

Trastornos hipertensivos del embarazo: índice de pulsatilidad de la arteria hepática fetal

Hypertensive disorders of pregnancy: Fetal hepatic artery pulsatility index

Armélid Mora¹, Pedro Escudero², Jeiv Gómez Marín³, Carlos Cabrera Lozada⁴,
Pedro Faneite Antique⁵

RESUMEN

Objetivo: Evaluar los cambios el índice de pulsatilidad (IP) de la arteria hepática fetal en gestantes con trastornos hipertensivos del embarazo (THE) y sin THE sanas en la Unidad de Ecografía del Servicio de Medicina Materno Fetal de la Maternidad “Concepción Palacios”, en Caracas, Distrito Capital, en el período enero-septiembre del año 2023. **Métodos:** Estudio observacional, prospectivo, descriptivo. Muestra no probabilística constituida por 100 pacientes distribuidas en: 50 pacientes con THE y 50 pacientes sin THE sanas con edad gestacional de 20-41 semanas y 6 días, se les realizó ultrasonografía

doppler de la arteria hepática fetal con medición del IP. **Resultados:** El IP de la arteria hepática fetal en gestantes con THE fue $1,45 \pm 0,30$, diferencia con significancia estadística con respecto a las gestantes sin THE sanas que fue de $1,25 \pm 0,19$ (Intervalo de confianza del 95 %). Los valores más altos del IP se observaron en pacientes en fase de centralización inicial, de $1,81 \pm 0,11$, los más bajos en las fases de centralización terminal y de descentralización, de $1,06 \pm 0,07$. **Conclusión:** Las pacientes con THE tienen alteraciones del IP de la arteria hepática fetal, tienen incremento del IP en las fases de insuficiencia útero-placentaria silente, precentralización y centralización inicial asociada a vasoconstricción periférica como mecanismo compensatorio ante aumento de resistencia vascular placentaria, con una caída posterior en las fases de centralización avanzada, terminal y descentralización por mecanismos

DOI: <https://doi.org/10.47307/GMC.2024.132.2.11>

ORCID: 0009-0006-6457-569X¹

ORCID: 0009-0005-0984-786X²

ORCID: 0000-0003-4833-5160³

ORCID: 0000-0002-3133-5183⁴

ORCID: 0000-0003-1924-7663⁵

¹Especialista en obstetricia y ginecología. Residente del programa de especialización en medicina materno fetal. Universidad Central de Venezuela.

²Especialista en obstetricia y ginecología, medicina materno fetal. Docente asistencial del programa de especialización en medicina materno fetal. Universidad Central de Venezuela.

³Ms.Sc. en bioética, especialista en obstetricia y ginecología, medicina materno fetal. Coordinador de investigación del programa de especialización en medicina materno fetal. Universidad Central de Venezuela.

Recibido: 13 de marzo 2024

Aceptado: 10 de abril 2024

⁴MD.Ph.D. especialista en obstetricia y ginecología. Director fundador emérito del programa de especialización en medicina materno fetal. Universidad Central de Venezuela. Miembro Correspondiente Nacional puesto 16 de la Academia Nacional de Medicina.

⁵Especialista en obstetricia y ginecología. Individuo de Número de la Academia Nacional de Medicina de Venezuela. Profesor Titular. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Carabobo. Director fundador del programa de especialización de Perinatología, Hospital Dr. Adolfo Prince Lara, Puerto Cabello, Universidad de Carabobo.

Autor responsable: Carlos Cabrera.

Policlínica La Arboleda. Planta Baja. Consultorio 16. Caracas, Distrito Capital, Venezuela.

E-mail: carloscabreralozada@gmail.com

Tel: 0414-3208493.

asociados descompensación hemodinámica con falla cardíaca fetal e hipoperfusión orgánica.

Palabras clave: *Índice de pulsatilidad, arteria hepática fetal, trastornos hipertensivos del embarazo.*

SUMMARY

Objective: *To evaluate the changes in fetal hepatic artery pulsatility index (PI) in pregnant patients with hypertensive disorders of pregnancy (HDP) and without HDP healthy patients in the Ultrasound Unit of the Maternal Fetal Medicine Service at the “Concepcion Palacios” Maternity Hospital, located in Caracas, Capital District, on the time interval between January-September 2023. **Methods:** *Observational, prospective, descriptive study. The non-probabilistic sample was composed of 100 patients distributed to 50 patients with HDP and 50 healthy patients with a gestational age of 20-41 weeks and six days; a fetal hepatic artery Doppler ultrasound was performed with measurement of PI. **Results:** *The fetal hepatic artery PI in pregnant patients with HDP was 1.45 ± 0.30 higher than in healthy pregnant patients without HDP, which was 1.25 ± 0.19 , with a statistically significant difference (Confidence interval 95 %). The highest values were observed in patients who presented the initial centralization phase, which was 1.81 ± 0.11 , and the lowest values were observed in patients who presented terminal centralization and decentralization phase, which were 1.06 ± 0.07 . **Conclusion:** *Patients with HDP have alterations in fetal hepatic artery PI with an increase in its values during uteroplacental dysfunction silent, precentralization, and initial centralization phases due to peripheral vasoconstriction as a compensatory mechanism for increased placental vascular resistance, with a decrease in its values due to hemodynamic decompensation following fetal cardiac failure and organ hypoperfusion during advance centralization, terminal centralization, and decentralization phases.****

Keywords: *Pulsatility index, fetal hepatic artery, hypertensive disorders of pregnancy.*

INTRODUCCIÓN

Los trastornos hipertensivos del embarazo (THE), también conocidos como estados hipertensivos del embarazo o síndromes hipertensivos del embarazo (1-3), representan una alta tasa de morbimortalidad materna y

perinatal en Venezuela y a nivel global, afectando 10 %-15 % de los embarazos, frecuentemente relacionados con crecimiento fetal restringido (CFR), dependiendo de la clasificación del THE y la gravedad de la repercusión clínica y paraclínica observada, requieren de atención materna y fetal-neonatal en los cuidados prenatales y atención obstétrica de emergencia de mediana a alta complejidad (1-10).

Los THE se clasifican en hipertensión crónica, preeclampsia-eclampsia, hipertensión gestacional e hipertensión crónica más preeclampsia sobrepuesta o sobreagregada, tomando en cuenta la edad gestacional al momento del diagnóstico de cifras tensionales elevadas, compromiso materno fetal multisistémico y una serie de criterios clínicos y paraclínicos, entre estos últimos, están la presencia/ausencia de proteinuria, la presencia/ausencia de alteraciones hematológicas y/o de funcionalismo hepático y renal, y/o hallazgos ultrasonográficos sugestivos de disfunción útero-placentaria (1-3). Dichos criterios utilizados por el *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG), son reconocidos por la Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud (OPS/OMS) y convalidados por la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela (SOGV) (1-3).

En la Maternidad “Concepción Palacios” (MCP), ubicada en Caracas, Distrito Capital, los THE constituyen la primera causa de ingreso en el área de cuidados intermedios en el Servicio de Medicina Materno Fetal (MMF) de la MCP y la unidad de terapia intensiva de la institución, así como la primera causa de prematuridad y asfixia perinatal de los recién nacidos vivos (50 % de los casos), cuyas madres son ingresadas en el Servicio de MMF de la MCP (4,5).

La mortalidad perinatal en el Servicio de MMF es de 70 % por debajo de las 32 semanas y de 25 % entre las 32 y 37 semanas, con 5 % después de las 37 semanas (4). En el Servicio de MMF de la MCP, históricamente se estima que un 75 %-80 % de los THE se ingresa por debajo de la semana 34 y 25 %-30 % por encima de la semana 34. En los THE por debajo de la semana 34, el CFR se ha presentado en 20 %-30 % de los casos, mientras que en un 5-10 %, en los THE por encima de la semana 34 (6).

