UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA MATERNO FETAL
MATERNIDAD CONCEPCIÓN PALACIOS

# FUNCIÓN CARDÍACA FETAL: EVALUACIÓN MEDIANTE EL ÍNDICE DE RENDIMIENTO BIVENTRICULAR EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA

Trabajo Especial de Grado que se presenta para optar al título de Especialista en Medicina Materno Fetal

Jean Carlos Soto Rodríguez

Tutora: Carmen Sarmiento

Caracas, diciembre de 2024

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA MATERNO FETAL
MATERNIDAD CONCEPCIÓN PALACIOS

# FUNCIÓN CARDÍACA FETAL: EVALUACIÓN MEDIANTE EL ÍNDICE DE RENDIMIENTO BIVENTRICULAR EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA

Trabajo Especial de Grado que se presenta para optar al título de Especialista en Medicina Materno Fetal

Jean Carlos Soto Rodríguez

Tutora: Carmen Sarmiento

**ÍNDICE DE CONTENIDO INFORME FINAL**


| | |
|---|---|
| RESUMEN | 9 |
| INTRODUCCIÓN | 11 |
| MÉTODOS | 40 |
| RESULTADOS | 42 |
| DISCUSIÓN | 45 |
| AGRADECIMIENTOS | 50 |
| REFERENCIAS | 51 |
| ANEXOS | 54 |

**UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA**
**FACULTAD DE MEDICINA**
**COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

# VEREDICTO

Quienes suscriben, miembros del jurado designado por el Consejo de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela, para examinar el **Trabajo Especial de Grado** presentado por: **Jean Carlos Soto Rodríguez** Cédula de identidad N.º **25.159.696**, bajo el título **"FUNCIÓN CARDÍACA FETAL: EVALUACIÓN MEDIANTE EL ÍNDICE DE RENDIMIENTO BIVENTRICULAR EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA"**, a fin de cumplir con el requisito legal para optar al grado académico de **ESPECIALISTA EN MEDICINA MATERNO FETAL - MCP** dejan constancia de lo siguiente:

1.- Leído como fue dicho trabajo por cada uno de los miembros del jurado, se fijó el día 11 de Diciembre de 2024 a las 09:00 AM., para que el autor lo defendiera en forma pública, lo que éste hizo en Auditorio hospital clínicas caracas, mediante un resumen oral de su contenido, luego de lo cual respondió satisfactoriamente a las preguntas que le fueron formuladas por el jurado, todo ello conforme con lo dispuesto en el Reglamento de Estudios de Postgrado.

2.- Finalizada la defensa del trabajo, el jurado decidió **APROBARLO**, por considerar, sin hacerse solidario con las ideas expuestas por el autor, que se ajusta a lo dispuesto y exigido en el Reglamento de Estudios de Postgrado.

3.- El jurado por unanimidad decidió otorgar la calificación de **EXCELENTE** al presente trabajo por considerarlo de excepcional calidad.

En fe de lo cual se levanta la presente ACTA, a los 11 días del mes de Diciembre del año 2024, conforme a lo dispuesto en el Reglamento de Estudios de Postgrado, actuó como Coordinadora del jurado Carmen Cruz Sarmiento Guzmán.

**Marvina Romero**
C.I 15 267 629
Maternidad Concepción Palacios

**Leonardo Padilla**
C.I. 14.231.552
Hospital General del oeste Dr. José Gregorio Hernández

**Carmen Sarmiento**
CI: 12.740.489
Maternidad Concepción Palacios
Tutor(a)

**CCSG 11-12-2024.**

**CERTIFICACIÓN DEL TUTOR**

**PARA LA ENTREGA DEL TRABAJO ACADÉMICO**

**EN FORMATO IMPRESO Y FORMATO DIGITAL**

Yo, Carmen Cruz Sarmiento Guzmán, portador de la Cédula de identidad Nº V-12.740.489, tutor del trabajo**:** **FUNCIÓN CARDÍACA FETAL: EVALUACIÓN MEDIANTE EL ÍNDICE DE RENDIMIENTO BIVENTRICULAR EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA** realizado por el estudiante **Jean Carlos Soto Rodríguez** C.I: **25.159.6696.** Certifico que este trabajo es la **versión definitiva**. Se incluyó las observaciones y modificaciones indicadas por el jurado evaluador. La versión digital coincide exactamente con la impresa.



En caracas a los 11 días del mes de diciembre de 2024

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENZUELA
VICERRECTORADO ACADÉMICO
SISTEMA DE INFORMACIÓN CIENTÍFICA, HUMANÍSTICA Y TECNOLÓGICA
(SICHT)

FECHA:11-12-2023

**AUTORIZACIÓN PARA LA DIFUSIÓN ELECTRONICA DE LOS TRABAJOS DE LICENCIATURA, TRABAJO ESPECIAL DE GRADO, TRABAJO DE GRADO Y TESIS DOCTORAL DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA.**

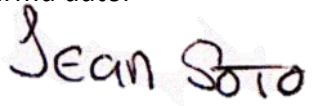
*Yo,* ***Jean Carlos Soto Rodríguez****, autor del trabajo,* ***FUNCIÓN CARDÍACA FETAL: EVALUACIÓN MEDIANTE EL ÍNDICE DE RENDIMIENTO BIVENTRICULAR EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA***

*Presentado para optar al título de* ***Especialista en Medicina Materno Fetal***

Autorizo a la Universidad Central de Venezuela, a difundir la versión electrónica de este trabajo, a través de los servicios de información que ofrece la Institución, sólo con fines de académicos y de investigación, de acuerdo a lo previsto en la Ley sobre Derecho de Autor, Artículo 18, 23 y 42 (Gaceta Oficial Nº 4.638 Extraordinaria, 01-10-1993).

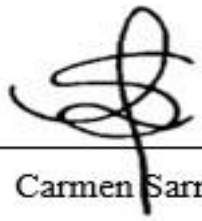
| | |
|---|---|
| X | *Si autorizo* |
| | *Autorizo después de 1 año* |
| | *No autorizo* |
| | *Autorizo difundir sólo algunas partes del trabajo* |
| *Indique:* | |

*Firma autor*



Jean Carlos Soto Rodríguez
*C.I. N.º* 25.159.696
*e-mail: Jeancsotor@gmail.com*
*En _Caracas, a los _11_ días del mes de diciembre de 2024*

**Nota:** En caso de no autorizarse la Escuela o Comisión de Estudios de Postgrado, publicará: la referencia bibliográfica, tabla de contenido (índice) y un resumen descriptivo, palabras clave y se indicará que el autor decidió no autorizar el acceso al documento a texto completo. La cesión de derechos de difusión electrónica, no es cesión de los derechos de autor, porque este es intransferible.



Carmen Sarmiento

CI: V-12 740 489 E-mail: sarmiento.clase@gmail.com

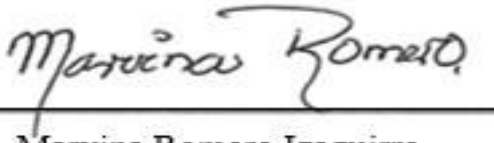
Tutora



Alexandra Rivero

CI: V-15 972 807 E-mail: doctora_rivero@hotmail.com

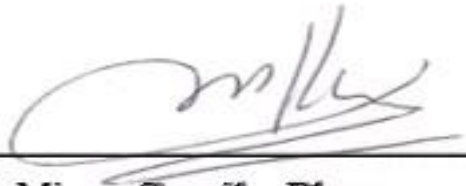
Directora del Programa



Marvina Romero Izaguirre

CI: V-15 267 629 E-mail: m.romerommf@gmail.com

Coordinadora del Programa



Mireya González Blanco

CI: V-4 883 886 E-mail: mireyagonzalezb@gmail.com

Asesor metodológico

**DEDICATORIA**

Primeramente, a mi Dios por su infinito amor y cuidado durante esta etapa de mi vida, por sus bendiciones ya que sin el nada es posible y como dice su palabra, “encomienda al señor tus obras y tus planes tendrán éxitos”.

A mis padres William Soto y Yhoney Rodríguez por ser mi principal motor, mi inspiración, agradeciendo su infinito apoyo incondicional, por estar siempre para mí, por ser ese bastón al que siempre encontré firmeza.

A mi hijo amado Liam que viene en camino a llenarme de felicidad, y a mi novia Pifany Rodríguez por su apoyo incondicional y formar parte de este triunfo y quienes me motivan a cada día ser mejor y luchar por cada sueño planteado,

A mi abuela querida Haydeet de Soto por su gran amor, sus oraciones en cada momento, por sus palabras y consejos cada día.

A mis hermanos William y Daniel por siempre creer en mí y por formar parte de este triunfo.

A todos mis familiares por su apoyo

A mis compañeros de postgrado por cada momento vivido y apoyo mutuo.

A los docentes que formaron parte de mi crecimiento profesional, agradeciendo sus enseñanzas.

A todos… Gracias esto es por ustedes y para ustedes.

