

CIR PRECOZ Y TARDÍO

AUTORES	REVISORES	Fecha elaboración
José Antonio García Mejido ^{1,2} , Carlota Borrero Gonzalez ^{1,2} , José Antonio Sainz Bueno ^{1,2} ¹ Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme, Sevilla ² Universidad de Sevilla, Facultad de Medicina, Dpto. Medicina	M. Setefilla López Criado Silvia Tapiador Albertos	4 Octubre 2023
		Fecha revisión 1 Diciembre 2023

1. CIR PRECOZ

1.1. Definición

- Feto de menos de 32 semanas con peso fetal estimado por debajo del percentil 3 (p-3) aisladamente.
- Feto de menos de 32 semanas con peso fetal estimado por debajo del percentil 10 (p-10) con afectación del Doppler en la arteria umbilical (AU) (>p95), de la arteria cerebral media (índice de pulsatilidad o ratio cerebro/ placentario) (IP o RCP <p5) y/o arteria uterina (>p95).

El CIR precoz representa el 20-30% de todos los CIR, se acompaña de preeclampsia en un 50% de los casos y se asocian con alto riesgo de lesiones graves y/o muerte fetal, posiblemente causados por una patología placentaria. También puede deberse a la presencia de malformación congénita, afectación de una noxa externa (infección, tóxico, etc.), alteración genética y/o sindrómica y afectación materna que repercute en el estado fetal (constitucional, enfermedad materna, tóxico).

1.2. Diagnóstico

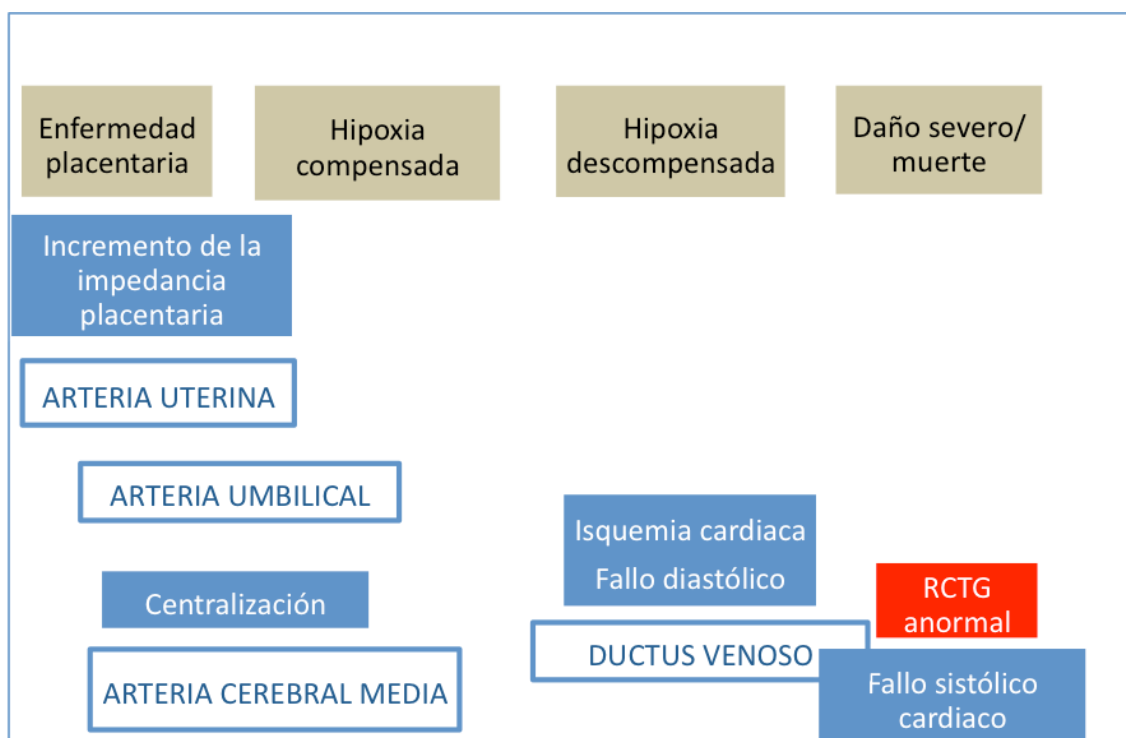
- Exploración anatómica detallada que incluye.
 - Ecocardiograma anatómico/funcional.
 - Neurosonografía.
- Estudio genético (preferentemente en líquido amniótico) en los casos en que existan malformaciones asociadas o en los casos de CIR precoz muy severo (P<3) con diagnóstico previo a las 24 semanas o en aquellos CIR precoz sin etiología conocida, tras agotar la batería de estudio no invasivo.
- Estudio de displasias esqueléticas si existen malformaciones sugestivas.
- Anticuerpos Antifosfolípidos.

