

RCIU SEVERO: A PROPÓSITO DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

EARLY SEVERE IUGR: PURPOSE OF A CASE AND REVIEW OF THE LITERATURE

Maryllini Ayala Yauri^a, Jhon Carlo Guerrero Torres^a, Jaime Ingar^{1,b}, Walter R. Ventura Laveriano^{1,b}, Ricardo R. Sugajara Rosario^{1,b}, Cecilia Ibañez Rodríguez^{1,b}, Walter Castillo Urquiaga^{1,b}

RESUMEN

La restricción del crecimiento intrauterino se define como aquel feto que no alcanza su potencial de crecimiento. Las presentaciones temprana (<32 semanas) y tardía (> 32 semanas) tienen características diferenciales pero no excluyentes; en relación al grado de compromiso obstructivo placentario que repercute en la severidad de las manifestaciones hemodinámicas. Para su diagnóstico, seguimiento y manejo, contamos con la evaluación Doppler multivaso, la cual provee información sobre el deterioro y el riesgo de mortalidad intra útero para establecer el momento oportuno del nacimiento.

Presentamos el reporte de un caso de restricción de crecimiento intrauterino de presentación temprana con alteración doppler severa evaluado por nuestro servicio y revisamos la patogenia, clínica y el enfoque diagnóstico y manejo de esta condición.

Palabras clave: RCIU, DOPPLER. (Fuente: DeCS BIREME).

ABSTRACT

Intrauterine growth restriction is defined as a fetus that does not reach its growth potential. The early (<32 weeks) and late (> 32 weeks) presentations have differential but not exclusive characteristics; in relation to the degree of placental obstructive compromise that affects the severity of the hemodynamic manifestations. For its diagnosis, follow-up and management, we have a multivessel Doppler evaluation, which provides information on the deterioration and the risk of intrauterine mortality, allowing to establish the opportune moment of birth.

We present the report of a case of early-onset intrauterine growth restriction with severe Doppler alteration evaluated by our department and review the pathogenesis, clinical, and diagnostic approach and management of this condition.

Keywords: IUGR, DOPPLER. (Source: MeSH NLM).

INTRODUCCIÓN

La estimación precisa de la edad gestacional es un requisito previo para determinar si el tamaño fetal es pequeño (PEG, peso < Percentil 10), adecuado (AEG, peso entre P10-P90) y grande (GEG, peso >P90) para su edad un umbral arbitrario pero difusamente utilizado¹. Estas calificaciones de adecuación del peso fetal no son diagnósticos sino solo definiciones operacionales desde un punto de vista estadístico ponderal con puntos de corte arbitrarios pero generalmente utilizados.

Conceptualmente, el feto con restricción del crecimiento fetal o crecimiento intrauterino restringido (CIR o RCIU) es aquel feto que no alcanza su potencial de crecimiento, debido a causas primarias o secundarias que traducen una anomalía y riesgo de desenlace adverso inmediato, mediato o de repercusión en la vida adulta². La identificación del RCIU ha requerido operacionalización, como el hecho de tener un peso menor al percentil³; sin embargo, ahora se acepta que un grupo sobre el p10 son verdaderos RCIU sumado a otras características como el Doppler¹⁻³.

¹ Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima, Perú

^a Médico residente de Ginecología y Obstetricia

^b Médico Ginecólogo-Obstetra Servicio de Medicina Fetal

 **Código ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-1054-7398>, Walter Castillo Urquiaga

Citar como: Ayala Yauri M, Guerrero Torres JC, Ingar J, Ventura Laveriano WR, Sugajara Rosario RR, Ibañez Rodríguez C, Castillo Urquiaga W. RCIU severo: a propósito de un caso y revisión de la literatura. Rev Peru Investig Matern Perinat. 2021; 10(2): 60-65