# FUNCIÓN CARDÍACA FETAL: EVALUACIÓN MEDIANTE EL ÍNDICE DE RENDIMIENTO BIVENTRICULAR EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA

**Jean Soto**. CI: V-25.159.696 Sexo masculino E-mail: jeancsotor@gmail.com. Telf. 04122918503. Dirección: Maternidad Concepción Palacios, Caracas. Programa de Especialización en Medicina Materno Fetal

**Tutora**: Carmen Sarmiento. V-12.740.489 Sexo: Femenino. E-mail: sarmiento. Clase @gmail.com. Telf. 04121311445 Dirección: Maternidad Concepción Palacios, Caracas. Programa de Especialización en Medicina Materno Fetal

## RESUMEN

**Objetivo:** Establecer las diferencias en la evaluación de la función cardíaca fetal mediante el índice de rendimiento biventricular del corazón fetal entre gestantes sanas, gestantes con preeclampsia sin crecimiento fetal restringido y gestantes con preeclampsia más crecimiento fetal restringido, en el servicio de Medicina Materno Fetal de la Maternidad Concepción Palacios, entre octubre 2023 y septiembre 2024. **Métodos:** Estudio de casos y controles. Incluyó 119 gestantes, distribuidas en tres grupos: sanas, con preeclampsia y patrón de crecimiento fetal normal, y con preeclampsia y crecimiento fetal restringido. A todas se les practicó el índice de rendimiento biventricular. **Resultados**: El índice de rendimiento biventricular fue: 2,85 ± 0,14 ms/fcf, 3,03 ± 0,43 ms/fcf, 3,14 ± 0,50 ms/fcf, en gestantes sanas, preeclámpticas y preeclámpticas con crecimiento fetal restringido ($p$ = 0,001). La probabilidad de disfunción cardiaca en preeclampsia fue de 22,68 (IC 95 %: 1,33 a 387,73; $p$ = 0,031) y la probabilidad de función ventricular desequilibrada fue 49,90 (IC 95 %: 2,96 a 841,67; $p$ = 0,007). La probabilidad de disfunción cardiaca en crecimiento fetal restringido fue de 4,5 (IC 95 %: 1,32 a 15,4; $p$ = 0,017). Para la alteración de la función ventricular fue de 6,78 (IC 95 %: 2,41 a 19,09; $p$ < 0,001). La edad gestacional no influyó en la diferencia en el índice encontrada entre los grupos. **Conclusión**: La función cardíaca fetal evaluada mediante el índice de rendimiento biventricular del corazón fetal muestra diferencias entre los grupos evaluados.

**Palabras clave:** Preeclampsia, crecimiento fetal restringido, función cardiaca fetal, ecocardiografía fetal funcional, Índice de rendimiento biventricular.

## ABSTRACT

**Objective:** To establish differences in the evaluation of fetal heart function using the biventricular performance index of the fetal heart between healthy pregnant women, pregnant women with preeclampsia without restricted fetal growth and pregnant women with preeclampsia plus restricted fetal growth, in the Maternal Fetal Medicine service of the Concepción Palacios Maternity Hospital, between October 2023 and September 2024. **Methods:** Case-control study. It included 119 pregnant women, distributed in three groups: healthy, with preeclampsia and normal fetal growth pattern, and with preeclampsia and restricted fetal growth. All of them underwent the biventricular performance index. **Results:** The biventricular performance index was: 2.85 ± 0.14 ms/fcf, 3.03 ± 0.43 ms/fcf, 3.14 ± 0.50 ms/fcf, in healthy, preeclamptic and preeclamptic pregnant women with restricted fetal growth (p = 0.001). The probability of cardiac dysfunction in preeclampsia was 22.68 (95% CI: 1.33 to

387.73; p = 0.031) and the probability of unbalanced ventricular function was 49.90 (95% CI: 2.96 to 841.67; p = .007). The probability of cardiac dysfunction in fetal growth restriction was 4.5 (95% CI: 1.32 to 15.4; p = 0.017). For impaired ventricular function it was 6.78 (95% CI: 2.41 to 19.09; p < 0.001). Gestational age did not influence the difference in the index found between the groups. **Conclusion:** Fetal cardiac function assessed by the biventricular performance index of the fetal heart shows differences between the groups evaluated.

**Key words:** Preeclampsia, Restricted fetal growth, fetal heart function, functional fetal echocardiography, biventricular performance index.

## INTRODUCCIÓN

El corazón humano es uno de los primeros órganos en formarse y funcionar durante la embriogénesis. Al final de la tercera semana gestacional, la difusión pasiva de oxígeno resulta insuficiente para apoyar el metabolismo del embrión en desarrollo y, por lo tanto, el corazón fetal se vuelve vital para la distribución de oxígeno y nutrientes. El inicio del primer latido cardíaco a través del tubo cardíaco primitivo comienza en el vigésimo segundo día gestacional, seguido de la circulación sanguínea fetal activa al final de la cuarta semana. El inicio del desarrollo temprano del corazón implica varios tipos de células progenitoras que se derivan del mesodermo, el proepicardio y la cresta neural. Esto eventualmente conduce a la formación del corazón de cuatro cámaras para la séptima semana gestacional, a través del bucle cardíaco y las interacciones celulares complejas en el útero. La vida intrauterina se mantiene en un ambiente seguro, aislado e hipoxémico que depende de la placenta para la nutrición, la respiración, la eliminación de desechos y el metabolismo. Para facilitar la supervivencia en el ambiente intrauterino hipoxémico, el feto posee adaptaciones cardiovasculares estructurales, fisiológicas y funcionales que son fundamentalmente diferentes de las del neonato. Al nacer, al separarse de la circulación placentaria, el sistema cardiovascular neonatal asume la responsabilidad de los procesos vitales. [(1)]

La transición de la vida intrauterina a la extrauterina requiere cambios bioquímicos, fisiológicos y anatómicos bien orquestados y complejos de manera oportuna para garantizar la supervivencia neonatal. Sin embargo, cualquier interrupción en el desarrollo temprano y la transición puede tener consecuencias duraderas, adversas y, a veces, fatales. Si bien es sabido que las malformaciones cardíacas congénitas alteran la transición hemodinámica al entorno extrauterino, otras complicaciones más comunes durante el embarazo incluyen el crecimiento fetal restringido (CFR), la prematuridad y la preeclampsia (PE), que también afectan negativamente la remodelación cardíaca de la descendencia antes, durante y después del período de transición. Los recursos de diagnóstico por imágenes, como la ecografía y la resonancia magnética (RMN) durante el embarazo y la vida posnatal temprana, proporcionan información detallada sobre la salud cardiovascular fetal y neonatal y pueden ayudar a identificar posibles anomalías hemodinámicas y remodelaciones cardíacas adversas. [(1)]

La ecocardiografía fetal, utilizada predominantemente para diagnosticar la cardiopatía congénita (CC), también se puede utilizar para evaluar la función cardíaca fetal, utilizando una variedad de parámetros. Las velocidades máximas de entrada y salida ventricular por *doppler* de onda pulsada, las velocidades miocárdicas por imágenes *doppler* tisulares y el desplazamiento anular y la fracción de acortamiento/eyección por modo M son parámetros comúnmente utilizados. Los parámetros relacionados con el tiempo del ciclo cardíaco han recibido considerablemente menos atención, a pesar de ser fáciles de medir con *doppler* de onda pulsada y clínicamente útiles. El ciclo cardíaco se puede dividir en períodos diastólico (relajación isovolumétrica y tiempos de llenado) y sistólico (tiempos de contracción y eyección isovolumétrica). [(2)]

Los cambios en la duración de estos intervalos pueden reflejar alteración de la contractilidad ventricular o relajación en relación con la carga adversa, debido a diversos mecanismos, incluida la rigidez miocárdica o la hipertrofia. Hasta la fecha, algunos parámetros basados en el tiempo, como el índice de rendimiento miocárdico (IRM) del ventrículo izquierdo (VI) y los tiempos absolutos de entrada y salida, han sido evaluados en el feto. Sin embargo, como la duración absoluta de los eventos cardíacos depende de la frecuencia cardíaca (FC), algunos autores han propuesto ajustar los intervalos de tiempo para la duración del ciclo cardíaco. Por ejemplo, se ha utilizado el tiempo de llenado como proporción del tiempo de ciclo, o fracción de tiempo de llenado (FTLL), en el diagnóstico precoz de la disfunción cardíaca en varias patologías. Por otro lado, también se ha demostrado que la medición de FTLL y la fracción de tiempo de eyección (FTE) utilizando *doppler* de onda pulsada es factible y reproducible en el feto. Estas fracciones de tiempo son potencialmente útiles para el monitoreo clínico de la función cardíaca en afecciones fetales que sobrecargan el corazón. [(2)]

Recientemente, Sosa-Olavarría *et al*. [(3)] plantearon que, a lo largo de los años, se han propuesto técnicas y parámetros con el fin de evaluar cuantitativamente la función cardíaca fetal. La mayoría se desarrollaron por primera vez en la evaluación del corazón de adultos y se adaptaron al feto. Propusieron un índice de rendimiento de la función sistólico-diastólica que incluye, de manera individual e integrada, a ambos ventrículos del corazón fetal en un solo momento vinculado a la variable dependiente de mayor grado de correlación, de fácil obtención y que puede informar acerca de la existencia de un gasto combinado en perfecto equilibrio. Demostraron que los tiempos sistólico-diastólicos de cada ventrículo no difirieron entre sí y se

correlacionaron de manera negativa con la frecuencia cardiaca fetal. Se comprobó que es posible evaluar el ciclo cardíaco fetal de cada ventrículo mediante el índice de rendimiento ventricular, así como calificar con este índice el gasto cardíaco combinado como equilibrado.

La presente investigación se plantea para comparar la función cardíaca fetal mediante el índice de rendimiento biventricular del corazón fetal entre gestantes sanas, gestantes con PE sin CFR y gestantes con PE más CFR.

