feto pequeño para la edad gestacional (PEG)**

PEG anormal: Peso fetal estimado (PFE) > p3 y < p10 con anomalía estructural mayor, genética o infecciosa.

PEG normal: PFE > p3 y < p10 con todas las pruebas descritas abajo normales

Clasificación de la RCIU

Tipo I: PFE < p3 + ICP > p5 (Baschat AA UOG 2003) + IP medio de arterias uterinas (AUt) < p95 (Gómez O, UOG 2008).

Tipo II: PFE < p10 + alguno de los siguientes criterios:

- ICP < p5 (dos ocasiones > 12 hrs.).
- IP ACM < p5 (dos ocasiones > 12 hrs.)
- IP medio AUt > p95

Tipo III: PFE < p10 + alguno de los siguientes criterios:

- Flujo diastólico ausente en AU: > 50% de ciclos en asa libre en ambas arterias en dos ocasiones > 12 hrs.
- Flujo diastólico reverso en el Istmo Aórtico.

Tipo IV: PFE < p10 + algunos de los siguientes criterios:

- Flujo diastólico reverso en AU (> 50% de los ciclos en las 2 arterias en dos exploraciones separadas > 12 hr.
- IP de DV > p95 (Hecher K UOG 1994)
- Pulsaciones venosas de manera dicrótica y persistente en dos determinaciones en > 12 hrs.

Tipo V: PFE < p10 + alguno de los siguientes criterios:

- Registro cardiotocográfico (CTG) patológico (variabilidad < 5 en ausencia de medicación sedante y/o patrón desacelerativo)
- Flujo diastólico reverso en el DV

RCIU, Retricción en el crecimiento intrauterino; AU, arteria umbilical; ACM, arteria cerebral media; DV, ducto venoso; PEG, pequeño para edad gestacional; PFE, peso fetal estimado; CTG, registro cardiotocográfico. Tomado y modificado de: Medicina fetal Barcelona. Defectos del crecimiento fetal. www.medicinafetalbarcelona.org/clinica/images/protocolos/patologia_fetal (2013, accessed 26 June 2013).

encontrados con un peso por debajo del percentil 3 para su edad gestacional, aún con flujometría normal deben considerarse como fetos con RCIU. Actualmente se consideran dos categorías en la RCIU, que tienen que ver con las semanas en que se manifiesta la enfermedad y evidentemente con la gravedad del proceso, y permite identificar el grupo de fetos más vulnerables a la hipoxia-asfisia.

RCIU de inicio precoz: se refiere a los fetos que debutan antes de la semana 34 y tienen alteración Doppler de la AU (IP de AU > 95th) el resto de los parámetros Doppler sirve para estadificar el riesgo, pero no para el diagnóstico. Este grupo de fetos es el que manifiesta mejor la secuencia de eventos patológicos de la insuficiencia placentaria demostrables por Doppler: arterias uterinas-arteria umbilical-arteria cerebral media-flujos venosos, y contribuye de manera mas importante a la morbi-mortalidad perinatal.¹³

RCIU de inicio tardío: se refiere a los fetos que después de la semana 34 detienen su crecimiento con afección vascular reflejada en el Doppler, en la mayoría de los casos presentan alteraciones en ACM o en el ICP y sin cambios en AU; este grupo de fetos deben diferenciarse de un feto pequeño para la edad gestacional que no presenta afección Doppler, solo es constitucionalmente menor.¹³

Clasificación y seguimiento de los fetos con RCIU

Para realizar un control estandarizado de la RCIU es necesario usar un protocolo de clasificación, en la Institución

donde laboran los autores se ha adoptado el protocolo utilizado en el *Hospital Clinic de Barcelona*, que clasifica a los fetos en función de las alteraciones Doppler y otras pruebas de bienestar fetal; que van en función al grado de severidad de la insuficiencia placentaria. (Cuadro 1).¹³

Protocolo de seguimiento antenatal y toma de decisiones

El seguimiento de los fetos con RCIU, esta basado en el grado de afección de insuficiencia placentaria manifestada por los hallazgos del ultrasonido, flujometría Doppler y otras pruebas de vigilancia fetal. En la institución de los autores se han dejado de utilizar otras pruebas de vigilancia fetal en estos fetos, adoptando solo el Doppler como método de vigilancia y para la toma de decisiones de cuando y por que vía finalizar la gestación.

Evaluación del bienestar fetal

El estudio Doppler se realizará:

- ICP: En todas las visitas.
- Arterias uterinas: solo al diagnóstico
- DV: Sólo en RCIU III o superior
- Istmo aórtico en RCIU II o superior
- CTG: RCIU III o superior

Seguimiento:

- PEG: cada 2 semanas
- RCIU Tipo I : Cada 1 (después de las 32 semanas) o 2 semanas (antes de la 32 semanas)
- RCIU Tipo II: cada semana.
- RCIU Tipo III: cada 2-3 días.
- RCIU Tipo IV: Cada 24- 48 hrs.
- RCIU tipo V: cada 12- 48 hrs.