DOI <https://doi.org/10.33421/inmp.2021221>

Tabla 1: Criterios para RCIU según el Consenso Delphi

Consenso Delphi para DEFINICIÓN de Restricción del Crecimiento Fetal	
RCF temprano (<32 semanas)	RCF tardío (≥32 semanas)
CA/PEF < P3 ó Diástole AU ausente	CA/PEF < P3
Ó	O al menos 2 de los 3 siguientes
CA/PEF < Percentil 10 combinado con IP Arterias Uterinas > P 95 y/o IP A. Umbilical > P95	CA/PEF < Percentil CA/PEF caída > 50 percentiles de crecimiento* RCP < P 5 o IP-AU > P95

*Los percentiles de crecimiento son Percentiles poblacionales. En ausencia de anomalías congénitas

Las tablas 2 y 3 presentan algunas características diferenciales entre RCIU temprano y tardío²⁻⁶.

La incidencia de restricción de crecimiento intrauterino es seis veces mayor en países subdesarrollados y en desarrollo, en comparación con los desarrollados. La incidencia puede ser aún más alta en países de ingresos bajos, ámbitos en donde además es alta la falla en la detección pre y pos natal con poco acceso a seguimiento y reforzamiento nutricional pos natal³.

Más del 75% de los infantes afectados con RCIU se encuentran en el Asia, África y Latino América³. Hasta un 50% de las muertes fetales pretérmino y un 20% a término, son RCIU².

La expresión del potencial crecimiento genético depende de un buen aporte de nutrientes, una adecuada perfusión útero placentaria y la participación de hormonas como insulina, hormonas tiroideas, suprarrenales y pituitarias³⁻⁵. Alteran el crecimiento la presencia de cromosopatías, genopatías, malformaciones congénitas, infecciones, anemia, desordenes medico maternos

(hipertensivos, diabetes, vasculopatía, LES, Sd antifosfolípido), abuso materno de sustancias, pobre ganancia de peso, malnutrición, tóxicos, infecciones, medicaciones, etc^{2,3}.

Savchev, ha encontrado que el corte de 32 semanas logra diferenciar mejor dos grupos en diversas características: temprana (< 32 semanas) y tardía (> 32 semanas)⁶. El Consenso Internacional con metodología Delphi incluida en la Guía ISUOG (Tabla 1) estableció parámetros operacionales más sensibles¹.

El RCIU tiene riesgo de asfixia, muerte fetal y peor resultado perinatal y se manifiesta con anormalidad de diversos vasos evidenciables al Doppler que traduce una alteración hemodinámica como reflejo de la adaptación fetal a la desnutrición / hipoxia, resistencia placentaria, signos histológicos y bioquímicos de enfermedad placentaria y un mayor riesgo de Preeclampsia⁵⁻⁸.

Presentamos el reporte de un caso de RCIU severo y revisamos la patogenia, clínica y el enfoque diagnóstico y tratamiento de esta condición fetal.

Tabla 2: Características generales en RCIU temprano y Tardío.

INICIO TEMPRANO (0.5-1% de gestaciones) Proporción 20-30% de todos los RCIU	INICIO TARDIO (5-10% de gestaciones) Proporción: 70-80% de todos los RCIU
PROBLEMA: manejo	PROBLEMA: diagnóstico
Enfermedad placentaria: severa (AU anormal, alta asociación con preeclampsia)	Enfermedad placentaria: moderada (UA normal, baja asociación con preeclampsia)
Hipoxia ++: Adaptación cardiovascular sistémica	Hipoxia +/-: Adaptación cardiovascular central
Fetos inmaduros, alta tolerancia a la hipoxia, deterioro progresivo	Fetos maduros, baja tolerancia a la hipoxia, deterioro rápido
Alta mortalidad y morbilidad; prevalencia más baja	Más baja mortalidad (pero causas común de muerte fetal tardía), pobre resultado a largo plazo; afecta gran fracción de embarazos.