**Planteamiento del problema**

La PE y el CFR representan una preocupación importante en salud pública, afectando al 2 % - 8 % y al 5 % - 10 % de todos los embarazos, respectivamente, y siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad perinatal. Ambos síndromes comparten algunas características fisiopatológicas, con una afectación variable de insuficiencia placentaria y desadaptación cardiovascular materna. Uno de cada cinco casos de PE también se presenta con CFR y alrededor del 50 % de los casos de CFR de inicio temprano eventualmente coexistirán con PE. [(4)]

Además de su asociación con la morbilidad y mortalidad perinatal a corto plazo, la evidencia acumulada sugiere la existencia de consecuencias cardiovasculares a largo plazo tanto en la madre como en la descendencia. En cuanto a la descendencia, se cree que los efectos a largo plazo se explican por las adaptaciones fetales a condiciones intrauterinas adversas, incluida la programación metabólica y cardiovascular. Se han demostrado cambios cardiovasculares estructurales y funcionales en fetos con CFR que persisten en la vida posnatal, apoyando evidencia que vincula el bajo peso al nacer y la morbilidad y mortalidad cardiovascular más adelante en la vida. Los hijos de madres que tuvieron PE también muestran cambios estructurales y funcionales cardíacos y mayor presión arterial en la infancia y la adolescencia. [(4)]

Hay una evidencia creciente que muestra que el CFR se asocia con disfunción cardiovascular fetal, y se han observado diferencias significativas en los parámetros ecocardiográficos, principalmente relacionados con la función diastólica, y niveles fetales elevados de péptido natriurético tipo B (BNP). La presencia de una función cardíaca anormal se asocia con un resultado perinatal más deficiente en los fetos con CFR y esto ha impulsado la investigación sobre nuevos parámetros cardiovasculares que podrían mejorar la monitorización intrauterina. Además, los estudios epidemiológicos y los modelos animales han establecido que los bebés de

bajo peso al nacer tienen un mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares más adelante en la vida, incluida la hipertensión y la enfermedad coronaria. Por lo tanto, la caracterización de la disfunción cardíaca fetal puede ser relevante para el manejo clínico y para la comprensión de la programación cardíaca fetal. (5)

La disfunción cardiovascular y la remodelación es una característica central del CFR. Se cree que los cambios cardiovasculares intrauterinos juegan un papel importante en la programación cardiovascular y, consecuentemente, en la relación epidemiológica entre nacer pequeño para la edad gestacional (PEG) y tener un mayor riesgo de mortalidad cardiovascular en la edad adulta. Varios estudios han demostrado que los fetos con CFR presentan signos subclínicos de disfunción cardíaca. Estos cambios cardiovasculares persisten en la infancia en forma de corazones globulares remodelados y menos eficientes, hipertensión y aumento del grosor de la pared vascular. Se cree que la disfunción cardíaca intrauterina representa uno de los mecanismos clave de la programación cardíaca y un mayor riesgo a largo plazo de enfermedad cardiovascular. Sin embargo, la pequeñez fetal puede presentarse en diversas formas clínicas, particularmente entre los casos diagnosticados al final del embarazo. (6)

Alrededor de dos tercios de los fetos pequeños de inicio tardío presentan formas graves de pequeñez, es decir, PFE < 3er percentil (P), o signos de adaptación *doppler* fetoplacentaria, definidos como *doppler* anormal del índice cerebro placentario (ICP) o de la arteria uterina (AUt). Se ha demostrado que este grupo se asocia con un resultado perinatal más deficiente y signos histológicos placentarios anormales. El tercio restante de los fetos que no presentan ninguna de las características anteriores se asocian con un resultado perinatal casi normal. Por convención arbitraria, se cree que el primer grupo representa un subconjunto de CFR verdadero entre los fetos pequeños, mientras que el segundo a menudo se define como constitucionalmente pequeño. Sin embargo, la base fisiopatológica de estas formas clínicas y sus asociaciones con el resultado a largo plazo no se comprenden completamente. La evaluación de la función cardiovascular en la infancia está limitada por la posible existencia de influencias cardiovasculares y metabólicas posnatales, que impiden inferir en qué medida los cambios observados son principalmente prenatales o secundarios a otros factores posnatales. (6)

Han sido múltiples y variadas las estrategias para la evaluación del rendimiento cardíaco fetal. Y se ha insistido sobre sus ventajas y desventajas, proponiéndose diversas alternativas. Además,

algunas de ellas presentan ciertas limitaciones, como modalidad que evalúa solo la función sistólica o diastólica univentricular, fórmulas con dificultades en su aplicación que limitan su difusión, requerimiento de tecnología avanzada que no está disponible para todos lo que utilizan la ultrasonografía y, finalmente, la evaluación de la eficiencia y eficacia de las técnicas con referencia a su utilidad en la toma de decisiones clínicas. Los tiempos de llenado (diástole) y de eyección (sístole) pueden ser medidos mediante la flujometría *doppler*, obteniendo las ondas de llenado ventricular (E y A) y las de eyección (TE) a través de las válvulas sigmoideas. [3]

Las señales de ultrasonido *doppler* continuo se utilizan principalmente para el monitoreo de la frecuencia cardíaca fetal. Existen marcadores más sensibles como el período de preeyección (PPE), el tiempo de contracción isovolumétrica (TCI), el tiempo de eyección del ventrículo izquierdo (TEVI), el tiempo de relajación isovolumétrica (TRI) y el tiempo de llenado ventricular (TLLV) para evaluar el rendimiento sistólico y diastólico cardíaco fetal. Además, se han desarrollado modelos automatizados para estimar intervalos de tiempo sistólico y diastólico fetal. El PPE se informa como un indicador sensible del estado de función del miocardio fetal, y se prolonga temprano en el desarrollo de hipoxemia y acidosis: el TCI se considera un índice confiable que puede sustituir la contractilidad cardíaca fetal. [7] El índice de rendimiento miocárdico fue reportado por Tei [5] y se consideró un predictor útil de la función cardíaca sistólica y diastólica. En 2017, Khandoker *et al.* [7] describieron una modificación que incluía la fase diastólica del ciclo cardíaco.

Recientemente, en 2022, Sosa Sosa-Olavarría *et al*. [3] plantearon una metodología que incluye la evaluación del tiempo sistólico-diastólico de cada ventrículo, el valor promedio de ambos tiempos y la obtención del índice de rendimiento en función de la frecuencia cardíaca, y describieron que podría ser de utilidad para la evaluación del trabajo equilibrado biventricular, sin desconocer que es al derecho al que le corresponde la mayor proporción del gasto cardiaco combinado y es el más propenso a mostrar cambios restrictivos ante circunstancias hemodinámicas adversas tales como en el síndrome de transfusión intergemelar y el CFR, circunstancias en las que deberá ser demostrada la utilidad de la estrategia propuesta y que será motivo de sus próximos trabajos.

Este índice fue presentado como el índice de rendimiento biventricular del corazón fetal y es descrito por los autores como una herramienta accesible utilizando equipos de ultrasonido

estándar, sin depender del posprocesamiento fuera de línea, y que debería poder predecir la disfunción cardíaca antes de que aparezcan signos clínicos de redistribución hemodinámica o de *hidrops.* El índice de rendimiento biventricular, en condiciones normales, se asocia de forma inversa (disminuye) con la frecuencia cardiaca fetal de manera significativa y, en menor grado, con la edad gestacional. Valores por debajo o por encima de los limites esperados para uno o ambos ventrículos, o del índice de rendimiento biventricular, pudieran detectar fallas en el rendimiento del corazón fetal ante circunstancias adversas. [3]

En ese estudio, Sosa Sosa-Olavarría *et al*. [3] evaluaron el índice de rendimiento biventricular del corazón fetal en 168 gestantes entre 16 y 38 semanas, sin comorbilidades, anomalías fetales o alteraciones del crecimiento. Interesa saber cómo se comporta en gestantes con trastornos hipertensivos del embarazo, tipo PE y en casos con CFR. En el servicio de Medicina Materno Fetal de la Maternidad Concepción Palacios se reciben diariamente pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo, con y sin criterios de gravedad, y con y sin CFR. Acuden en forma ambulatoria para evaluación de la evolución materna y del estado fetal, o para ingreso hospitalario, según las condiciones maternofetales y la edad gestacional. La realización del *doppler* maternofetal forma parte de la evaluación de estas pacientes; el servicio cuenta con los recursos técnicos y humanos necesarios para dicha evaluación, y entre los docentes, existe la experiencia suficiente para la aplicación de las diferentes técnicas y metodologías.

En vista de lo descrito previamente, se plantea la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuáles serán las diferencias en la evaluación de la función cardíaca fetal mediante el índice de rendimiento biventricular del corazón fetal entre gestantes sanas, gestantes con preeclampsia sin CFR y gestantes con preeclampsia más CFR que acudan al servicio de Medicina Materno Fetal de la Maternidad Concepción Palacios, entre octubre de 2023 y septiembre de 2024?

**Justificación e importancia**

La elevada prevalencia de los trastornos hipertensivos del embarazo (THE), y su asociación con el CFR, justifican por sí mismos cualquier investigación que se realice en el área. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las causas del 75 % de todas las muertes maternas, son las hemorragias graves, las infecciones (generalmente, tras el parto), la hipertensión arterial durante el embarazo (PE y eclampsia), las complicaciones en el parto, y los abortos peligrosos. [9] De manera que, los THE representan una de las tres principales causas de

mortalidad materna a nivel mundial. Por su parte, el CFR representa una importante causa de morbilidad y mortalidad perinatal. Como se ha descrito en párrafos anteriores, la insuficiencia placentaria presente en la PE produce el CFR y este se asocia con disfunción cardiovascular, la cual puede persistir hasta la vida adulta. De esta manera, se destaca la importancia de investigar cualquier procedimiento o técnica que permita identificar la disfunción cardiaca.

El índice de rendimiento biventricular del corazón fetal fue descrito en 2022 por Sosa-Olavarría *et al*. [3] en Venezuela. El presente estudio se enmarcaría en la misma línea de investigación, puesto que interesa saber cómo se comporta el índice en gestantes con trastornos hipertensivos del embarazo, tipo PE y en casos con CFR. La información obtenida en este estudio producirá beneficios en varios niveles: en primer lugar, se espera que contribuya a aumentar la información que se tiene al respecto, con beneficios para los médicos especialistas y los residentes en formación quienes contarán con evidencia nueva y nacional con relación al tema. Sin embargo, el mayor beneficio es para las pacientes con THE, cuyos fetos con CFR podrán ser evaluados con una técnica nueva, con principios fisiopatológicos bien establecidos y con resultados obtenidos en pacientes nacionales, lo cual es importante, si se considera que la idiosincrasia de las personas puede influir los resultados de algunas pruebas y la evolución de algunas patologías.