La evolución conceptual sindromática de los THE ha relacionado a la preeclampsia de aparición clínica temprana (menor a 34 semanas), con frecuencia de 25 %-30 %, con muchas características descritas en la aterosclerosis, producto de hipoxemia e isquemia crónica secundaria a mala adaptación placentaria. La preeclampsia de aparición clínica tardía (mayor a las 34 semanas), con frecuencia de 70 %-75 %, es producto de un desbalance entre demanda fetoplacentaria de nutrientes y aporte materno de los mismos, esto es, una crisis metabólica, por lo que se relaciona en menor grado a CFR (1-3).

Los THE de inicio temprano, representan una enfermedad vascular que afecta tanto a la circulación materna como a la fetal. Del lado materno, una de las características más tempranas de la enfermedad es la invasión deficiente de las arterias espirales por el trofoblasto afectando el flujo de las arterias uterinas. Del lado fetoplacentario, existe una pobre vascularización y hemorragias del estroma de las vellosidades terminales y endovasculitis hemorrágica (11-14).

En casos de THE, en presencia o ausencia de CFR, se presentan diversos cambios en la circulación útero-feto-placentaria evaluables a través de cambios en los índices de impedancia semicuantitativos de la ultrasonografía *doppler* obstétrica, como el índice sístole/diástole (S/D) o índice de Davies, índice de resistencia (IR) o índice de Pourcelot y el índice de pulsatilidad (IP) o índice de Gosling, que se utilizan en la insonación de vasos relacionados con diversos segmentos de la circulación útero-feto-placentaria, los cambios en dichos índices representan diversos grados de severidad en las fases o etapas de la insuficiencia placentaria y a medida que progresa el deterioro de la salud fetal anteparto, se asocian con aumento del riesgo de morbimortalidad perinatal, en gestantes con THE (4,15-31).

El índice más utilizado actualmente en la circulación útero-feto-placentaria como parámetro de salud fetal anteparto, es el IP, debido a que su fórmula (S-D/ velocidad media del vaso) representa mejor que el S/D o el IR los cambios de la impedancia vascular en razón de la velocidad promedio del vaso insonado (4).

En respuesta a la reducción de la perfusión placentaria y la hipoxia crónica (12-16), medibles

por aumento de los índices de impedancia en arterias uterinas y umbilical, el feto redistribuye su flujo sanguíneo a órganos vitales como el cerebro, el corazón y las glándulas suprarrenales, un mecanismo para reservar el oxígeno para los órganos importantes. Durante la hipoxia sostenida el flujo sanguíneo al hígado se encuentra disminuido en forma significativa. El hígado tiene un papel preponderante en el crecimiento fetal, lo cual ha sido demostrado por estudios experimentales en los cuales se ha demostrado el incremento de la perfusión hepática, produciendo una proliferación de los hepatocitos fetales, mayor expresión de los factores de crecimiento similar a la insulina e incremento del peso fetal (12-17).

En fetos con CFR, se ha descrito cambios en las velocidades de flujo absolutas al igual que en la forma de onda del flujo de la arteria hepática fetal. La deficiencia en el suministro venoso hepático fetal en fetos con CFR, fue compensada por un aumento en el flujo sanguíneo arterial. Este efecto compensatorio puede ser crucial para mantener la función hepática en momentos de bajo suministro de sangre venosa portal. Por lo tanto, tiene sentido considerar el hígado como el cuarto órgano preferencial para el suministro de sangre arterial en el feto comprometido, además del corazón, el cerebro y las glándulas suprarrenales, en etapas tempranas del compromiso fetal, pudiendo desaparecer en fetos más gravemente afectados (15-18).

Los valores del IP e IR resistencia de la arteria hepática fetal disminuyen gradualmente hasta las 33 semanas de gestación, con un aumento adicional de la resistencia al flujo sanguíneo con el aumento de la edad gestacional (18). La evaluación de la arteria hepática fetal izquierda es más accesible en proximidad al *ductus* venoso. El IP de la arteria hepática fue menor en los fetos con velocidad de flujo del *ductus* venoso menor al percentil 10 para la edad gestacional, fue mayor en aquellos con velocidad de flujo del *ductus* venoso mayor al percentil 90 para la edad gestacional (17-19).

La medición del IP en CFR, ha reportado que se distribuyó menos sangre umbilical al lóbulo hepático derecho, mientras que el gradiente de presión umbilical-cava se mantuvo normal. Los fetos con CFR, con IP arterial umbilical aumentado o normal mantuvieron la presión de

perfusión venosa al hígado mientras distribuían menos sangre umbilical al lóbulo hepático derecho (17-19).

El flujo de la arteria hepática de baja resistencia se puede observar en fetos del primer trimestre y, según su asociación con el resultado adverso, incluyendo la presencia de aneuploidías, puede considerarse como un signo predictor ominoso (20-22). La trisomía 21 se ha relacionado con una disminución del IP y aumento de la velocidad pico de la arteria por encima de percentil 95 (22).

Los cambios del IP y el IR de la arteria hepática fetal en gestantes con THE han presentado correlación con cambios en las arterias uterinas, la arteria umbilical y la arteria cerebral (23,24). Por lo que la evaluación del IP de la arteria hepática fetal es de utilidad en la evaluación del feto con THE, CFR y en la detección de aneuploidías (1-25). La disminución del IP de la arteria hepática fetal también se ha relacionado con cardiopatías congénitas (25).

A lo largo del proceso de descompensación hemodinámica generada en los THE, el feto va presentando una serie de cambios secuenciales susceptibles de ser evaluados mediante la ultrasonografía *doppler* (4,25-33), que se han estandarizado en consensos como el de la Federación Latinoamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología (FLASOG) (33), buscando conocer el momento óptimo para la resolución obstétrica a la paciente (26-32). Dentro del estudio por ultrasonografía *doppler* de este tipo de patologías, se puede hablar de unos cambios tempranos y otros tardíos (26-30).

Entre los cambios tempranos, el primer cambio evidenciado es la disminución en el flujo a través de la arteria umbilical debido al aumento de la resistencia vascular placentaria, con aumento del IP de las arterias uterinas y umbilical, esto lleva a la activación de mecanismos compensadores generando la redistribución del flujo sanguíneo hacia áreas críticas de su economía (cerebro, corazón, glándulas suprarrenales), lo que genera disminución en la tasa de crecimiento y oligohidramnios (26-29). En el sistema nervioso central, es conocido como efecto *brain-sparing* y se manifiesta con caída en el IP de la arteria cerebral media, a medida que progresa la hipoxia, se presenta pérdida del flujo diastólico de la arteria

umbilical. Parece ser que esta serie de cambios obedecen a un proceso de hipoxia compensada y que se dan alrededor de 7 a 10 días antes que el feto presente cambios de descompensación hemodinámica y acidemia en fetos con CFR, sin embargo, en fetos con THE, esta secuencia de deterioro puede progresar aceleradamente, inclusive en horas (4,26-33).

El istmo aórtico en esta etapa, como segmento vascular que refleja el balance de presiones entre el sistema nervioso central fetal, la placenta y la *compliance* ventricular cardíaca fetal, como ausencia e inversión del flujo diastólico pueden preceder a los cambios en la circulación venosa, medibles en forma cualitativa o semicuantitativa, y aunque no forma parte rutinaria de la evaluación de *doppler* obstétrico recomendada por la *International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology* (ISUOG) y la FLASOG (32,33), es útil clínicamente al ser predictor independiente de compromiso neurológico en estadios preacidóticos, y, en estadios más avanzados, de fallo cardíaco fetal y acidemia (4).