Tabla 3: Características diferenciales en Doppler al diagnóstico inicial

Características principales RCF Temprano vs tardío. Savchet et al		
Características (al Dx inicial)	RCF Temprano	RCF Tardío
Arteria Uterina IP medio >P95*	54.2%	26.3%
Arteria Umbilical IP >P95*	48.3%	6.7%
Arteria Cerebral Media IP >P95*	38.4%	10.1%
Radio Cerebro Placentario >P95*	57.8%	23.2%
Istmo Aórtico Reverso	No precisado	No precisado
Ductus Venoso IP >P95*	29.4%	5.8%

*Referencias Doppler usadas por Barcelona

- **Características no son mutuamente excluyentes:** Hay "overlapping"
- El rótulo de "insuficiencia placentaria" (con indicaciones de la severidad de malperusión) es más frecuente en < 32 sem
- La anomalía de AU y del DV traducen deterioro progresivo por la **malperusión vascular placentaria** más deterioro cardiovascular
- El tardío tiene mayor proporción de **anormalidad en la difusión de oxígeno** y nutrientes siendo poco tolerantes a la hipoxemia por su tasa metabólica relativamente alta

Savchev S et al. Evaluation of an optimal gestational age cut-off for the definition of early - and late - onset fetal growth restriction. Fetal Diagn Ther 2014;36:99-105

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se trata de una segundigesta nulípara de 36 años de edad, antecedente familiar paterno de hipertensión arterial y diabetes, peso actual 70 kg, estatura 162 cm. Hospitalizada a las 22 semanas 5 días en un hospital de Essalud Nivel III por hipertensión y sospecha de preeclampsia, donde le realizan una ecografía con peso fetal menor del p3 con resistencia aumentada de arterias uterinas, sin otra evaluación Doppler adicional. Solicitó su alta voluntaria y llega a la emergencia del Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP) a las 22 semanas 6 días por FUR. Se hospitaliza con diagnóstico de Hipertensión Crónica y reporte ecográfico de emergencia que concluye 21 semanas por biometría fetal, sin evaluación Doppler. Estando hospitalizada se realiza otra ecografía y se concluye como "Gestación única activa 20 sem 5d por biometría (FUR no confiable, no trae ecografía del 1er trim), crecimiento fetal en percentil 50, Doppler de arterias uterinas en el límite superior normal, se reevaluará en cada control. Nota: Intestino hiperecogénico, no se realizó ecografía genética; si la paciente desea se podría realizar estudio de cariotipo". Tras tres días de hospitalización salió de alta.

Luego de 2 semanas reingresa por emergencia con PA de 160/90 mmHg con 25 semanas 3 días de edad gestacional por FUR. Se hospitaliza con los diagnósticos de hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreagregada, alto

riesgo obstétrico por edad materna avanzada y a descartar RCIU; se le solicitó exámenes auxiliares, proteinuria de 24 horas, monitoreo obstétrico materno fetal y a realizar ecografía por medicina fetal.

A la evaluación ecográfica en hospitalización, se halló un feto masculino de 529 gramos (<P 3) para su edad gestacional según la FUR, oligohidramnios severo y madurez placentaria (Figura 1), asociado a vejiga visible disminuida; además impresión de cardiomegalia sin anomalía estructural e intestino hiperecogénico.

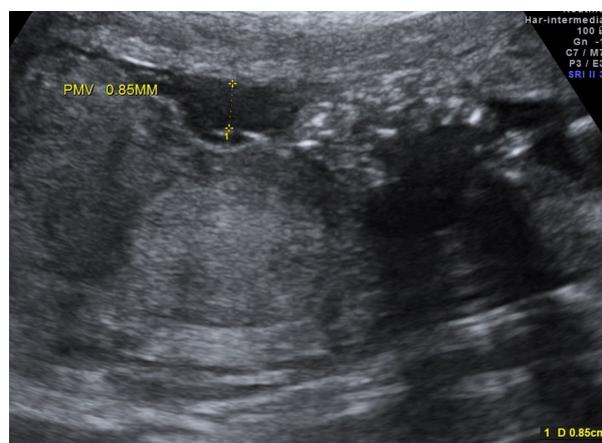


Figura 1. Feto con oligohidramnios pozo vertical máximo 0.85 y parches hiperecogénicos en la placenta compatible con Madurez.