**Antecedentes**

En 2008, Crispi *et al*. [10] evaluaron la función cardíaca y daño celular en fetos con CFR a través de las etapas clínicas de deterioro según el *doppler*. Ciento veinte fetos adecuados para la edad gestacional y 81 con CFR se clasificaron en etapas 1/2/3 de acuerdo con el flujo sanguíneo diastólico final presente/ausente/invertido de la arteria umbilical, respectivamente. La función cardíaca se evaluó mediante el índice de rendimiento miocárdico modificado, las proporciones de llenado diastólico temprano a tardío, el gasto cardíaco y el péptido natriurético tipo B de la sangre del cordón umbilical; el daño celular miocárdico se evaluó mediante la proteína de unión a ácidos grasos del corazón, troponina-I y proteína C reactiva de alta sensibilidad. El índice de rendimiento miocárdico modificado, el péptido natriurético tipo B en sangre y las proporciones de llenado diastólico temprano a tardío aumentaron de manera dependiente de la etapa en los fetos con CFR, en comparación con los fetos apropiados para la edad gestacional. Los niveles de proteína de unión a ácidos grasos del corazón fueron más altos en los fetos con CFR en la

etapa 3, en comparación con los fetos control. El gasto cardíaco, la troponina-I y la proteína C reactiva de alta sensibilidad no aumentaron en los fetos con CFR en ningún estadio. Los autores concluyeron que los fetos con CFR mostraron signos de disfunción cardíaca desde etapas tempranas. La disfunción cardíaca se deterioró aún más con la progresión del compromiso fetal, junto con la aparición de signos bioquímicos de daño celular.

Al año siguiente, Crispi *et al*. [(5)] plantearon que cada vez hay más pruebas de que el CFR se asocia con la disfunción cardíaca fetal. La mayoría de los estudios agrupan el CFR con y sin PE. Por ello decidieron evaluar si la asociación con PE tiene algún impacto sobre la función cardíaca en 31 casos de madres normotensas con CFR y 31 casos con PE y CFR, por debajo de las 34 semanas de gestación. La función cardíaca fetal se evaluó midiendo el índice de pulsatilidad del conducto venoso, el índice de rendimiento miocárdico modificado, el flujo sanguíneo del istmo aórtico, las relaciones E/A y el gasto cardíaco. La presencia de disfunción cardíaca fetal también se evaluó midiendo los niveles de péptido natriurético tipo B (BNP) de la sangre del cordón umbilical recolectados al nacer. Los datos ecocardiográficos se compararon con los de 80 fetos a término apropiados para la edad gestacional (AEG) de madres normotensas. Todos los casos de CFR (con o sin PE) mostraron signos ecocardiográficos y bioquímicos de disfunción cardíaca en comparación con los casos AEG. Sin embargo, no se observaron diferencias entre los casos de CFR y PE más CFR, ni en los parámetros ecocardiográficos ni en los bioquímicos. Los casos de CFR con o sin PE tuvieron resultados perinatales similares. Los autores concluyeron que los fetos con CFR mostraron signos ecocardiográficos y bioquímicos de disfunción cardíaca. La PE *per se* no influyó en la función cardíaca en los fetos con CFR.

Candel *et al*., [(11)] en 2015, determinaron las diferencias en morbimortalidad neonatal y biomarcadores de disfunción cardiovascular en sangre de cordón entre prematuros con CFR de origen placentario y sin CFR, también estudiaron su relación con la gravedad del CFR según el estudio *doppler* fetal, mediante un estudio prospectivo de cohortes: prematuros con CFR de causa placentaria, clasificados según el *doppler*, y prematuros sin CFR adecuadamente apareados. Los prematuros con CFR presentaron un menor peso, longitud, perímetro craneal y Apgar al nacimiento, así como un aumento de la morbilidad neonatal y de los niveles de biomarcadores de disfunción cardiovascular, comparado con los prematuros sin CFR. Estas diferencias aumentan con la gravedad del CFR determinada por el estudio hemodinámico *doppler* prenatal. Concluyeron que los prematuros afectados de CFR de causa placentaria

presentaron un incremento de la morbimortalidad neonatal independiente de la prematuridad, que aumentó de forma estadísticamente significativa con la gravedad del CFR. La afectación placentaria y su gravedad también determinaron la alteración de biomarcadores de disfunción cardiovascular al nacimiento.

DeVore *et al.*, [12] en 2018, diseñaron un estudio para evaluar el índice de esfericidad (IE) de 24 segmentos transversales distribuidos desde la base hasta el ápice de cada una de las cámaras ventriculares. Doscientos fetos control fueron examinados entre las semanas 20 y 40 de gestación. El IE se calculó para cada uno de los 24 segmentos dividiendo la longitud medio-basal-apical por la longitud transversal para cada segmento. Se realizó un análisis de regresión contra mediciones biométricas y edad gestacional según el último período menstrual y ultrasonido. Ocho fetos, en los que la vista de cuatro cámaras parecía demostrar subjetivamente la desproporción de la cámara, fueron evaluados como ejemplos para demostrar la utilidad de esta tecnología. El IE para cada segmento fue independiente de la edad gestacional y las mediciones biométricas fetales. El IE del ventrículo derecho fue significativamente menor que la del ventrículo izquierdo para los segmentos 1-18, lo que sugiere que el ventrículo derecho tenía una forma más globular que el izquierdo en la base, la mitad y una porción de los segmentos apicales de la cámara. Los fetos con diversas anomalías estructurales cardíacas y CFR tenían valores anormales de IE que reflejaban una cámara ventricular más globular o más aplanada. Los autores concluyeron que la determinación del IE para cada uno de los 24 segmentos de los ventrículos derecho e izquierdo fetal proporcionó un método integral para examinar la forma de las cámaras ventriculares.

En 2019, Kaya *et al*. [13] investigaron las funciones cardíacas fetales mediante imágenes *doppler* de tejido espectral (s-TDI) en 40 embarazos complicados con CFR de inicio tardío, 40 pequeños para la edad gestacional (PEG) y 40 embarazos sin complicaciones obstétricas, entre las semanas 34 y 37 de gestación. Los fetos pequeños se clasificaron como CFR o PEG según el PFE, el índice de pulsatilidad (IP) de la arteria umbilical, el cociente cerebro placentario (RCP) y la IP de la arteria uterina. Las mediciones de s-TDI se obtuvieron en el anillo de la válvula auriculoventricular derecha. Los fetos PEG y aquellos con CFR de inicio tardío tuvieron valores A' y S' significativamente más bajos, y una relación E'/A' más alta que el grupo control ($p <$ 0,001). En comparación con los controles, se observaron tiempos de contracción isovolumétrica (TCI) y tiempo de relajación isovolumétrica (TRI) significativamente más cortos en fetos en

ambos grupos con respecto al control. También se encontraron valores de aumento del IRM en fetos en ambos grupos, en comparación con los controles. Concluyeron que los signos de disfunción cardíaca se observaron tanto en fetos PEG como con CFR de inicio tardío. La evaluación de la función cardíaca fetal con s-TDI podría ser un método valioso en el diagnóstico de fetos de crecimiento restringido verdadero y en el manejo de estos fetos.

En 2020, Youssef *et al*. [4] describieron la estructura y función cardíaca fetal en embarazos complicados por PE o CFR en comparación con embarazos no complicados, en un estudio prospectivo y observacional que incluyó embarazos complicados por CFR sin hipertensión (n = 36), PE con un feto de crecimiento normal (n = 35), PE con CFR (n = 42) y 111 embarazos no complicados emparejados por edad gestacional en la ecografía. Los embarazos complicados por PE y/o CFR mostraron patrones similares de remodelación cardíaca fetal con corazones más grandes, ventrículos derechos más esféricos y ventrículos hipertróficos. También se observaron signos de disfunción miocárdica, con aumento del índice de rendimiento miocárdico y péptido natriurético tipo B en sangre de cordón umbilical y troponina I mayores, en comparación con embarazos sin complicaciones. Los fetos de madres preeclámpticas, independientemente de sus patrones de crecimiento, presentaron remodelación y disfunción cardiovascular de manera similar a lo que se ha descrito previamente para la CFR. Según los autores, se justifica la investigación futura para dilucidar mejor el mecanismo o mecanismos subyacentes a la adaptación cardíaca fetal en estas afecciones.

Alici *et al.* [14] compararon, en 2020, el índice de rendimiento miocárdico modificado (IRMm) en fetos con crecimiento adecuado y con CFR de inicio temprano y de inicio tardío y evaluaron su importancia pronóstica para el resultado perinatal adverso, en un estudio prospectivo de casos y controles, que incluyó 22 y 51 fetos con CFR temprano y tardío, respectivamente. Las incidencias de la tasa *doppler* patológica de la arteria uterina, la tasa de cesárea, la puntuación de Apgar a los 5 minutos < 7, el ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) y la mortalidad perinatal fueron significativamente mayores en el grupo con CFR temprano ($p < 0,001$). Hubo una disminución en el IRMm con la edad gestacional en los fetos normales y de crecimiento restringido. Los valores medios de IRMm fueron significativamente más altos en el grupo con CFR que en los controles pareados por gestación ($p < 0,001$). No hubo correlación significativa entre los valores de IRMm y las muertes perinatales ni la puntuación de Apgar a los 5 min < 7 en los fetos con CFR temprano ni tardío. Hubo una correlación negativa

significativa entre los valores de IRMm y los valores del índice cerebro placentario. Los fetos con CFR de inicio temprano y tardío tienen valores significativamente más altos de IRMm, lo que demuestra disfunción cardíaca prenatal. La evaluación del IRMm no es tan efectiva para predecir un resultado perinatal deficiente en estos fetos.