- Proteinuria en orina de 24 horas o ratio proteínas/creatinina en muestra aislada.
- Estudio infecciones: estudio TORCH en sangre materna y/o en líquido amniótico.

1.3.Fisiopatología

En la insuficiencia placentaria se produce una afectación del adecuado intercambio a este nivel por algún defecto, bien en el transcurso de la formación de la placenta en alguna de sus dos oleadas de formación e invasión miometrial (primera hasta las 12-16 semanas y segunda hasta las 16-24 semanas) o bien por fenómenos de fibrosis, microtrombos y diversos eventos obstructivos posteriores.

Tabla 1. Secuencia de cambios en el CIR precoz.



1.4.Cambios en la arteria umbilical, evidencia de disfunción placentaria

- 1º Aumento en el índice de pulsatilidad de la arteria umbilical (IP-AU >p95).
- 2º Disminución del flujo telediastólico.
- 3º Ausencia del flujo telediastólico en la arteria umbilical (ATLAU ó AEDV) (se relaciona con hipoxemia).
- 4º Flujo diastólico reverso (RTLAU ó REDV) (peor pronóstico y acidosis fetal en el 40%).

1.5. Cambios en la arteria cerebral media, fase de compensación, redistribución cerebro-placentaria

- 1º Disminución del índice de pulsatilidad de la arteria cerebral, IP-ACM $<p5$ (1-3 semanas)
- 2º Normalización del IP-ACM “falsa recuperación” debido a fallo de los mecanismos compensatorios.
- 3º Disminución en la ratio cerebro-placentario (RCP: IP-ACM/IP-AU $<p5$) que puede producirse incluso sin grandes cambios en los índices de pulsatilidad aislados de cada vaso.

1.6. Cambios en el Doppler venoso, descompensación y fallo

Traducción de la disfunción cardíaca (por la sobrecarga e hipoxia miocárdica); será la alteración del Doppler de los territorios venosos como:

- Aumento del índice de pulsatilidad de la vena cava inferior (IP-VCI $>p95$) y aumento de su flujo reverso (mayor al 30%).
- Pulsatilidad en la vena umbilical (UV-pulsátil).
- Aumento del índice de pulsatilidad del ductus venoso (IP-DV $>p95$) al principio, y posteriormente pérdida y reversión de la onda a (mejor capacidad predictiva de muerte fetal a corto plazo).

2. CIR TARDÍO

2.1. Definición

El CIR tardío se considera aquel feto >32 semanas con peso fetal estimado por debajo del percentil 10, con Doppler de la arteria umbilical normal y un estudio de Doppler alterado de la arteria cerebral media alterado (IP o RCP disminuido) y/o arteria uterina alterado; o bien, clásicamente, cuando el peso fetal es $<p3$. Este subconjunto de fetos con peso $<p10$ y resultados perinatales adversos se refieren al CIR tardío.