A las 24 horas del diagnóstico, en otra institución, se produjo muerte fetal intraútero, le indicaron maduración cervical con misoprostol, luego de expulsión de producto se programó para legrado uterino. El diagnóstico materno de egreso fue de Hipertensión Arterial Crónica con Preeclampsia agregada en tratamiento con Metildopa 1g c/8 h. No se realizó patología.

DISCUSIÓN

Reportamos el caso de un feto con RCIU severo con alteración hemodinámica severa que culmina en muerte intrauterina a las 25 sem 5 días asociado a trastorno hipertensivo Hipertensión Crónica, Preeclampsia agregada y alteración de diversos vasos fetales, Perfil Biofísico y Test No Estresante.

Resaltamos los factores de riesgo como edad materna avanzada, nuliparidad, hipertensión crónica y la preeclampsia sobreagregada^{2,7}.

El trastorno hipertensivo y RCIU se asocian a una hipoperfusión e hipoxia placentaria generando trombosis e infarto en las vellosidades aumentando la producción y liberación de ciertos factores en la circulación materna que causan un estado de inflamación generalizada y activación del endotelio, posterior vasoconstricción y reducción del volumen plasmático y consiguiente hipoxia fetal y una adaptación cardiovascular sistémica⁸.

La sensibilidad de la evaluación de las arterias uterinas para la identificación de resultados adversos es de 37,7% con especificidad de 70%, valor predictivo positivo de 91,8 y valor predictivo negativo de 11,1%, sin embargo esta arteria no pudo ser evaluada en el primer trimestre sin posibilidad de predicción ni de prevención de Preeclampsia/RCIU⁸⁻⁹.

La pulsatilidad limitrofe de Arterias Uterinas, el hallazgo de intestino hiperecogénico y cardiomegalia pueden observarse en RCIU no anómalo; sin embargo, no descartamos alguna cromosomopatía dado la precocidad de presentación y severidad y la no realización de tamizaje de cromosomopatías ni análisis de cariotipo ni patología¹⁰⁻¹³.

La redistribución de flujos por vasodilatación de ACM e Istmo Aórtico reverso pueden explicar el oligoamnios por disminución del flujo sanguíneo renal^{4,12}. El istmo aórtico anormal que se asocia a secuelas neurológicas posnatales ocasionadas por la lesión hipóxica suele alterarse incluso antes que el DV (cuando hay alteraciones a este nivel, ya habría acidemia y necrosis miocárdica).

El ductus venoso revela una onda M que corresponde

a la sístole y diástole ventricular y una onda "a" reversa. Estos cambios se encuentran relacionados con el aumento de la poscarga del ventrículo derecho y falla cardíaca derecha por hipoxia del miocardio, esto pudo haber producido la cardiomegalia hallada en el feto pero sin otra anomalía estructural^{4,13}. La anormalidad severa del Ductus Venoso guarda relación con el grado anormalidad de la AU y se asocia con mortalidad perinatal a un plazo de 3 días aprox, independientemente de la edad gestacional al momento del parto con un riesgo del 40-100% en RCIU temprano.

La presencia de la alteración del DV sugiere terminar la gestación desde las 26 semanas por cesárea en un centro de atención terciaria bajo tratamiento con esteroides para la maduración pulmonar. La supervivencia intacta excede el 50% solo después de 26-28 semanas y en especial en mayores de 1000 g; aun así, los padres deben ser asesorados por equipos multidisciplinarios. Un NST con desaceleraciones espontáneas, repetitivas no provocadas con variabilidad ausente y no reactivo o un PBF anormal continúan siendo indicaciones para culminar el embarazo a partir de las 26 semanas¹³. La adición al Doppler de estas 2 últimas pruebas tendría el mayor valor predictivo y negativo para desenlace adverso; su realización integrada sería solo dependiente de su disponibilidad o recursos.