Soveral *et al.*, [2] en 2021, realizaron un estudio para informar la viabilidad y reproducibilidad de las mediciones fetales de la FTE y la FTLL, utilizando *doppler* de onda pulsada, para proporcionar rangos de referencia después de evaluar su relación con la frecuencia cardíaca (FC), la edad gestacional (EG) y el PFE, y evaluar su utilidad clínica potencial en condiciones fetales seleccionadas. Incluyeron una cohorte prospectiva de bajo riesgo de embarazos únicos (n = 602) y 54 fetos de alto riesgo: 9 con síndrome de transfusión de gemelos y gemelos graves (TTTS), 16 fetos con estenosis aórtica (AoS) y 20 fetos con coartación aórtica (CoA), de 18 a 41 semanas de gestación. El análisis multivariado de FTLL y FTE en relación con FC, EG y PFE en fetos de bajo riesgo identificó la FC como la única variable predictiva de FTLL, mientras que la FTE dependía tanto de FC como de EG. FTLL aumentó con la disminución de la FC en fetos de bajo riesgo, mientras la FTE mostró el comportamiento opuesto, disminuyendo con la disminución de la FC. La AoS se asoció con una disminución de la FTLL y un aumento de la FTE en el VI, con patrones aparentemente diferentes asociados con el resultado posnatal univentricular versus biventricular. Concluyeron que la medición de FTLL y FTE utilizando *doppler* de onda pulsada es factible y reproducible en el feto. Estas fracciones de tiempo son potencialmente útiles para el monitoreo clínico de la función cardíaca en afecciones fetales que sobrecargan el corazón.

En 2021, en la Maternidad Concepción Palacios, Cadena *et al*. [15] realizaron un estudio para caracterizar el comportamiento del IRM modificado en la valoración *doppler* de los fetos complicados con CFR, mediante un estudio prospectivo, de casos y controles, que incluyó 30 gestantes con CFR y 30 con crecimiento adecuado, a las cuales se le practicó una biometría fetal, estimación del peso, velocimetría *doppler* para valoración de arterias uterinas, arteria umbilical, arteria cerebral media, *ductus* venoso e índice cerebro placentario y una ecocardiografía fetal para medición del IRM. Se observó un incremento estadísticamente significativo ($p < 0{,}005$) en los valores del IRM modificado, en los fetos con CFR, independientemente de la edad gestacional. Los valores de IRM patológicos se presentaron significativamente en aquellos casos con edades gestacionales menores a 34 semanas. Al

analizar los componentes del IRM por separado, los valores de tiempo de contracción isovolumétrica y tiempo de relajación isovolumétrica se incrementaron y el tiempo de eyección estuvo reducido, independientemente de la edad. El IRM resultó ser estadísticamente más elevado en aquellos fetos restringidos que presentaron un índice cerebro placentario alterado, sin embargo, no hubo una correlación entre el IRM patológico con los distintos parámetros *doppler* útero-feto-placentarios. Los autores concluyeron que se recomienda incluir el IRM dentro de la valoración integral de un feto con CFR para determinar riesgo de disfunción cardíaca.

En 2022, Sosa-Olavarría *et al*., [3] en Venezuela, propusieron un índice de rendimiento biventricular basado en los valores promedio de la duración del ciclo cardíaco de cada uno de los ventrículos, y determinaron la variable incluida en el estudio con la correlación estadística más significativa, para establecer valores de referencia que permitan identificar el trabajo de cada ventrículo en función de dicha variable y obtener un índice de gasto biventricular equilibrado. Para ello, hicieron un estudio prospectivo y transversal en fetos de 168 gestantes, en embarazos entre las 16 y 38 semanas sin patologías maternofetales. Se obtuvieron ondas de velocidad de flujo de ambas válvulas atrioventriculares y el tiempo total del ciclo sístole-diástole se calculó en milisegundos para cada válvula. Se calcularon promedios, desviación estándar y puntuación Z del tiempo sistólico-diastólico para cada ventrículo y el índice de rendimiento ventricular individual dividiendo el valor obtenido entre la frecuencia cardiaca fetal. Se obtuvo el valor promedio de ambos y este, al ser dividido por la frecuencia cardíaca, permitió obtener el índice de rendimiento biventricular para establecer la correlación entre este, la frecuencia cardiaca fetal y la edad de gestación. Hallaron valores de tiempo sistólico-diastólico en milisegundos para el ventrículo derecho de 420,8 ± 28,3 y para el ventrículo izquierdo de 418,8 ± 26,3 sin diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,371$). La correlación con la frecuencia cardíaca fetal resultó negativa para ambos ventrículos (-0,491 y -0,553; $p < 0,05$). El tiempo promedio biventricular fue de 418,37 ± 20,59 ms y la correlación con la edad gestacional de 0,48 ($p < 0,05$); la correlación con la frecuencia cardiaca fetal fue negativa, -0,50 ($p < 0,05$). El índice de rendimiento biventricular mostró valores de 2,8 (extremos 2,4 (P5) y 3,4 (P95)). La correlación entre el índice de rendimiento biventricular y la frecuencia cardiaca fetal fue 0,78 ($p < 0,05$), de menor grado con la edad gestacional. Los autores concluyeron que los tiempos sistólico-diastólicos de cada ventrículo no difirieron entre sí y se correlacionaron de manera

negativa con la frecuencia cardiaca fetal. Se comprobó que es posible evaluar el ciclo cardíaco fetal de cada ventrículo mediante el índice de rendimiento ventricular, así como calificar con el índice de rendimiento biventricular el gasto cardíaco combinado como equilibrado.

**Marco Teórico**

Los trastornos hipertensivos del embarazo (THE), incluida la hipertensión crónica, con o sin PE/eclampsia sobreagregada, la hipertensión gestacional, el síndrome HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas alteradas, trombocitopenia), la PE con o sin criterios de gravedad o la eclampsia, presentan un riesgo significativo de morbilidad, tanto para la madre como para el feto. Aunque la atención prenatal adecuada con observación minuciosa para detectar signos de PE y la interrupción rápida del embarazo para reducir o evitar los efectos adversos han reducido la morbilidad y la mortalidad, estas todavía existen. Si bien la hipertensión en sí misma genera preocupaciones durante el embarazo, los efectos adversos de la progresión a PE/eclampsia representan la principal preocupación. [16]

Las afecciones que reducen el flujo sanguíneo uteroplacentario y la insuficiencia vascular, incluida la hipertensión preexistente, la enfermedad renal, la diabetes mellitus, la trombofilia y las enfermedades autoinmunes, han demostrado un mayor riesgo de enfermedad hipertensiva en el embarazo. Además, las mujeres con antecedentes de PE, antecedentes de síndrome HELLP, embarazos gemelares u otros embarazos múltiples, obesidad, índice de masa corporal (IMC) mayor a 30 Kg/m2, enfermedad autoinmune, mujeres que tienen más de 35 años de edad, primigestas o tienen una madre o hermana que ha tenido hipertensión gestacional, han demostrado estar en mayor riesgo de desarrollar hipertensión gestacional y tienen un riesgo elevado de progresar a PE. [16, 17]

Entre las complicaciones de los THE, a nivel materno destacan las convulsiones eclámpticas, la hemorragia intracraneal, el edema pulmonar, la insuficiencia renal, la coagulopatía, la hemólisis, la lesión hepática y la trombocitopenia. A nivel ovular, fetal y neonatal, destacan el CFR, el oligohidramnios, el desprendimiento placentario y el estado fetal no tranquilizador. [16]

La PE es un trastorno hipertensivo en el embarazo que representa el 2 % a 8 % de las complicaciones relacionadas con el embarazo en todo el mundo. Resulta en 9 % a 26 % de las muertes maternas en países de bajos ingresos y 16 % en países de altos ingresos. [17]

Los criterios clínicos a considerar para el diagnóstico de trastornos hipertensivos del embarazo, establecen como hipertensión arterial (HTA): una cifra de tensión arterial sistólica (TAS) de ≥ 140 mm de Hg o más y tensión arterial diastólica (TAD) de 90 mm de Hg o más, en dos tomas separadas 6 horas después de 10 minutos de reposo con la gestante sentada y el brazo a la altura del corazón. Dos tomas de TAS > 160 mm de Hg o TAD > 110 mm de Hg separadas 15 minutos también se consideran diagnósticas. Además, se cataloga como hipertensión grave cuando haya dos tomas de TAS > 160 mm de Hg o TAD > 110 mm de Hg separadas 15 minutos. [18]

Específicamente relacionada con el embarazo, se consideran los siguientes conceptos: a) hipertensión crónica: HTA que está presente antes de la gestación o que se diagnostica antes de la semana 20 de gestación. Puede ser primaria (esencial) o secundaria. Se recatalogará después del parto; b) hipertensión de bata blanca: HTA en presencia de profesionales sanitarios con cifras tensionales < 135/85 mm Hg en la monitorización ambulatoria; c) hipertensión inducida por la gestación: HTA que aparece después de las 20 semanas de gestación. Se subdivide en hipertensión gestacional (HG) y PE, los criterios se presentan en el anexo 1; d) PE sobreañadida a hipertensión crónica: en paciente con HTA crónica: < 37 semanas: empeoramiento brusco (aumento del 20 %) de las cifras de HTA y ratio sFlt1/PlGF > 38 o aparición/empeoramiento de signos/síntomas de afectación de órgano diana no atribuibles a otro diagnóstico más probable y ratio sFlt1/PlGF >38; > 37 semanas: empeoramiento brusco (aumento del 20 %) de las cifras de HTA o aparición/empeoramiento de signos/síntomas de afectación de órgano diana no atribuibles a otro diagnóstico más probable; e) eclampsia: aparición de convulsiones del tipo gran mal o coma no atribuibles a otras causas; f) síndrome HELLP: variante de la PE que se diagnostica cuando aparece: hemólisis: láctico deshidrogenasa (LDH) x 2 veces el límite superior de normalidad; transaminasas glutámico oxalacética (TGO) y glutámico pirúvica (TGP) x 2 veces el límite superior de normalidad; plaquetas < 100 000/µl. El síndrome se considera incompleto cuando falta alguno de los tres criterios. [18]