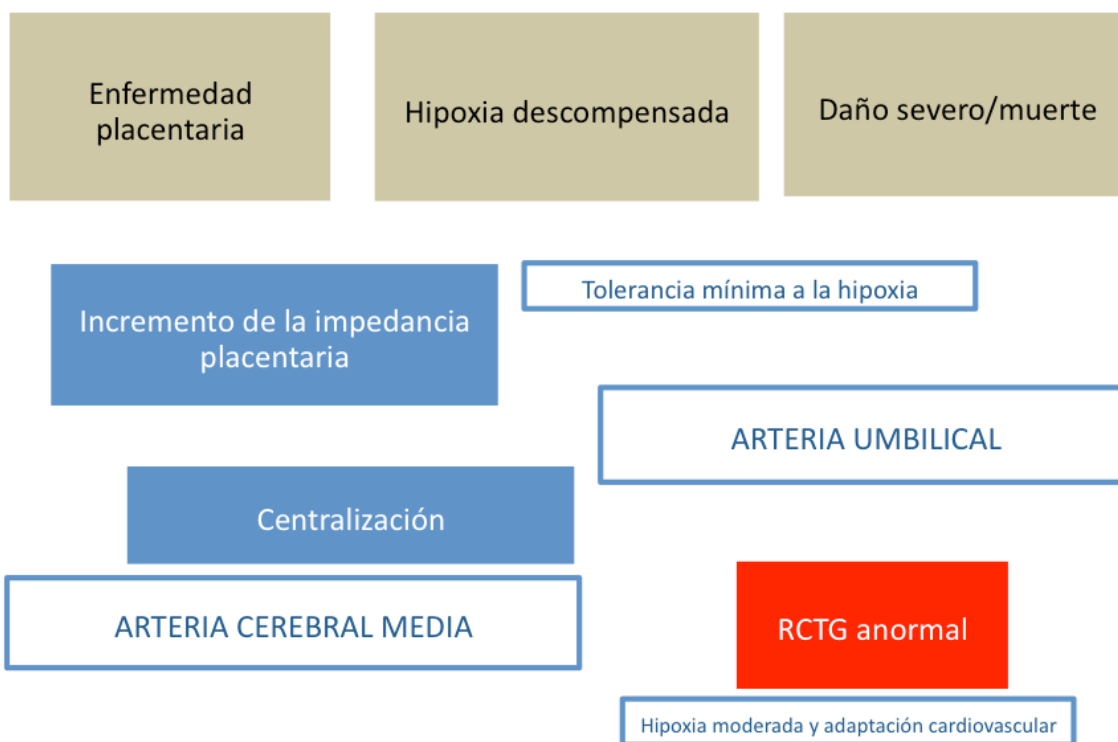
2.2. Importancia del diagnóstico

Representa el 70-80% de todos los casos de CIR. En un número considerable de fetos PEG, sin alteraciones Doppler de la arteria umbilical, se evidencian signos histológicos de hipoperfusión placentaria (CIR tardío). Son fetos y recién nacidos con peores resultados perinatales; no sólo por encontrarse en un peso con un percentil inferior al que le corresponde, sino por los cambios adaptativos, circulatorios, estructurales, endocrinológicos y metabólicos, que realizan ante la insuficiencia placentaria en vida intrauterina. Estas evidencias demuestran que los fetos PEG son, en la mayoría de los casos, no sólo "constitucionalmente pequeños". En el feto conlleva **una** menor tolerancia a las contracciones ante la inducción de parto, aumenta la probabilidad de sufrimiento fetal intraparto y, en menor medida que el CIR precoz, riesgo de muerte perinatal. En el niño presenta un menor desarrollo neurológico, peores resultados académicos, alteraciones en el comportamiento y alteraciones cognitivas a largo plazo; también presentan alteraciones a nivel cardiovascular, como HTA (hipertensión) y alteraciones estructurales.

2.3. Fisiopatología

El hecho común denominador de los fetos CIR es la insuficiencia placentaria. En el CIR tardío, el grado de enfermedad placentaria es leve, por lo tanto el Doppler de la AU es normal, y el mecanismo de adaptación se produce a nivel cardiovascular central, es decir, ocurre una vasodilatación cerebral previa a la aparición de cambios a nivel de la arteria umbilical. Un IP ACM < p5, que puede ocurrir en un 25 % de los CIR de inicio tardío, sugiere una hipoxia crónica. En fetos con CIR tardío la secuencia de deterioro fetal es más lenta y no suele llegar a producir alteraciones severas del territorio venoso. Es raro encontrar alteraciones en el ductus venoso. Son fetos expuestos durante poco tiempo a la hipoperfusión placentaria, lo que conlleva a una baja tolerancia a la hipoxia del feto maduro. Estos cambios en la secuencia justifican una presentación clínica y hemodinámica diferente, lo que confiere al CIR tardío un diagnóstico y manejo específicos.

Tabla 2. Secuencia de cambios en el CIR tardío.



2.4. Manejo clínico

Los objetivos principales detrás del manejo clínico de los CIR debe ser en primer lugar diferenciar CIR de PEG y en segundo lugar determinar si existe el riesgo de lesiones fetales *in útero* que afecten al desarrollo del infante.

La evidencia actual sugiere que no hay un único parámetro para diferenciar mejor el CIR del PEG. Tras la revisión de la evidencia disponible, en los fetos PEG a partir de las 32 semanas debe realizarse un estudio Doppler que incluya la ACM, RCP, AUt, además de la AU. La evaluación Doppler de la AU como discriminador estándar independiente, para diferenciar fetos PEG de CIR tardío, no es válida. En los casos que presenten vasodilatación y/o disminución del RCP se debe considerar CIR tardío. Una vez

identificado, debe ser manejado de forma activa tras alcanzar el término o identificar cualquier signo que sugiera riesgo de lesión fetal o muerte que pueda recomendar el parto antes de término.

Diferencias entre CIR precoz y tardío.

CIR PRECOZ	CIR TARDIO
<32 semanas	>32 semanas
Dificultad: Manejo	Dificultad: Diagnóstico
Insuficiencia Placentaria Severa	Insuficiencia Placentaria Leve
Adaptación sistémica cardiovascular	Adaptación central cardiovascular
Feto inmaduro. Gran Tolerancia Hipoxia	Feto maduro. Baja tolerancia Hipoxia
Elevada Mortalidad y Morbilidad	Baja Mortalidad. Pobres resultados perinatales

Diferencias entre CIR Precoz y Tardío.

Seguimiento CIR basados en el Doppler.