Dentro de los cambios tardíos se evidencia compromiso de la circulación venosa y falla miocárdica progresiva, entrando a un proceso de acidosis fetal que puede desencadenar muerte fetal anteparto (26-33). Entre los cambios están el aumento del IP del *ductus* venoso por encima del percentil 95 para la edad gestacional y pérdida de la onda "A" (contracción auricular) a nivel del *ductus* venoso, alteraciones de las pruebas de vigilancia fetal tradicionales (monitoreo fetal sin estrés, perfil biofísico), inversión del flujo a nivel de la arteria umbilical, y a medida que progresa la hipoxia-acidosis se invierte el flujo atrial a nivel del *ductus* venoso con onda "A" en reversa al *doppler* espectral. Los cambios finales se dan cuando la función ventricular está tan comprometida que lleva a que se genere flujo pulsátil a nivel de la vena umbilical. Finalmente, el feto pierde los mecanismos de autorregulación cerebral (*brain-sparing*), por lo cual la morfología *doppler* de la arteria cerebral media aparece con un aspecto normal (25).

Gracias al estudio de la ultrasonografía *doppler* obstétrica, es posible conocer las distintas etapas, en el proceso progresivo de redistribución circulatoria que se pone en marcha como un mecanismo adaptativo frente

a la hipoxemia. Es importante tomar en cuenta que el tiempo de ayuno y el índice de masa corporal materno puede afectar la velocimetría *doppler* de la arteria hepática fetal, ya que se ha comprobado que en condición posprandial aumenta significativamente el flujo sanguíneo fetal en el tercer trimestre del embarazo, siendo independiente del tamaño del hígado fetal, tomando como referencia la circunferencia abdominal (CA) (34).

Por ello, tomando en cuenta lo anteriormente expuesto en la insuficiencia placentaria en los THE y el papel potencial de relacionar los cambios en el IP de la arteria hepática fetal en gestantes con THE y dicha insuficiencia placentaria surgió la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuáles son los cambios del índice de pulsatilidad de la arteria hepática fetal en gestantes con diagnóstico de trastorno hipertensivo del embarazo que ingresen al servicio de Medicina Materno Fetal de la Maternidad “Concepción Palacios” en el período enero-septiembre 2023?

El presente estudio se realizó con la finalidad de evaluar los cambios del IP de la arteria hepática fetal en gestantes con THE.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, prospectivo, de casos y controles, previa aprobación del Comité Académico del Programa de MMF y del Comité de Bioética de la MCP. La población estuvo conformada por todas las gestantes que acudieron a la Unidad de Ecografía del Servicio de MMF de la MCP, en Caracas, Distrito Capital, entre los meses de enero a septiembre del año 2023. Se realizó un muestreo no probabilístico intencional, constituido por 100 pacientes distribuidas en dos grupos: 50 pacientes con diagnóstico de THE, según los criterios del ACOG (1-3), convalidados por la OPS/OMS y la SOGV, que ingresaron en el Servicio de MMF (casos) y 50 pacientes sin THE sanas (controles). Los criterios de inclusión fueron embarazos con edades gestacionales comprendidas entre las 20-41 semanas y 6 días, con la presencia o ausencia de diagnóstico de THE. Los criterios de exclusión empleados fueron la presencia de embarazo múltiple, la presencia de malformaciones

estructurales fetales o diagnóstico previo de cromosomopatías, y la presencia de marcadores ecográficos de cromosomopatías.

A las pacientes seleccionadas, tanto en el grupo de pacientes con THE, como en el grupo de pacientes sin THE sanas, posterior a la firma del consentimiento informado aceptando su participación voluntaria en el estudio, se llenó la ficha de registro, que contenía datos de todas las pacientes, la cual incluyó identificación por número de historia, antecedentes personales, fecha de última menstruación, edad gestacional, número de gestaciones, presencia o ausencia de THE, si recibe tratamiento y los parámetros velocimétricos obtenidos. Las pacientes seleccionadas tenían de 2 a 6 horas de ayuno, durante la evaluación ecográfica, debido al aumento descrito en el flujo sanguíneo hepático fetal en el tercer trimestre en condición posprandial (33). Con los equipos de ultrasonido de la Unidad de Ecografía del Servicio de MMF de la MCP Hitachi Arietta S70[®], Meheco S12[®] y Meheco E3[®], se realizó un escaneo pormenorizado de la anatomía fetal para descartar cualquier malformación estructural o marcadores ecográficos de cromosomopatías y medición de la FCF para corroborar vitalidad fetal, así como de la realización de biometría fetal, que incluyó diámetro biparietal (DBP), circunferencia cefálica (CC), CA y longitud del fémur (LF), utilizando los nomogramas antropobiométricos convalidados en la institución (34,35).

Se determinó el peso fetal estimado mediante la fórmula de Hadlock y col. (34,35), que incluyó en su cálculo las medidas biométricas antes descritas del DBP, CC, CA y LF. Se estableció el percentil de crecimiento ponderal fetal según la edad gestacional. Se consideró CFR por debajo del percentil 10 para la edad gestacional y feto grande para la edad gestacional por encima del percentil 90 para la edad gestacional, crecimiento fetal normal entre los percentiles 10 y 90 para la edad gestacional (36,37). Se realizó una valoración de la velocimetría *doppler* de la circulación útero-feto-placentaria, que incluyó la medición de los IP de ambas arterias uterinas, de la arteria umbilical, de la arteria cerebral media, y del *ductus* venoso siguiendo las recomendaciones de la ISUOG (31).

La clasificación *doppler* de insuficiencia útero-placentaria se realizó según lo descrito por la FLASOG (32), en las fases silente (aumento del

IP promedio de las arterias uterinas por encima del percentil 95 para la edad gestacional), también conocida como fase de inadaptación circulatoria o mala adaptación vascular, precentralización (aumento del IP de la arteria umbilical por encima del percentil 95 para la edad gestacional), centralización inicial (aumento del IP de la arteria umbilical por encima del percentil 95 para la edad gestacional y del IP de la arteria cerebral media por debajo del percentil 5 para la edad gestacional), centralización avanzada (flujo diastólico borrado en la arteria umbilical), centralización terminal (flujo diastólico en reversa en la arteria umbilical) y descentralización (flujo diastólico en reversa en la arteria umbilical y falsa normalización del IP de la arteria cerebral media por pérdida de mecanismos de autorregulación), con los cambios asociados de deterioro progresivo del IP del *ductus* venoso por encima del percentil 95, con su onda "A" borrada o en reversa, en las fases de centralización avanzada, terminal y descentralización en relación con falla cardíaca fetal.

Posteriormente, se realizó la ultrasonografía *doppler* de la arteria hepática fetal de la siguiente manera: con transductor convex, frecuencia 3,5-5,0 MHz, filtro de 50 Hz, ángulo de insonación del *doppler* menor de 30° y volumen de muestra de 1,5 mm; al momento del inicio del estudio las pacientes se ubicaron en decúbito dorsal; previa aplicación de gel estéril, se colocó el transductor transversalmente sobre el abdomen materno. El examinador realizó las mediciones en ausencia de movimientos fetales, en un corte

axial del abdomen fetal, identificándose la arteria hepática común fetal desde su nacimiento en el eje celíaco. La ventana *doppler* fue colocada en la rama izquierda de la arteria hepática cerca del ductus venoso, este último es identificable por su *aliasing* vascular característico al *doppler* color. Se registraron de 3 a 5 ondas de patrón regular al *doppler* espectral, para la medición del IP de la arteria hepática fetal, a través del trazado automático o manual del equipo, de la velocimetría y los índices de impedancia de la onda de velocidad de flujo *doppler* de la arteria hepática fetal (Figura 1).