Los criterios de gravedad establecidos son: a) HTA grave refractaria (cifras TAS >160 mm de Hg y/o TAD >110 mm de Hg, de manera mantenida pese a 3 fármacos hipotensores a dosis intermedias o 2 fármacos hipotensores a dosis máximas); b) pródromos de eclampsia persistentes: hiperreflexia con *clonus* o cefalea intensa o alteraciones visuales o estupor o epigastralgia o dolor en hipocondrio derecho o náuseas o vómitos; c) oliguria: ≤ 500 ml en 24 horas o < 90 ml/ 3h o insuficiencia renal (creatinina sérica > 1,2 mg/dL o urea > 40 mg/dL); d)

edema de pulmón; e) TGO o TGP x2 veces el límite superior de la normalidad; f) trombocitopenia < 100 000 x mm 3; g) hemólisis (LDH x 2 veces el límite superior de la normalidad); h) alteración de las pruebas de coagulación (PT < 60 % y PTT > 40 seg). [18]

Aunque existe una amplia comprensión de la presentación clínica, los criterios diagnósticos y el manejo de la PE que actualmente se utiliza de forma rutinaria, la etiología subyacente de la PE no se comprende bien. Una causa ampliamente aceptada de PE proviene de la teoría de la placentación anormal que conduce a una disfunción fisiológica materna significativa. A pesar de estos obstáculos, se ha demostrado que el origen etiológico bien apoyado de la PE surge de una placentación anormal, lo que lleva a la remodelación aberrante de las arterias espirales, isquemia placentaria, hipoxia y estrés oxidativo. [17]

El manejo de la PE comienza con el diagnóstico temprano y la intervención, centrándose en el control adecuado de la presión arterial y la prevención de las convulsiones. El control de la presión arterial se puede lograr utilizando el bloqueo beta, como el labetalol, o el bloqueo de los canales de calcio, como la nifedipina. La evaluación fetal también debe incluir una ecografía para evaluar el índice de líquido amniótico, el peso fetal estimado y las pruebas prenatales, como las pruebas sin estrés y los perfiles biofísicos. El estado fetal puede desempeñar un papel importante en la determinación del parto versus el tratamiento expectante en pacientes preeclámpticas. [17]

La insuficiencia placentaria se asocia con diversos trastornos obstétricos como la PE y el CFR, que predisponen al parto prematuro, una de las principales causas de morbilidad y mortalidad perinatal en todo el mundo. La función placentaria deficiente se refiere a un proceso por el cual hay un deterioro progresivo en el funcionamiento de la placenta de tal manera que la transferencia de oxígeno y nutrientes al feto a través de la placenta disminuye, culminando en una hipoxia y acidosis descompensadas. Este proceso conduce a la hipoxemia fetal que luego estimula una regulación negativa de las demandas metabólicas fetales para preservar los nutrientes que ya son accesibles, lo que resulta en un CFR. Desde un punto de vista histopatológico, la insuficiencia placentaria se puede definir cuando hay fibrosis de vellosidades coriónicas, trombosis uteroplacentaria, infartos placentarios, depósitos de fibrina o una reducción en el número y área de superficie del árbol capilar velloso. [19]

Cabe destacar que los infartos placentarios pueden ser un hallazgo normal, ya que se observan en aproximadamente el 25 % de los embarazos a término normal; sin embargo, se ha demostrado que el aumento del infarto de la placenta está asociado con insuficiencia placentaria y, por lo tanto, con CFR. Tanto los estudios de resonancia magnética como los de ultrasonido que buscan insuficiencia placentaria han demostrado reducciones en el área y el volumen de la placenta, así como un aumento del grosor de la placenta, además de placentas de forma globular en la resonancia magnética. [19]

Hasta la fecha, las principales etiologías que pueden conducir a la insuficiencia placentaria son poco conocidas y todavía se están estudiando. Existen factores de riesgo maternos asociados conocidos, que incluyen PE u otros trastornos hipertensivos maternos, consumo materno de cigarrillos, consumo materno de drogas, incluida la cocaína o la heroína, consumo materno de alcohol, primiparidad, edad materna avanzada y antecedentes de parto de un recién nacido con CFR. Los estudios que analizaron las formas de onda *doppler* en varios vasos placentarios de madres que fumaron cigarrillos durante el embarazo demostraron reducciones en las formas de onda de la velocidad del flujo sanguíneo, lo que indica que la exposición a la nicotina puede provocar una vasculatura placentaria alterada. De hecho, cualquier condición materna que pueda conducir a un compromiso en la circulación fetal pone al feto en riesgo de insuficiencia placentaria. Además, ciertos medicamentos como antineoplásicos, anticonvulsivos o anticoagulantes pueden interferir con el crecimiento fetal. Los extremos del índice de masa corporal materna, incluida la desnutrición materna, también se han asociado con el desarrollo de neonatos con CFR. En estudios de embarazos complicados con CFR se demostró que hubo una transformación incompleta de la vasculatura placentaria al principio de los embarazos que se puede detectar mediante ecografía *doppler*. [19]

La prematuridad es la principal causa de muerte perinatal, seguida del CFR, que complica aproximadamente del 4 % al 6 % de los embarazos conocidos. La insuficiencia placentaria es una causa potencial de parto prematuro, PE, CFR y muerte fetal, que puede afectar del 10 % al 15 % de los embarazos. Para un feto con CFR, el riesgo de parto prematuro espontáneo es tres veces mayor en comparación con un feto sin CFR, y también existe un riesgo de cinco a seis veces mayor para el desarrollo de muerte perinatal. Desafortunadamente, aproximadamente 50 % de los recién nacidos con CFR solo se detectan después del parto. [19]

El CFR afecta alrededor del 3 % al 7 % de todos los embarazos. Se define como una condición en la cual el feto no alcanza el potencial de crecimiento determinado por la composición genética. Se requiere un PFE por ecografía de menos del percentil 10 para la EG para el diagnóstico de CFR. Algunos fetos son constitucionalmente pequeños y tienen menos del percentil 10 en peso para la EG de acuerdo con su potencial de crecimiento genético. Ellos no tienen restricciones de crecimiento y pueden caracterizarse adecuadamente como fetos pequeños para la EG. Las condiciones que conducen a CFR, básicamente son los trastornos inherentes a la unidad fetal-placentaria-materna, la desnutrición fetal y las limitaciones de espacio intrauterino que restringen el crecimiento fetal. Es una patología fetal que puede resultar en complicaciones significativas a corto y largo plazo y afectar negativamente la calidad de vida. [20]

La gravedad del CFR está determinada por el PFE. Cuando está entre el percentil 3 y 9 – se considera moderado, pero si el PFE está por debajo del percentil 3 es clasificado como grave. Según parámetros biométricos fetales adicionales, como la circunferencia de la cabeza (HC), la circunferencia abdominal (AC), la longitud del fémur (FL) y el diámetro biparietal (BD), el CFR se puede clasificar como simétrico y asimétrico. [20]

En el CFR simétrico, todos los parámetros de crecimiento se reducen proporcionalmente, mientras que, en el asimétrico, clásicamente, la circunferencia abdominal se reduce por debajo del percentil 10, mientras que otras mediciones se conservan relativamente y pueden estar dentro de los límites normales. [20]

El CFR simétrico constituye del 20 % al 30 % de todos los casos de CFR. La función placentaria deficiente es una causa bien establecida. Las condiciones intrauterinas adversas que comienzan a principios del embarazo (primer trimestre) que pueden causar restricción de nutrientes fetales, como fumar, consumo de cocaína, hipertensión crónica, anemia y diabetes mellitus crónica, pueden resultar en CFR simétrico. Las anomalías cromosómicas, como la aneuploidía, también son causa importante de CFR simétrico. La infección por TORCH (*Toxoplasma gondii*, citomegalovirus, virus del herpes simple, virus varicela-zóster, Treponema y otros) contraída prenatalmente, está presente en 5 % a 15 % de los casos con CFR y forma un grupo importante. Según el momento y la duración de la ocurrencia, la desnutrición fetal grave puede causar CFR simétrico o asimétrico. [20]

En el CFR asimétrico, que constituye alrededor del 70 % al 80 % de todos los casos de CFR, el momento de la lesión intrauterina es a finales del segundo o tercer trimestre del embarazo. La restricción del crecimiento es desproporcionada, con una preservación relativa de la circunferencia de la cabeza (cerebro fetal) y una circunferencia abdominal reducida (hígado fetal), lo que resulta en un aumento de la relación cerebro-hígado. La preeclampsia es una causa bien reconocida de CFR asimétrico. La hipertensión crónica conduce a la remodelación vascular placentaria, la esclerosis vascular y la isquemia, lo que impide el flujo sanguíneo al feto. Como resultado, el glucógeno hepático fetal y los tejidos adiposos corporales disminuyen mientras que el cerebro continúa creciendo normalmente con un suministro de sangre preferencial. [20]

Clínicamente, la etiología del CFR puede clasificarse en causas fetales, placentarias o maternas. Sin embargo, hay una superposición significativa de la patogénesis. [20]

Causas fetales: las anomalías genéticas fetales se detectan en el 5 % al 20 % de los casos. Estos pueden deberse a aneuploidía, disomía uniparental, mutaciones de un solo gen, deleciones parciales o duplicaciones, cromosoma en anillo e impronta genómica aberrante. El hallazgo de CFR simétrico antes de las 20 semanas de gestación sugiere aneuploidía. La infección fetal es responsable del 5 % al 10 % de los casos, siendo los más comunes el citomegalovirus y la toxoplasmosis. Otros agentes infecciosos implicados son el virus de la varicela-zóster, la malaria, la sífilis y el herpes simple. Los fetos con anomalías congénitas no cromosómicas o síndromes específicos también pueden tener un crecimiento restringido. [20]

Causas maternas: las morbilidades maternas pueden interferir negativamente con el flujo sanguíneo uteroplacentario-fetal y causar CFR. Estas condiciones incluyen hipertensión arterial, diabetes mellitus gestacional o pregestacional, lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípido, enfermedades cardiopulmonares o renales graves, anemia grave y desnutrición, enfermedad de células falciformes, abuso de sustancias (alcohol, cocaína, nicotina, heroína, marihuana y otros), drogas antineoplásicas o exposición a la radiación, hemorragia crónica antes del parto, bajo peso antes del embarazo o bajo aumento de peso gestacional, extremos de edad materna, intervalo corto entre embarazos, residencia a gran altitud, gestaciones múltiples, malformaciones uterinas y concepción asistida. El estado nutricional materno puede ser responsable de casi un 10 % de variación en el peso fetal. Las madres que tuvieron crecimiento restringido tienen el doble de riesgo de dar a luz a neonatos con CFR.