Alteración crecimiento	Doppler	Seguimiento
PFE entre P3 y P10 (BPEG)	Doppler normal	2 semanas
PFE <P3	Doppler normal	1 semana
PFE <P10	IPAU>P95, IPACM<P5, RCP<P5 ó IPAUt>P95	1 semana
PFE <P10	Ausencia de flujo telediastólico, flujo telediastólico inverso en la arteria umbilical o IPDV>P95	2-3 días

Seguimiento CIR basados en el Doppler. PFE. Peso Fetal Estimado. IPAU. Índice de Pulsatilidad de la Arteria Umbilical. IPACM. Índice de Pulsatilidad de la Arteria Cerebral Media. IPAUt. Índice de Pulsatilidad de las Arterias Uterinas. RCP. Ratio Cerebro/ Placentario. IPDV: Índice de Pulsatilidad del Ductus Venoso.

Finalización del CIR basados en el Doppler.

Semanas	Finalización	Vía del parto
24+0 a 25+6 sem	Gestión personalizada	
26+0 a 31+6 sem	Si la onda a del ductus venoso es reversa	Cesárea
32+0 a 33+6 sem	Si el flujo telediastólico invertido de la arteria umbilical	
≥ 34+0 sem	Si el flujo telediastólico ausente de la arteria umbilical	
36+0 a 37+6 sem	Si IPAU > P95 o PFE < P3	Parto vaginal
38+0 a 39+6	Si IPACM < P5 o RCP < P5	
≥ 40+0 sem	Si PFE entre P3 y P10 con Doppler normal	

Finalización del CIR basados en el Doppler. PFE. Peso Fetal Estimado. IPAU. Índice de Pulsatilidad de la Arteria Umbilical. IPACM. Índice de Pulsatilidad de la Arteria Cerebral Media. IPAUt. Índice de Pulsatilidad de las Arterias Uterinas. RCP. Ratio Cerebro/ Placentario. IPDV. Índice de Pulsatilidad del Ductus Venoso.

BIBLIOGRAFIA:

Salomon LJ, Alfirevic Z, Da Silva Costa F, Deter RL, Figueras F, Ghi T, Glanc P, Khalil A, Lee W, Napolitano R, Papageorghiou A, Sotiriadis A, Stirnemann J, Toi A, Yeo G. ISUOG Practice Guidelines: ultrasound assessment of fetal biometry and growth. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2019 Jun;53(6):715-723.

Baschat AA. Pathophysiology of Fetal Growth Restriction: Implications for Diagnosis and Surveillance. *Obstet and Gynecol Survey.*2004;59:617-627.

Lees CC, Stampalija T, Baschat A, da Silva Costa F, Ferrazzi E, Figueras F, Hecher K, Kingdom J, Poon LC, Salomon LJ, Unterscheider J. ISUOG Practice Guidelines: diagnosis and management of small-for-gestational-age fetus and fetal growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2020;56(2):298-312.

Gordijn SJ, Beune IM, Thilaganathan B, Papageorghiou A, Baschat AA, Baker PN, Silver RM, Wynia K, Ganzevoort W. Consensus definition of fetal growth restriction: a Delphi procedure. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2016;48(3):333-9.

Guía de Asistencia Práctica. Crecimiento intrauterino restringido.2009. Accesible en <http://www.gapsego.com>

McCowan LM, Figueras F, Anderson NH. Evidence-based national guidelines for the management of suspected fetal growth restriction: comparison, consensus, and controversy. *Am J Obstet Gynecol.* 2018; 218: S855–868.

Figueras F, Gratacos E. Stage-based approach to the management of fetal growth restriction. *Prenat Diagn.* 2014; 34: 655–659.

Savchev S, Figueras F, Gratacos E. Survey on the current trends in managing intrauterine growth restriction. *Fetal Diagn Ther.* 2014; 36: 129–135.

Vasak B, Koenen SV, Koster MP, Hukkelhoven CW, Franx A, Hanson MA, Visser GH. Human fetal growth is constrained below optimal for perinatal survival. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2015; 45: 162–167.

Boers KE, van Wyk L, van der Post JA, Kwee A, van Pampus MG, Spaanderdam ME, Duvekot JJ, Bremer HA, Delemarre FM, Bloemenkamp KW, de Groot CJ, Willekes C, Rijken M, Roumen FJ, Thornton JG, van Lith JM, Mol BW, le Cessie S, Scherjon SA; DIGITAT Study Group. Neonatal morbidity after induction vs expectant monitoring in intrauterine growth restriction at term: a subanalysis of the DIGITAT RCT. *Am J Obstet Gynecol.* 2012; 206: 344. e1–7.

Bartha Rasero JL, Sainz Bueno JA. El doppler en obstetricia. Primera Edición. Madrid. You and US. 2014.