A partir de los resultados obtenidos y tabulados en ambos grupos, se utilizaron técnicas de estadística descriptiva a través de medidas de tendencia central como la media aritmética y de dispersión y la desviación estándar para las variables continuas; además de la frecuencia absoluta y relativa para las variables categóricas. La asociación entre las variables categóricas se comprobó a través de la prueba Chi cuadrado de Pearson. La diferencia en las variables continuas entre los grupos se realizó a través de la prueba *t* de Student. Los grados de insuficiencia útero-placentaria se compararon entre sí, a través de la prueba de análisis de varianza de una vía (ANOVA). En todos los casos se consideró un valor de $p < 0,05$ como estadísticamente significativo, considerando un intervalo de confianza (IC) del 95 % y un margen de error del 5 %. Para el manejo de los datos se utilizaron los programas Microsoft Excel 2020 y SPSS versión 26.

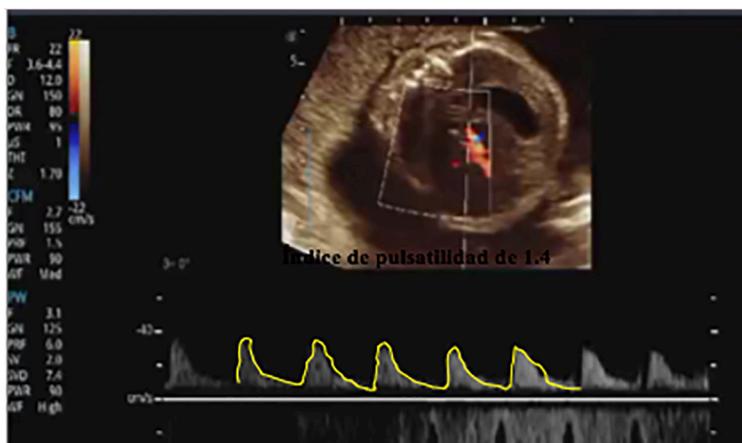


Figura 1. Técnica de medición del índice de pulsatilidad de la rama izquierda de la arteria hepática fetal cerca del *ductus* venoso en corte axial de abdomen fetal.

RESULTADOS

Se evaluaron dos grupos, un primer grupo de 50 gestantes con THE (casos) y un segundo grupo de 50 gestantes sin THE sanas (controles), procedentes del Distrito Capital y de los Estados de Miranda y La Guaira (previamente conocido como Estado Vargas).

En el grupo de gestantes con THE en cuanto a la edad materna, 5 pacientes tenían de edad 19 años o menos (10 %), 28 pacientes de 20 a 34 años (56 %) y 17 pacientes de 35 años o más (34 %). En cuanto al número de gestaciones, 14 pacientes eran primigestas (28 %), 28 pacientes tenían de II a IV gestas (56 %) y 8 pacientes tenían V o más gestas (16 %). En cuanto a la presencia de hipertensión arterial crónica previo a gestación actual, 21 pacientes no presentaron hipertensión arterial (42 %) y 29 pacientes si presentaron hipertensión arterial crónica (58 %). En cuanto a la edad gestacional, 12 pacientes (14 %) tenían de 20 a 28 semanas, 38 pacientes (86 %) tenían de 29 a 36 semanas, ningún paciente tenía 37 o más semanas (Cuadro 1).

En el grupo de gestantes sin THE en cuanto a la edad materna, 9 pacientes tenían 19 años o menos (18 %), 34 pacientes tenían de 20 a 34 años (68 %) y 7 tenían 35 o más años (14 %). En cuanto al número de gestaciones, 18 pacientes eran primigestas (36 %), 29 pacientes tenían de II a IV gestas (58 %) y 3 pacientes tenían V o más gestas (6 %). En cuanto a la presencia de hipertensión arterial crónica previo a gestación actual, las 50 pacientes no presentaron hipertensión arterial crónica (100 %). En cuanto a la edad gestacional, 28 pacientes (56 %) tenían de 20 a 28 semanas, 20 pacientes (40 %) tenían de 29 a 36 semanas y 2 pacientes (4 %) tenían 37 o más semanas. No se encontró diferencia intragrupal con significancia estadística entre las gestantes sanas sin THE y las gestantes con THE en cuanto a edad materna y paridad (IC 95 %). Si se encontró diferencia intragrupal con significancia estadística entre las gestantes sanas sin THE y las gestantes con THE en cuanto a la edad gestacional y la presencia de antecedentes personales de hipertensión arterial (Cuadro 1).

Cuadro 1. Distribución comparativa de las pacientes según sus características clínicas.

Característica clínica	Gestantes sanas (n = 50)		Gestantes con THE (n = 50)		p
	n	%	n	%	
Edad (años)					0,053
< 19	9	18,0	5	10,0	
20-35	34	68,0	28	56,0	
> 35	7	14,0	17	34,0	
Paridad					0,248
Primigesta	18	36,0	14	28,0	
II-IV	29	58,0	28	56,0	
≥ V	3	6,0	8	16,0	
Edad gestacional (semanas)					0,001
20-28	28	56,0	12	24,0	
29-36	20	40,0	38	76,0	
37 y más	2	4,0	0	0,0	
Antecedentes personales					< 0,001
Sin patologías previas	50	100,0	21	42,0	
Hipertensión arterial	0	0,0	29	58,0	

Del grupo de gestantes con THE, 10 (20 %) pacientes se clasificaron como hipertensión crónica, 16 (32 %) pacientes como preeclampsia-eclampsia, 5 (10 %) como hipertensión gestacional y 19 (38 %) como hipertensión crónica más preeclampsia sobreagregada.

En cuanto al percentil de crecimiento fetal, en el grupo de gestantes sanas se encontró que 46 (92 %) pacientes tenían percentil de crecimiento entre el 10 y 90, 2 (4 %) pacientes tenían CFR y 2 (4 %) pacientes fetos grandes para edad gestacional. En el grupo de gestantes con THE se encontró que 31 (62 %) pacientes tenían percentil de crecimiento entre el 10 y 90, 18 (36 %) pacientes tenían CFR y 1 (2 %) paciente feto grande para edad gestacional.

Se encontró diferencia con significancia estadística en cuanto a la edad gestacional y la presencia de hipertensión arterial crónica previo a gestación actual entre ambos grupos (IC 95 %). No se encontró diferencia con significancia estadística en cuanto a la edad materna y el número de gestaciones entre ambos grupos (IC 95 %).

En cuanto a la distribución de pacientes según el IP de la arteria hepática fetal en ambos grupos se presenta la distribución de pacientes

según el IP de la arteria hepática fetal. Entre las gestantes con THE, 17 (34 %) presentaron un IP menor a 1,3, 15 pacientes (30 %) presentaron un IP entre 1,3 y 1,6 y 18 pacientes (36 %) tenían un IP mayor a 1,6. Entre las gestantes sin THE sanas, 32 pacientes (64 %) tenían el IP menor a 1,3, 15 pacientes (30 %) tenían un IP entre 1,3 y 1,6, y solo 3 pacientes (6 %) tenían un IP mayor a 1,6. Se observó diferencia con significancia estadística intragrupal entre gestantes sanas sin THE y gestantes con THE, cuando el IP fue menor a 1,3 y mayor a 1,6 (IC 95 %). No se encontró diferencia con significancia estadística intragrupal entre gestantes sanas sin THE y gestantes con THE, cuando el IP estuvo entre 1,3 y 1,6 (IC 95 %). Se observó diferencia con significancia estadística intergrupala global (IC 95 %) (Cuadro 2).

En cuanto a la comparación de la media aritmética y la desviación estándar del IP de la arteria hepática fetal entre ambos grupos, tenemos que el IP de la arteria hepática fetal en el grupo de gestantes con THE fue $1,45 \pm 0,30$, mientras que, en el grupo de las gestantes sin THE sanas, el IP fue de $1,25 \pm 0,19$, una diferencia con significancia estadística (IC 95 %).