Causas placentarias/del cordón umbilical: el mosaicismo placentario cromosómico, que presenta trisomía placentaria (más comúnmente trisomía 21) y un feto cromosómicamente normal, se identifica en el 10 % de los casos idiopáticos de CFR y en el 33 % de CFR con infarto placentario y vasculopatía decidual. Las anomalías placentarias (placenta bilobada o circunvalada, placenta pequeña, displasia mesenquimal placentaria) y las anomalías del cordón umbilical (inserción de arteria única, velamentosa o marginal) son otras causas. Las morbilidades maternas afectan el crecimiento fetal a través de sus efectos adversos sobre las funciones placentarias. [20]

El CFR debido a la insuficiencia placentaria sigue siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad perinatal. Además de esto, los mecanismos de adaptación fetal que se desarrollan en respuesta a la deficiencia placentaria y la hipoxia implican cambios estructurales, fisiológicos y metabólicos. Estos cambios tienen efectos adversos en la salud adulta a largo plazo. [13]

El feto pequeño se define tradicionalmente como un PFE por debajo del percentil 10. La identificación de un feto con verdadero crecimiento restringido, la determinación de la frecuencia de los seguimientos y el tiempo óptimo de parto deben ser los principales propósitos del cuidado perinatal de los fetos pequeños. Sin embargo, la identificación de los embarazos con alto riesgo de resultado perinatal adverso y el tratamiento de estos embarazos siguen siendo controvertidos. [13]

Durante las últimas dos décadas, el índice de pulsatilidad de la arteria umbilical (IP AU) se ha utilizado ampliamente para identificar el CFR. Desafortunadamente, la evidencia reciente ha demostrado que el IP de AU solo puede identificar casos de CFR grave de inicio temprano y no es válido en la identificación de casos de CFR leve de inicio temprano y CFR de inicio tardío. Se supone que el corazón fetal es un órgano central en los mecanismos adaptativos fetales y la programación fetal en respuesta a la insuficiencia placentaria y la hipoxia. Por lo tanto, se ha planteado la necesidad de la evaluación de la función cardíaca fetal en el diagnóstico y manejo de los fetos pequeños, además de otros métodos convencionales. [13]

El estudio de la función cardíaca fetal debe formar parte complementaria del examen ecográfico morfológico del corazón fetal. La herramienta fundamental para su estudio es el ultrasonido y sus modalidades 2D, TM y *doppler*; algunas otras técnicas más sofisticadas están reservadas para estudios de mayor complejidad. Existen indicaciones formales para el estudio de la función

cardiaca. El ámbito actual de la cardiología fetal abraca no solo la detección prenatal y asesoramiento en las cardiopatías congénitas estructurales, ya prácticamente descritas todas, sino que también tiene retos y compromisos por enfrentar, como lo es el afianzar los conocimientos en el estudio de la función cardíaca fetal. Esto sin duda traerá beneficios al mejorar tratamiento y pronóstico de los fetos portadores de defectos cardiacos y permitirá planificar intervención fetoneonatal temprana con el objeto de cambiar o modificar la historia natural de las enfermedades cardiacas congénitas. El corazón es el elemento común en todo el sistema hemodinámico, es el órgano central, es la bomba de expulsión y succión en este sistema hidráulico que hoy se ve e intenta estudiar más desde la periferia de sus flujos, al menos es así en los síndromes de mala adaptación placentaria (insuficiencia placentaria). Del entendimiento de la fisiología fetal se puede obtener una mejor comprensión de las características particulares de su funcionamiento en condiciones normales y patológicas, y hasta develar algunos aspectos no bien comprendidos. [21]

El sistema cardiovascular fetal se adapta bioquímica y estructuralmente para garantizar que la sangre altamente oxigenada se entregue preferentemente de la placenta al cerebro y al corazón mientras se desvía de los pulmones. La combinación de lo siguiente contribuye al mantenimiento del sistema cardiovascular fetal: (i) factores bioquímicos, incluyendo agentes vasoreguladores como prostaglandinas y endotelina-1 y (ii) adaptaciones anatómicas, como la presencia de 4 derivaciones: placenta, *ductus* venoso (DV), *ductus* arterioso (DA) y *foramen* oval (FO). [1]

Con relación a las adaptaciones bioquímicas fetales, la endotelina-1 desempeña un papel clave en la circulación uteroplacentaria al ayudar al mantenimiento de una resistencia vascular pulmonar (RVP) alta en la circulación fetal. También se ha observado que la expresión de prostaglandina vasoconstrictora F2α durante la gestación temprana mantiene la RVP alta, mientras que hay un aumento en la prostaglandina vasodilatadora I2 y E2 (PGI2 y PGE2, respectivamente) más cerca del término para ayudar en la transición fetal a neonatal. [1]

Las adaptaciones estructurales se relacionan con las cuatro derivaciones de la circulación fetal. En la semana 10 de gestación, la circulación fetal ha pasado de ser un intercambio gaseoso pasivo, tanto por el saco vitelino como por la placenta, a ser placenta dominante. La placenta no es solo la fuente de nutrición, sino también un órgano de eliminación de desechos para el feto.

El suministro de nutrientes, así como el intercambio de oxígeno y productos de desecho, tiene lugar en el espacio intervelloso. Es un lecho vascular de baja resistencia, que promueve el intercambio fetomaterno de sangre desoxigenada a baja presión. A pesar de la baja presión parcial de oxígeno en la placenta, el suministro de oxígeno a los tejidos fetales sigue siendo adecuado debido al alto gasto ventricular combinado y la presencia de hemoglobina fetal, que tiene una mayor afinidad por el oxígeno que la hemoglobina adulta. [1]

Después de la oxigenación en los espacios intervellosos, la sangre fetal relativamente oxigenada es transportada por la vena umbilical al hígado. El DV permite que el 50 % - 60 % de la sangre de la vena umbilical evite la circulación hepática y entre en la vena cava inferior (VCI), mezclándose con sangre desaturada. El resto de la sangre perfunde el hígado, fusionándose finalmente con la sangre desaturada de la parte inferior del cuerpo a través de la VCI para ingresar a la aurícula derecha. En la aurícula derecha, la sangre se desvía en 2 corrientes, con más de la mitad atravesando el FO en el tabique interauricular para ingresar a la aurícula izquierda. Esta sangre saturada de oxígeno luego pasa a través del VI y se mezcla con el retorno venoso pulmonar para ser bombeada a través de la aorta ascendente hacia las arterias carótidas y coronarias. [1]

El resto del flujo sanguíneo de la VCI se mezcla con sangre desaturada de la vena cava superior, que primero ingresa al VD a través de la válvula tricúspide y, posteriormente, a la arteria pulmonar. La resistencia vascular pulmonar alta da como resultado que la mayoría de la sangre que sale del ventrículo derecho (VD) se desvíe preferentemente a través del DA, evitando la circulación pulmonar y yendo directamente a la aorta descendente. Como resultado, solo el 8 % - 10 % del gasto cardíaco total pasa a través de la circulación pulmonar de alta resistencia. Aproximadamente el 40 % - 60 % de la sangre que ingresa a la aorta descendente irriga la arteria umbilical a las extremidades inferiores o se reoxigena en la placenta. [1]

La frecuencia cardíaca fetal normal varía de 110 a 160 latidos por minuto, con el lecho placentario de baja resistencia que proporciona una baja resistencia vascular sistémica y absorbe más del 40 % del gasto cardíaco combinado de ambos ventrículos. El aumento de la resistencia vascular pulmonar combinado con una resistencia vascular sistémica baja da como resultado la derivación de sangre de derecha a izquierda a través del FO y el DA persistente, y el VD representa dos tercios del gasto cardíaco que perfunde la mitad inferior del cuerpo y la placenta.