Finalización de la gestación:

- PEG anormal: Conducta según la causa (infecciosa, tóxicos, malformación, cromosomopatía). En general no requieren finalización antes de la semana 37.
- PEG normal: 40-41 semanas. No contraindicado parto vaginal.
- RCIU I: Finalización a partir de las 38 semanas. No contraindicado parto vaginal.
- RCIU II: Finalización a partir de las 37 semanas. No contraindicado parto vaginal.
- RCIU III: Finalización a partir de la 34 semanas. Cesárea electiva.
- RCIU IV: Finalización a partir de la 30 semanas.
- RCIU V: Finalización a partir de las 26 semanas. Cesárea electiva.¹⁴

Conclusiones

En la fase clínica del proceso de la insuficiencia placentaria, la arteria umbilical y la arteria cerebral media son los primeros parámetros que se ven afectados, con un deterioro progresivo desde las fases precoces; pero si bien los cambios finales de la arteria umbilical (flujo diastólico ausente/reverso) permiten utilizarla como predictor de mortalidad, ya que la aparición de flujo reverso diastólico ocurre en 1.5 días antes de la alteración cardiovascular indicando fallo cardiaco subclínico con un RR de 10 respecto a un feto con flujo no reverso, no reflejan en forma adecuada

la condición clínica ni la gravedad de la enfermedad, por lo que no predicen por sí solos la morbi-mortalidad fetal.

El DV es el parámetro que ha demostrado mayor asociación con la morbi-mortalidad perinatal, con un RR de 5 y una probabilidad de muerte de 50-95% (según la edad gestacional) por este motivo la ausencia o inversión de la contracción auricular (onda A) de manera persistente es uno de los principales determinantes de la finalización de la gestación en edades precoces.

El istmo aórtico se deteriora días antes que el DV y ha mostrado asociación significativa a la mortalidad, sin embargo los análisis multivariantes han demostrado que no aporta más información que el DV. Existen pocos datos sobre la utilidad del índice de rendimiento miocárdico (Tei

modificado), sin embargo un estudio reciente muestra una asociación con la mortalidad perinatal con un OR de 1.5.

Ningún tratamiento ha demostrado ser efectivo para la insuficiencia placentaria, por tanto el manejo de la RCIU precoz y severa, se basa en determinar el mejor momento para la finalización del embarazo. La toma de decisiones implica un balance continuo de los riesgos y beneficios de mantener un feto in útero frente a la finalización de la gestación, punto esencial sobre todo en fetos con edades gestacionales tempranas y que está ligado fuertemente a la infraestructura de las unidades de cuidados intensivos neonatales de cada centro hospitalario o región, porque aun así, el principal predictor de la morbi-mortalidad perinatal es la edad gestacional.

Referencias bibliográficas

- Baschat AA. Pathophysiology of Fetal Growth Restriction: Implication for Diagnosis and Surveillance. *Obstet Gynecol Survey* 2004;59-8: 617-627.
- Baschat AA. Neurodevelopment following fetal growth restriction and its relationship with antepartum parameters of placental dysfunction. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2011; 37:501-514.
- Miller J, Turan S, MD, Baschat AA. Fetal Growth Restriction. *Semin Perinatol*. 2008 32: 247-280.
- Baschat AA. Venous Doppler Evaluation of the Growth-Restricted Fetus. *Clin Perinatol* 2011; 38 (103-112).
- Baschat AA. Examination of the fetal cardiovascular system. *Semin fetal neon med* 2011 16: 2-12.
- Medina CN, Figueroa DH, Guzmán HM, Hernández AE. Valores de referencia del índice de pulsatilidad de las arterias uterina y umbilical durante el embarazo. *Ginecol Obstet Mex* 2006;74:509-15.
- Herneet N, Kapila AK, Manjeet KM. Cerebral and umbilical arterial blood flow velocity in normal and growth retarded pregnancy. *J Obstet Gynecol India* 2009; 59: 47-52.
- Deshukh, A. Soni N, Gokhale S. Significance of umbilical artery Doppler Velocimetry in the perinatal outcome of the growth restricted fetuses. *J Obstet Gynecol India* 2010; 60:38-43.
- G. Acharya, T. Wilsgaard, G. K. R. Berntsen. Reference ranges for serial measurements of blood velocity and pulsatility index at the intra-abdominal portion, and fetal and placental ends of the umbilical artery. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005; 26: 162-169.
- Figueroa-Diesel H, Hernandez-Andrade E, Acosta-Rojas R, Cabero L, Gratacos E. Doppler changes in the main fetal brain arteries at different stages of hemodynamic adaptation in severe intrauterine growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007; 30: 297-302.
- Cruz M, Crispi F, Miegheem T, Pedraza D. Risk of Perinatal Death in Early-Onset Intrauterine Growth according to Gestational Age and Cardiovascular Doppler Indices: A Multicenter Study. *Fetal Diagn Ther* 2012; 32:116-122.
- Turan OM, Gungor S, Berg C, Moyano D, Nicolaides K, Baschat AA. Progression of Doppler Abnormalities in intrauterine growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2008;32:160-167.
- Crispi F, Figueras F, Cruz-Martinez R, Benavides-Serralde JA, Hernández-Andrade E, Eixarch E et al. Insuficiencia placentaria: crecimiento intrauterino restringido y preeclampsia. In: Gratacós E, Figueras F, Hernández E, Puerto B, directores. *Doppler en Medicina Fetal, técnica y aplicación clínica*. Madrid: Panamericana; 2010. p. 111-145.
- Medicina fetal Barcelona. Defectos del crecimiento fetal. www.medicinafetalbarcelona.org/clinica/images/pr otocolos/patologia_fetal (2013, accessed 26 June 2013).