Cuadro 2. Distribución comparativa del índice de pulsatilidad de la arteria hepática fetal entre gestantes sanas y gestantes con trastorno hipertensivo del embarazo.

Índice de pulsatilidad	Gestantes sanas (n = 50)		Gestantes con THE (n = 50)		p
	n	%	n	%	
Menor a 1,3	32	64,0	17	34	0,01
Entre 1,3 y 1,6	15	30,0	15	30	0,543
Mayor a 1,6	3	6,0	18	36	< 0,001

En cuanto a la distribución de pacientes según el IP de la arteria hepática fetal y la clasificación del THE, tenemos que el IP fue menor a 1,3 en 5 (10 %) pacientes con hipertensión crónica, 5 (10 %) pacientes con preeclampsia-eclampsia, 2 (4 %) pacientes con hipertensión gestacional y 5 (10 %) pacientes con hipertensión crónica

más preeclampsia sobreagregada, sin diferencia intragrupal con significancia estadística entre sí (IC 95 %). El IP estuvo entre 1,3 y 1,6 en 4 (8 %) pacientes con hipertensión crónica, 6 (12 %) pacientes con preeclampsia-eclampsia, 2 (4 %) pacientes con hipertensión gestacional y 3 (6 %) pacientes con hipertensión crónica

TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

más preeclampsia sobreagregada, sin diferencia intragrupal con significancia estadística entre sí (IC 95 %). El IP fue mayor a 1,6 en 1 (2 %) paciente con hipertensión crónica, 5 (10 %) pacientes con preeclampsia-eclampsia, 1 (2 %) paciente con hipertensión gestacional y 11 (22 %)

pacientes con hipertensión arterial crónica más preeclampsia sobreagregada, con diferencia intragrupal con significancia estadística entre sí (IC 95 %). Se observó diferencia intergrupala con significancia estadística (IC 95 %) (Cuadro 3).

Cuadro 3. Distribución comparativa de índice de pulsatilidad de la arteria hepática fetal según clasificación del trastorno hipertensivo del embarazo.

Índice de pulsatilidad	Clasificación del trastorno hipertensivo del embarazo	Gestantes con THE (n = 50)		
		n	%	p
Menor a 1.3	Hipertensión crónica	5	10,0	0,140
	Preeclampsia-eclampsia	5	10,0	
	Hipertensión gestacional	2	4,0	
	Hipertensión crónica más preeclampsia sobreagregada	5	10,0	
Entre 1.3 y 1.6	Hipertensión crónica	4	8,0	0,243
	Preeclampsia-eclampsia	6	12,0	
	Hipertensión gestacional	2	4,0	
	Hipertensión crónica más preeclampsia sobreagregada	3	6,0	
Mayor a 1.6	Hipertensión crónica	1	2,0	0,01
	Preeclampsia-eclampsia	5	10,0	
	Hipertensión gestacional	1	2,0	
	Hipertensión crónica más preeclampsia sobreagregada	11	22,0	

p= 0,04

En cuanto a la distribución de pacientes según el IP de la arteria hepática fetal y el perfil de crecimiento fetal en gestantes sanas, se encontró el IP menor a 1,3 en 30 (60 %) pacientes con crecimiento fetal entre percentil 10 y 90, 1 (2 %) paciente con crecimiento fetal restringido y 1 (2 %) paciente con feto grande para edad gestacional, con diferencia intragrupal con significancia estadística (IC 95 %). El IP estuvo entre 1,3 y 1,6 en 13 (26 %) pacientes con crecimiento fetal entre percentil 10 y 90, 1

(2 %) paciente con crecimiento fetal restringido y 1 (2 %) paciente con feto grande para edad gestacional, con diferencia intragrupal con significancia estadística (IC 95 %). El IP fue mayor a 1,6 en 3 (6 %) pacientes entre percentil 10 y 90, sin pacientes con crecimiento fetal restringido y feto grande para edad gestacional, con diferencia intragrupal con significancia estadística (IC 95 %). Se observó diferencia intergrupala con significancia estadística (IC 95 %) (Cuadro 4).

En cuanto a la distribución de pacientes según el IP de la arteria hepática fetal y el perfil de crecimiento fetal en gestantes con THE, se encontró el IP menor a 1,3 en 15 (30 %) pacientes con crecimiento fetal entre percentil 10 y 90, 2 (4 %) pacientes con crecimiento fetal restringido, sin pacientes con feto grande para edad gestacional, con diferencia intragrupal con significancia estadística (IC 95 %). El IP estuvo entre 1,3 y 1,6 en 11 (22 %) pacientes con crecimiento fetal entre percentil 10 y 90, 3

(6 %) pacientes con crecimiento fetal restringido y 1 (2 %) paciente con feto grande para edad gestacional, con diferencia intragrupal con significancia estadística (IC 95 %). El IP fue mayor a 1,6 en 5 (10 %) pacientes entre percentil 10 y 90, y 13 (26 %) pacientes con crecimiento fetal restringido, sin pacientes con feto grande para edad gestacional, con diferencia intragrupal con significancia estadística (IC 95 %). Se observó diferencia intergrupala con significancia estadística (IC 95 %) (Cuadro 4).

Cuadro 4. Distribución comparativa de índice de pulsatilidad de la arteria hepática fetal según perfil de crecimiento fetal, entre gestantes sin trastornos hipertensivos del embarazo sanas y gestantes con trastornos hipertensivos del embarazo.

Índice de pulsatilidad	Perfil de crecimiento fetal	Gestantes sanas (n = 50)		Gestantes con THE (n = 50)		p
		n	%	n	%	
Menor a 1.3	Entre percentil 10 y 90	30	60,0	15	30,0	< 0,001
	Crecimiento fetal restringido	1	2,0	2	4,0	
	Feto grande para edad gestacional	1	2,0	0	0	
Entre 1.3 y 1.6	Entre percentil 10 y 90	13	26,0	11	22,0	0,01
	Crecimiento fetal restringido	1	2,0	3	6,0	
	Feto grande para edad gestacional	1	2,0	1	2,0	
Mayor a 1.6	Entre percentil 10 y 90	3	6,0	5	10,0	0,01
	Crecimiento fetal restringido	0	0	13	26,0	
	Feto grande para edad gestacional	0	0	0	0	

p= 0,01

En el grupo de gestantes sin THE sanas no se encontraron alteraciones al *doppler* compatibles con insuficiencia útero-placentaria.

En el grupo de gestantes con THE, se encontró que 12 pacientes (24 %) no presentaron insuficiencia útero-placentaria, 27 pacientes (54 %) presentaron fase silente, también conocida como fase de inadaptación circulatoria o mala adaptación vascular, 2 pacientes (4 %) fase de precentralización, 2 pacientes (4 %) fase de centralización inicial, 5 pacientes (10 %) fase de centralización avanzada, 1 paciente (2 %) fase de centralización terminal y 1 paciente (2 %) fase de descentralización.

En cuanto a la distribución de la distribución de la relación entre el IP de la arteria hepática fetal y el grado de insuficiencia útero-placentaria en el grupo de gestantes con THE, se obtuvo que el IP presentó una media aritmética con desviación estándar de $1,44 \pm 0,17$ en ausencia de insuficiencia útero-placentaria, de $1,46 \pm 0,30$ en la fase silente, de $1,74 \pm 0,07$ en la fase de precentralización, de $1,81 \pm 0,11$ en la fase de centralización inicial, de $1,34 \pm 0,45$ en la fase de centralización avanzada, de $1,06 \pm 0,07$ en las fases de centralización terminal y descentralización, se encontró diferencia con significancia estadística intergrupala (IC 95 %).