Se le planteó la histerotomía para intento de asistencia neonatal intensiva y así evitar la muerte intraútero, sin embargo paciente no acepta por intención que avance la edad gestacional.

En el caso reportado, vimos el patrón clásico de la evolución doppler multivaso que solo lo presentan un grupo reducido de RCIU. Se hace hincapié de la importancia de la precisión de la edad gestacional, mejorar la predicción y prevención en el primer trimestre, la evaluación integrada del bienestar con Doppler multivaso, Perfil Biofísico y NST en mejorar el valor predictivo positivo de muerte fetal, tal como fue reportado¹³ (Fig 7).

Financiamiento: Autofinanciado.

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener algún conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guías prácticas ISUOG: evaluación ecográfica de la biometría y el crecimiento fetal Traducido del inglés al español: Dr. Edgardo C. Pianigiani (Sociedad Argentina de Ecografía y Ultrasonografía, SAEU) Julio 2019.
2. Valenti et al. Actualización de Consenso de Obstetricia FASGO 2017: RCIU (Restricción del Crecimiento intrauterino). FASGO. Federación Argentina de Sociedades de Gine-

cología y Obstetricia. disponible en:

http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/Actualizacion_consenso_RCIU_FASGO_2017.pdf

3. Sharma D, Shastri S, Sharma P. Intrauterine Growth Restriction: Antenatal and Postnatal Aspects. *Clinical Medicine Insights: Pediatrics* 2016;10
4. Figueras F, Gratacós E. Update on the Diagnosis and Classification of Fetal Growth Restriction and Proposal of a Stage-Based Management Protocol, *Fetal Diagn Ther* 2014; 36:86–98
5. Rodríguez LC. Ecografía Obstétrica: Retardo Del Crecimiento Intrauterino. *Revista Peruana de Radiología* 2003; 18 (7): 68 - 77
6. Savchev S, Figueras F, Sanz-Cortes M, Cruz-Lemini M, Triunfo S, Botet F, Gratacos E. Evaluation of an Optimal Gestational Age Cut-Off for the Definition of Early- and Late-Onset Fetal Growth Restriction. *Fetal Diagn Ther*. 2014; 36:99-105. DOI: 10.1159/000355525
7. Jiménez-Meléndez JD. Restricción del crecimiento intrauterino y preeclampsia; ¿Entidades completamente independientes?. *Medicas UIS [Internet]*. 2017 Dec [cited 2020 Feb 24]; 30(3): 9-12.
8. Lapidus et al. Estados hipertensivos y embarazo. Consenso de Obstetricia. FASGO 2017 - Federación Argentina de Sociedades de Ginecología y Obstetricia. Disponible en: http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/Consenso_Fasgo_2017_Hipertension_y_embarazo.pdf
9. Pimiento LM, Beltrán MA. Restricción del crecimiento intrauterino: una aproximación al diagnóstico, seguimiento y manejo. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2015; 80(6): 493-502.
10. Carrascosa A. Crecimiento intrauterino: factores reguladores. Retraso de crecimiento intrauterino, Hospital Infantil Vall d'Hebron. Universidad Autónoma. Barcelona. . *Anales de Pediatría*. 2003;58(S2):55-73.
11. Gómez-Roig MD. PEG prenatal. *Rev Esp Endocrinol Pediatr* 2012;3 (2):87-89 | Doi. 10.3266/RevEspEndocrinolPediatr.pre2012.Oct.126
12. Helfer TM, Eixarch E, Figueras F & Gratacós E. Classification. *Fetal Growth Restriction* 2018:65–71. doi:10.1007/978-3-030-00051-6_5
13. Guía de práctica clínica y de procedimientos en obstetricia y perinatología. INMP 2018. Cap 21: Restricción del crecimiento intrauterino. p 156-170

Correspondencia:

Walter Castillo Urquiaga
Dirección: Jr. Santa Rosa 941 Lima
E-mail: walcasurq@yahoo.es
Teléfono: 943383032