DISCUSIÓN

Los THE de inicio temprano, que son los más frecuentemente ingresados en el Servicio de MMF de la MCP, representan un espectro de patologías, entre las que está la preeclampsia-eclampsia, que afectan tanto a la circulación materna como a la fetal. Los THE de inicio temprano, se relacionan con CFR en 25 %-30 % de los casos ingresados en el servicio (1-3,6-9,25-30). Las modificaciones en la ecografía *doppler* del IP e IR resistencia en la arteria hepática fetal de las gestantes con THE reflejan a nivel clínico-ecográfico, el mecanismo para compensar la reducción de flujo sanguíneo hacia el hígado y para mantener la sangre dentro del órgano, como una medida de protección contra los cambios pasivos de la presión arterial central (13-25).

En vista de la literatura revisada (1-34), nace el interés en profundizar el conocimiento en la circulación hepática fetal en gestantes con diagnóstico de THE y evaluar, a través de ecografía *doppler*, los cambios en el flujo sanguíneo hepático fetal en presencia o ausencia de insuficiencia útero-placentaria.

Se incluyeron dos grupos de pacientes, gestantes con THE y gestantes sin THE sanas, cuyas características diferenciales expresan, por un lado, las características usuales de las gestantes que acuden a la institución, por lo general de edad media (20-35 años) y con frecuencia, múltiparas. Estas dos características fueron similares en ambos grupos.

Sin embargo, hay dos diferencias importantes entre ambos grupos. Por un lado, la edad gestacional. En el grupo de pacientes con THE, la edad gestacional fue significativamente más alta, lo que se explica porque, para ese grupo, era criterio de inclusión el tener el diagnóstico de THE con ingreso al Servicio de MMF de la MCP, para diagnóstico y clasificación del THE, así como vigilancia materna y fetal en presencia de criterios de expectancia en THE (1-4), frecuentemente con interrupción del embarazo por encima de la semana 28 y por debajo de la semana 37. De ahí que predominaron las pacientes con edad gestacional entre 29 y 36 semanas.

El otro parámetro que diferencia ambos grupos es la presencia del antecedente de hipertensión

arterial, ausente en las 50 gestantes sin THE sanas, pero presente en casi 60 % de las que tenían THE. La presencia de enfermedad vascular materna previa a gestación actual, es un factor de riesgo fuertemente asociado con el aumento de morbilidad materna y perinatal, en dichas pacientes la evaluación mediante la ultrasonografía *doppler* de la circulación útero-feto-placentaria, con medición de los valores de IP para la edad gestacional de las arterias uterinas, arteria umbilical, arteria cerebral media, *ductus* venoso, y en ciertos escenarios clínicos preacidóticos y acidóticos, el istmo aórtico, ha demostrado amplia utilidad en la vigilancia de la salud fetal anteparto y la mejoría de los resultados perinatales (1).

En el presente trabajo, se encontró que hubo una diferencia significativa en la distribución de los valores del IP de la arteria hepática fetal entre gestantes sin THE sanas, que presentaron predominantemente valores más bajos, y las gestantes con THE, que tuvieron una distribución más uniforme, con cerca de 40 % de pacientes con valores superiores a 1,6. Los cambios observados en el IP de la arteria hepática fetal de las pacientes con THE pueden reflejar un mecanismo compensatorio a la reducción de flujo sanguíneo hacia el hígado, así como una medida de protección contra los cambios pasivos de la presión arterial central.

En lo referente a la clasificación del THE y el IP de la arteria hepática fetal, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las pacientes con hipertensión crónica, preeclampsia-eclampsia, hipertensión gestacional e hipertensión crónica más preeclampsia sobregregada cuando el IP fue menor a 1,3 y cuando el IP estuvo entre 1,3 y 1,6. Si se encontraron diferencias estadísticamente significativas cuando el IP fue mayor a 1,6 en que predominaron las pacientes con hipertensión crónica más preeclampsia sobregregada (22 %) y las pacientes con preeclampsia-eclampsia (10 %).

Dichos hallazgos de aumento del IP de la arteria hepática por encima de 1,6 en pacientes con hipertensión crónica más preeclampsia sobregregada y con preeclampsia-eclampsia, son concordantes con el mayor compromiso sobre la perfusión placentaria y cambios de redistribución circulatoria, como el aumento del IP de la arteria hepática, en la preeclampsia de

inicio temprano, con antecedentes de hipertensión arterial (1-4,15-34).

En el presente estudio, en 58 % de las gestantes con THE se encontraron antecedentes de hipertensión arterial, recordando que la recurrencia de THE en la gestación siguiente, en pacientes con hipertensión arterial es de 20 %-22 %, con aumento del riesgo de preeclampsia de 2 a 5 veces, con recurrencia de 23 % si se interrumpió la gestación después de la semana 34 por preeclampsia-eclampsia, 33 % si se presentó preeclampsia-eclampsia con interrupción de la gestación entre las 28 y 34 semanas, y 50 % si la interrupción ocurrió antes de las 28 semanas (39,40).

En lo referente a la presencia de alteraciones de crecimiento fetal, no se encontró aumento del IP de la arteria hepática fetal en fetos grandes para la edad gestacional, limitado por que dichos casos eran 4 % del grupo de 4 gestantes sanas y 2 % del grupo de gestantes con THE. Sin embargo, no se ha descrito aumento del IP de la arteria hepática fetal en fetos grandes para la edad gestacional, ya que dicho aumento se ha descrito en condiciones de redistribución circulatoria, que fisiopatológicamente, se asocian es con CFR (10-34).

En cuanto al CFR, se encontró CFR en 4 % de las gestantes sanas sin THE y en 36 % de las gestantes con THE, con aumento del IP de la arteria hepática fetal por encima de 1,6 en 26 % del grupo de gestantes con THE y CFR. Dichos hallazgos de aumento del IP de la arteria hepática fetal en presencia de CFR, concuerdan con lo descrito previamente en relación con aumento del IP en presencia de redistribución circulatoria con hipoperfusión hepática en respuesta a la hipoxia, con aumento de la impedancia vascular placentaria (23,24).

Reyna Villasmil y col. (23), en el año 2013, evidenciaron en las pacientes preeclámpticas valores del IP e IR de la arteria hepática fetal con significancia estadística más altos comparados con las pacientes sanas (IC 95 %), así como una correlación significativa con el IP de las arterias uterinas, arteria umbilical y arteria cerebral media (IC 95 %); hallazgos comparables con los obtenidos en el presente estudio, en donde se encontró que la media aritmética y desviación estándar del IP de la arteria hepática fetal en

las embarazadas con THE fue $1,45 \pm 0,30$, significativamente mayor que las embarazadas sanas, $1,25 \pm 0,19$ (IC 95 %).

Entre las diferencias del presente estudio con el estudio de Reyna-Villasmil y col. (23), está que en dicho estudio no se correlacionaron los valores de IP de la arteria hepática fetal con la presencia de CFR y THE, así como con las diferentes fases de insuficiencia útero-placentaria descritas por FLASOG (33), lo que si se realizó durante el presente estudio, aunque no se estudiaron los valores del IR de la arteria hepática en THE, lo que si se realizó en el trabajo de Reyna-Villasmil y col. (23).

Otra diferencia importante es que la muestra de gestantes con THE de dicho trabajo fue de 30 pacientes, menor a las del presente estudio, aunque las 30 pacientes tenían diagnóstico de preeclampsia con criterios de gravedad según la clasificación vigente en la actualidad (1-3,9-11). En el presente trabajo, se estudiaron tanto hipertensión crónica, como preeclampsia-eclampsia, hipertensión gestacional e hipertensión crónica más preeclampsia sobreagregada. También se encontraron diferencias respecto a los valores del IP de la arteria hepática fetal debido a que en el estudio de Reyna-Villasmil y col. (23), los valores de media aritmética y desviación estándar en gestantes controles sin THE fueron de $1,78 \pm 0,27$, mientras que los valores en gestantes con preeclampsia con criterios de gravedad fueron de $2,27 \pm 0,42$.

En cuanto a la presencia o ausencia de relación entre el IP de arteria hepática fetal y la insuficiencia útero-placentaria en las pacientes con THE, se encontró que predominó la fase silente, también conocida como inadaptación circulatoria o mala adaptación vascular materna, que estuvo presente en más de la mitad de los casos. Al comparar el IP de la arteria hepática fetal entre estas pacientes y las que no presentaron insuficiencia útero-placentaria, los valores medios fueron muy similares. Sin embargo, los valores fueron más elevados en las etapas de precentralización y centralización inicial, probablemente explicado porque en estas fases a nivel del sistema nervioso autónomo fetal, se desencadena una respuesta refleja mediada por catecolaminas caracterizada por vasoconstricción periférica máxima en la mayor parte de la economía vascular incluyendo la circulación hepática (25,26).

Por el contrario, en las etapas más avanzadas de insuficiencia útero-placentaria, esto es las fases de centralización avanzada, centralización terminal y descentralización, los valores del IP de la arteria hepática fetal tienden a caer, incluso, por debajo de los valores de pacientes sin THE sanas. Esto se explica por el agotamiento de todos los mecanismos compensatorios vasculares disponibles, existiendo una falla cardíaca fetal con hipoperfusión de todos sus órganos vitales (27,28).

En estas pacientes con insuficiencia útero-placentaria, suele haber asociación con el CFR, tal como se encontró en el presente trabajo en que 36 % de las gestantes con THE, presentaban CFR, mientras que en el grupo de gestantes sanas sin THE, no se encontraron alteraciones sugestivas de insuficiencia útero-placentaria según criterios FLASOG (33). Kilavuz y col. (17), encontraron que la resistencia vascular de la arteria hepática fetal era menor en los fetos con CFR que en los fetos normales. Esto podría ser explicado porque el hígado es un órgano preferencial para el flujo sanguíneo arterial en el feto hipóxico. Dichos resultados, son similares a los establecidos por Dubiel y col. (13), en el año 2001, quienes evidenciaron que el IP de la arteria hepática fetal disminuyó mientras que el IR fue significativamente mayor en los casos de desenlace perinatal adverso. Estos hallazgos no apoyan la hipótesis de protección hepática en todos los embarazos de alto riesgo, y en especial en los THE. Estos resultados coinciden con los del presente trabajo, en el sentido de observar un menor IP de la arteria hepática fetal en casos con insuficiencia útero-placentaria más avanzada particularmente en las fases de centralización terminal y descentralización.

Por su parte, Ebbing y col. (18,19), observaron que el IP de la arteria hepática fue menor en los fetos con velocidad de flujo del *ductus* venoso menor al percentil 10 para la edad gestacional y en aquellos con flujo de la vena umbilical menor al percentil 10 para la edad gestacional. En cambio, fue mayor en aquellos con velocidad de flujo del *ductus* venoso mayor al percentil 90 percentil, lo cual no coincide con los resultados obtenidos en esta investigación en donde el IP de la arteria hepática fetal fue mayor en las fases de precentralización y centralización inicial y alcanzó valores bajos en fases más avanzadas,

siendo estas últimas en las que se altera el flujo del *ductus* venoso y vena umbilical.

Dentro de las limitaciones presentadas, hubo dificultades técnicas dadas por la estática fetal y los movimientos fetales, así como la mala transmisión acústica materna. Para lograr la correcta medición del IP de la arteria hepática fetal, se considera necesaria una curva amplia de aprendizaje. Como fortaleza, se destaca la presencia de personal médico experimentado dispuesto a participar en la investigación, gracias a lo cual se logró completar el objetivo.

CONCLUSIONES

Las pacientes con THE, especialmente cuando son THE de inicio temprano y asociados con CFR, tienen alteraciones del flujo sanguíneo de la arteria hepática fetal, evidenciados a través de cambios en el IP, que va aumentando progresivamente a medida que se desarrolla la insuficiencia útero-placentaria en la fase silente, también conocida como inadaptación circulatoria o mala adaptación vascular, en la fase de precentralización y en la fase de centralización inicial. Dichos cambios de aumento del IP de la arteria hepática fetal, expresan la vasoconstricción periférica inicial como mecanismo compensatorio de redistribución de flujo sanguíneo, hacia los órganos considerados nobles, como sistema nervioso central, corazón y glándulas suprarrenales.

En las fases de insuficiencia útero-placentaria relacionadas con mayor riesgo de morbimortalidad perinatal, como son las fases de centralización avanzada, centralización terminal y descentralización, comienzan a disminuir los valores del IP de la arteria hepática fetal, expresando el agotamiento de los mecanismos compensatorios, y la instauración de falla cardíaca fetal con hipoperfusión de todos sus órganos vitales.

El IP de la arteria hepática fetal es, por tanto, un parámetro que se relaciona con la insuficiencia útero-placentaria observada en los THE y CFR, y los cambios de su IP, reflejan los cambios de redistribución de flujo sanguíneo fetal por mecanismos compensatorios y posteriormente, de hipoperfusión orgánica por falla cardíaca.

Se recomienda la realización de estudios que evalúen los cambios del IP de la arteria hepática fetal en CFR y THE, y los resultados perinatales, estableciendo su importancia clínica como parámetro en la evaluación de la salud fetal anteparto. También se recomienda la elaboración de nomogramas por edad gestacional que ayuden a establecer fetos en riesgo de resultados perinatales adversos, en presencia de alteración de este parámetro, incluyendo la presencia de aneuploidías y cardiopatías congénitas.

Se recomienda la inclusión de la evaluación del IP de la arteria hepática fetal en gestantes con THE, así como la enseñanza de su técnica de medición e importancia fisiopatológica en la secuencia de insuficiencia útero-placentaria, en los programas de especialización en MMF y obstetricia, nacionales.

COLABORACIÓN ACADÉMICA DE LOS AUTORES

Conceptualización: Armelid Mora.

Curación de datos: Armelid Mora.

Análisis formal: Armelid Mora.

Adquisición de fondos: Armelid Mora.

Investigación: Armelid Mora.

Metodología: Pedro Escudero.

Administración del proyecto: Carlos Cabrera.

Recursos: Jeiv Gómez.

Software: Carlos Cabrera.

Supervisión: Pedro Faneite.

Validación: Jeiv Gómez.

Visualización: Pedro Escudero.

Redacción - borrador original: Armelid Mora.

Redacción - revisión y edición: Jeiv Gómez.

Agradecimientos

Los autores agradecen la colaboración de los residentes y especialistas del Servicio de MMF de la MCP, en la captación de pacientes con

criterios de inclusión para la realización de la investigación.

Declaración de ausencia de conflictos de intereses

Los autores declaran la ausencia de conflictos de intereses durante la realización del presente estudio.

Patrocinante

Estudio autofinanciado sin patrocinio.

REFERENCIAS

1. Barton JR, O'Brien JM, Bergauer NK, Jacques DL, Sibai BM. Mild gestational hypertension remote from term: progression and outcome. *Am J Obstet Gynecol.* 2001;184(5):979-983.
2. Organización Panamericana de la Salud. Estados hipertensivos del embarazo. Recomendaciones para la atención de las principales emergencias obstétricas. Washington (D.C.): OPS; 2024.p.1-21.
3. Carrión-Nessi F, Omaña-Ávila O, Romero S, Mendoza D, Lahoud A, de Marchis M, et al. Síndromes hipertensivos del embarazo: pautas actualizadas para la conducta clínica. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2022;82(2):242-263.
4. Gómez J, Cabrera C, Faneite P. Integración de las pruebas de bienestar fetal anteparto: propuesta de un perfil biofísico extendido. *Gac Méd Caracas.* 2022;130(2):246-263.
5. Cabrera C. Morbilidad maternal extrema, en el umbral de la muerte. En: López-Loyo E, Urbina H, editores. Colección Razetti. Volumen XXVI. Caracas: Editorial Ateproca; 2022.p.43-93.
6. Cabrera C. Semblanza de Medicina Materno Fetal en la Maternidad "Concepción Palacios". 2003-2019. Caracas: MMF; 2022.
7. Garovic VD, Dechend R, Easterling T, Karumanchi SA, McMurtry Baird S, et al. Hypertension in Pregnancy: Diagnosis, Blood Pressure Goals, and Pharmacotherapy: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension.* 2022;79(2): e21-e41.
8. American College of Obstetricians and Gynecologists. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstet Gynecol.* 2020;135(6): e237-e260.

9. Townsend R, O'Brien P, Khalil A. Current best practice in the management of hypertensive disorders in pregnancy. *Integr Blood Press Control*. 2016;9(1):79-94. DOI: 10.2147/IBPC.S77344.
10. American College of Obstetricians and Gynecologists; Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2013;122(5):1122-1131.
11. Nápoles-Méndez D. New interpretations in the classification and diagnosis of pre-eclampsia. *MEDISAN*. 2016;20(4):517.
12. Ghosh G, Breborowicz A, Brazert M, Maczkiewicz M, Kobelski M, Dubiel M, et al. Evaluation of third-trimester uterine artery flow velocity indices in relationship to perinatal complications. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2006;19(9):551-555.
13. Dubiel M, Breborowicz GH, Marsal K, Gudmundsson S. Fetal adrenal and middle cerebral artery Doppler velocimetry in high-risk pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2000;16(5):414-418.
14. Tchirikov M, Kertschanska S, Stürenberg HJ, Schröder HJ. Liver blood perfusion as a possible instrument for fetal growth regulation. *Placenta*. 2002;23 (Suppl A):S153-158.
15. Dubiel M, Korszun P, Breborowicz G, Gudmundsson S. Fetal hepatic artery blood flow velocimetry in normal and high-risk pregnancies. *Prenat Neonat Med*. 2001;6(1):151-156.
16. Harman CR, Baschat AA. Comprehensive assessment of fetal wellbeing: Which Doppler tests should be performed? *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2003;15(2):147-157.
17. Kilavuz O, Vetter K. Is the liver of the fetus the 4th preferential organ for arterial blood supply besides brain, heart, and adrenal glands? *J Perinat Med*. 1999;27(2):103-106.
18. Ebbing C, Rasmussen S, Godfrey KM, Hanson MA, Kiserud T. Hepatic artery hemodynamics suggest operation of a buffer response in the human fetus. *Reprod Sci*. 2008;15(2):166-168.
19. Ebbing C, Rasmussen S, Godfrey KM, Hanson MA, Kiserud T. Redistribution pattern of fetal liver circulation in intrauterine growth restriction. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2009;88(10):1118-1123.
20. Bilardo CM, Timmerman E, De Medina PG, Clur SA. Low-resistance hepatic artery flow in first-trimester fetuses: An ominous sign. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2011;37(4):438-443.
21. Nicolaides KH. Screening for fetal aneuploidies at 11 to 13 weeks. *Prenat Diagn*. 2011;31(1):7-15.
22. Zvanca M, Gielchinsky Y, Abdeljawad F, Bilardo CM, Nicolaides KH. Hepatic artery Doppler in trisomy 21 and euploid fetuses at 11-13 weeks. *Prenat Diagn*. 2011;31(1):22-27.
23. Reyna-Villasmil E, Navarro Y, Santos J, Mejía J, Torres D, Aragón J, et al. Flujo sanguíneo de la arteria hepática fetal en preeclámpticas severas y embarazadas normotensas sanas. *Prog Obstet Ginecol*. 2013;56(5):237-241.
24. Lipa M, Samaha RB, Borowski D, Wielgoś M, Wegrzyn P. Fetal hepatic artery flow assessment in prenatal diagnostics--a review of the literature. *Ginekol Pol*. 2014;85(7): 532-535.
25. Czuba B, Tousty P, Cnota W, Borowski D, Jagielska A, Dubiel M, et al. First-Trimester Fetal Hepatic Artery Examination for Adverse Outcome Prediction. *J Clin Med*. 2022;11(8):2095.
26. Ministerio del Poder Popular para la Salud, Fondo de Población de las Naciones Unidas, Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia, Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. Protocolos de atención. Cuidados prenatales y atención obstétrica de emergencia. Caracas: UNICEF. 2013. Disponible en: <https://www.unicef.org/venezuela/informes/protocolos-de-atenci%C3%B3n-cuidados-prenatales-y-atenci%C3%B3n-obst%C3%A9trica-de-emergencia>.
27. Ferrazi E, Bozzo M, Rigano S, Bellotti M, Morabito A, Pardi G, et al. Temporal sequence of abnormal Doppler changes in the peripheral and central circulatory systems of the severely growth-restricted fetus. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2002;19(2):140-146.
28. Bamberg C, Kalache KD. Prenatal diagnosis of fetal growth restriction. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2004;9(5):387-394.
29. Huhta JC. Fetal congestive heart failure. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2005;10(6):542-552.
30. Carrera JM, Figueras F, Antolín E. Hemodinamia fetal: estudio mediante Doppler. *Clin Invest Gin Obst*. 2003;30(8):242-269.
31. Guariglia D. Hipertensión en el embarazo. Caracas: Editorial Distribuna; 2006.
32. Bhide A, Acharya G, Bilardo CM, Brezinka C, Cafici D, Hernández-Andrade E, et al. ISUOG practice guidelines: Use of Doppler ultrasonography in obstetrics. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2021;58(2):331-339.
33. Pérez J, Márquez D, Muñoz H, Solís A, Otaño L, Ayala V. Restricción de Crecimiento Intrauterino. Guía clínica de la Federación Latino Americana de Sociedades de Ginecología y Obstetricia. Guía N° 2. Ciudad de Panamá, Panamá: FLASOG; 2013.
34. Lisbet-Opheim G, Tore Henriksen T, Haugen G. The effect of a maternal meal on fetal liver blood flow. *PLoS One*. 2019;14(6): e0216176.
35. Apendice A. En: Callen PW. Ecografía en Obstetricia y Ginecología. 5ª Edición. Barcelona (España): Editorial Elsevier Masson; 2009:1159-1173.

36. Hadlock FP, Harrist RB, Sharman RS, Deter RL, Park SK. Estimation of fetal weight with the use of head, body, and femur measurements--a prospective study. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;151(3):333-337.
37. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. Fetal Growth Restriction: ACOG Practice Bulletin, Number 227. *Obstet Gynecol.* 2021;137(2): e16-e28.
38. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. Macrosomia: ACOG Practice Bulletin, Number 216. *Obstet Gynecol.* 2020;135(1): e18-e35.
39. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Trastornos hipertensivos en la gestación. *Prog Obstet Ginecol.* 2020;63:244-272.
40. Peguero A, Mazarico E, Hernández S, Meler E, Ferrer P, Gómez-Roig D, et al. Protocolo: hipertensión y gestación. Barcelona, España: Hospital Clínic. 2024. Disponible en: <https://fetalmedicinebarcelona.org/wp-content/uploads/2024/02/hipertension-y-gestacion-1.pdf>.