La salida del VI se dirige hacia las arterias coronarias y carótidas, suministrando la pared del músculo cardíaco y el cerebro. La cantidad de sangre que ingresa a la circulación pulmonar varía durante el embarazo, aumentando de poco más del 10 % del gasto cardíaco combinado a mediados de la gestación a alrededor del 25 % a las 30 semanas de gestación. La tasa de perfusión de los tejidos fetales es mayor que en el adulto, con rangos normales de 470-500 ml/kg/min medidos por ultrasonido *doppler*. [(1)]

Las complicaciones del embarazo tienen un impacto en la remodelación cardíaca fetal temprana. Los fetos con CFR no crecen de acuerdo con su potencial de crecimiento genético, que puede ser causado por una placentación deteriorada, incluida la insuficiencia vascular uteroplacentaria. Cuando más de un tercio de la vasculatura de las vellosidades fetales es anormal, los índices de resistencia *doppler* indican un aumento en la impedancia al flujo y la resistencia en la arteria umbilical. En casos graves, donde más del 60 % del árbol velloso está dañado, puede acoplarse con flujo diastólico final ausente o flujo diastólico final invertido, promoviendo el sufrimiento fetal cuando el intercambio gaseoso en el ambiente intrauterino se ha deteriorado. En gemelos monocoriónicos, puede ocurrir CFR selectivo, que es cuando el intercambio desigual de la masa placentaria resulta en un crecimiento fetal deficiente en uno de los gemelos. El uso de ultrasonido fetal permite identificar la velocidad, la dirección y los patrones de flujo sanguíneo para diagnosticar el CFR selectivo, así como para diferenciarlo del síndrome de transfusión de gemelo a gemelo. [(1)]

La descendencia con CFR demuestra cambios cardíacos tempranos que surgen durante la vida fetal y persisten en la vida neonatal, incluyendo un tabique ventricular relativamente hipertrofiado, dilatación del VI, disminución de la reserva miocárdica, una morfología cardíaca más globular y adaptaciones hemodinámicas posnatales tempranas anormales. Además, los recién nacidos con CFR exhiben un aumento en el índice de rendimiento del miocardio izquierdo (un marcador de disfunción ventricular), una incapacidad para aumentar el volumen sistólico del VI, así como una frecuencia cardíaca reducida en la primera semana de vida posnatal en comparación con los controles apropiados para la edad gestacional. Los cambios en la funcionalidad de los cardiomiocitos, incluida la alteración de la maquinaria contráctil en forma de longitud más corta del sarcómero y retraso en la maduración de los cardiomiocitos, pueden ayudar a explicar la disfunción cardíaca asociada con el CFR. Es probable que estos cambios tempranos sean de importancia clínica a largo plazo, dado que los estudios epidemiológicos han

demostrado consistentemente una asociación entre el CFR y una mayor tasa de mortalidad cardiovascular en la edad adulta. En línea con esto, se ha demostrado que muchos de los cambios cardiovasculares que surgen por primera vez durante la vida fetal, incluidos los cambios morfológicos cardíacos, la disfunción miocárdica subclínica, la remodelación arterial y la función endotelial deteriorada, persisten a largo plazo. [1]

La preeclampsia por sí misma también puede influir en la remodelación cardíaca fetal temprana. La preeclampsia produce hipoxia uteroplacentaria, donde la oxigenación de la sangre materna es normal, pero la circulación uteroplacentaria se ve afectada. Esto puede ser inducido a través de la implantación superficial de la placenta debido a la invasión restringida de trofoblastos extravellosos. La hipoperfusión de la placenta puede resultar en CFR y oligohidramnios, que a menudo conducen al parto prematuro. La exposición a un ambiente intrauterino hipóxico se asocia con modificaciones vasculares, metabólicas y cardíacas de la descendencia, incluido el engrosamiento de la pared aórtica, la función alterada del VI y una mayor susceptibilidad a la isquemia y el síndrome metabólico. Recientemente, se ha hecho evidente que los hijos de embarazos hipertensivos también pueden tener anomalías microvasculares genotípicas y fenotípicas que pueden persistir más allá del período perinatal y hasta la edad adulta, lo que puede explicar su umbral significativamente más bajo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Si bien los estudios que evalúan el impacto específico de la preeclampsia en la remodelación cardíaca durante la transición de la vida fetal a la neonatal siguen siendo limitados, se necesitan más investigaciones dado que los adolescentes y adultos jóvenes que estuvieron expuestos a la preeclampsia materna muestran patrones únicos de remodelación del VI que incluyen un mayor grosor relativo de la pared, un diámetro de cavidad interna más pequeño y una cepa sistólica máxima longitudinal más baja. [1]

Así, los fetos de madres preeclámpticas, independientemente de sus patrones de crecimiento, presentan remodelación y disfunción cardiovascular de manera similar a lo que se ha descrito previamente para el CFR. En este, muchos estudios clínicos y experimentales sugirieron que la remodelación y disfunción cardíaca se atribuyen a la adaptación fetal a la desnutrición y la hipoxia, en presencia de sobrecarga de presión/volumen debido al aumento de la resistencia placentaria. La observación de cambios cardiovasculares en fetos normales de madres con PE desafía estas nociones. [4]

Una posible explicación es la existencia de insuficiencia placentaria relativa, que puede ocurrir incluso en fetos con *doppler* fetoplacentario normal, o la aparición de inflamación decidual y aterosis aguda asociada al final del embarazo. Alternativamente, o en combinación con los anteriores, los compuestos cardiotóxicos, como los factores antiangiogénicos o las especies reactivas de oxígeno originadas a partir del estrés oxidativo, que circulan en la sangre materna de mujeres preeclámpticas podrían alterar directamente la estructura y función de los corazones fetales. Por lo tanto, se necesita investigación futura para aclarar los mecanismos subyacentes a la adaptación cardíaca fetal en la PE y el CFR. [(4)]

Como se ha descrito, el corazón es un órgano clave en el desarrollo del feto ya que es el responsable de la perfusión y correcto desarrollo de todos los órganos fetales. Desde etapas muy iniciales de la gestación, el corazón debe funcionar correctamente sin pausa para mantener el gasto cardiaco. Esto condiciona que cualquier patología suficientemente grave en vida fetal puede afectar al correcto desarrollo y funcionamiento del sistema cardiovascular incluso pudiendo producir fallo cardiaco, *hidrops* y la muerte fetal. Diversos parámetros cardiovasculares se han propuesto y utilizado para la monitorización de diversas patologías fetales como la transfusión feto-fetal, anemia, CFR, cardiopatías congénitas, etc. El remodelado cardiaco se refiere a los cambios de forma y estructura del corazón para adaptarse a una agresión. El remodelado cardiaco suele ir acompañado de disfunción cardiaca definida como cambios en el funcionamiento del corazón, tanto a nivel de contracción (sistólico) como de relajación (diastólico). [(22)]

Tradicionalmente el funcionamiento del corazón en vida fetal se infería de signos indirectos como la presencia de *hidrops*, insuficiencia tricúspide o cardiomegalia. Se han propuesto algunos algoritmos diagnósticos de fallo cardiaco utilizando estos parámetros clásicos y *doppler* fetal, pero que no son utilizadas en la práctica clínica habitual. Los especialistas en medicina fetal han empezado a estudiar la adaptación fisiológica del corazón fetal y diversos parámetros de función cardíaca han sido propuestos como predictores o marcadores de gravedad en diversas patologías fetales. [(22)]

La ecocardiografía funcional fetal está indicada en casos de cardiopatía estructural; miocardiopatía; arritmias; anomalías del drenaje de la vena umbilical/agenesia *ductus* venoso; riesgo de sobrecarga cardíaca: insuficiencia tricúspide o mitral significativa, dominancia

significativa de cavidades derechas, cardiomegalia, derrame pericárdico, anemia fetal, tumoración fetal, malformación arteriovenosa; presencia de *hidrops* fetal; patología torácica con riesgo de desplazamiento mediastínico: hidrotórax, hernia diafragmática; CFR de segundo trimestre (≤ 23 semanas + 6 días) grave (< P3) y precoz (24-27 semanas + 6 días), CFR II o superior; gestación múltiple monocorial con síndrome de transfusión feto-fetal, CFR selectivo, muerte espontánea de uno de los gemelos; diabetes pregestacional materna; infección fetal: TORCH (toxoplasma, varicela, lúes, rubéola, citomegalovirus, herpes virus, parvovirus B19 y coxsackie); fármacos con potencial toxicidad mitocondrial (antirretrovirales en pacientes con serología VIH positiva); tratamiento antiinflamatorio con riesgo de restricción del *ductus* arterioso (indometacina, antiinflamatorios no esteroideos, principalmente, si el tratamiento no es esporádico en tercer trimestre); gestaciones concebidas mediante técnicas de reproducción asistida; amenaza de parto pretérmino o rotura prematura de membranas ≤ 32 semanas de gestación. [22]

El momento óptimo para la realización de la ecocardiografía funcional es alrededor de las 28 a 32 semanas de gestación, aunque en situaciones en las que no se pueda diferir (por ejemplo, en un síndrome de transfusión feto-fetal) se debe realizar en el momento del diagnóstico. [22]

Según la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia [23] y la Unidad de Cardiología Fetal, del Instituto Clínico de la Universidad de Barcelona, [22] la exploración cardiaca básica o de cribado consiste en la realización de 5 cortes axiales desde el abdomen superior hasta el mediastino fetal mediante una suave basculación del transductor en sentido cefálico fetal: abdomen superior (fundamental para documentar el *situs* visceral), cuatro cámaras (4C), tracto de salida del VI, tracto de salida del VD y corte de tres vasos-tráquea (3VT). Añadir los tractos de salida (TS) y 3VT al corte de 4C permite aumentar la tasa de detección (TD) de CC desde un 40 % - 57 % hasta un 80 % - 90%.

En 2023, la ISUOG publicación una actualización de su guía práctica para la pesquisa cardiaca fetal. Según esa guía, los siguientes componentes se recomiendan como parte de un examen detallado de detección cardíaca temprana: (1) *Situs*, en imágenes en escala de grises, para determinar la posición normal del estómago y el corazón, los cuales deben estar en el lado izquierdo del feto. También es importante evaluar el eje cardíaco, ya que este es un marcador útil para cardiopatía congénita. (2) Vista de cuatro cámaras, mostrada mediante imágenes

*doppler* de potencia bidireccional y/o en color y/o bidireccional. Idealmente, la columna vertebral se visualiza posteriormente para una demostración adecuada del llenado biventricular. (3) Vista de los tres vasos y la tráquea, 3VTV, que se muestra utilizando ultrasonido *doppler* a color y/o bidireccional, para demostrar los arcos aórtico y ductal del lado izquierdo. [24]

La visualización de los tractos de salida izquierdo y derecho en edad gestacional temprana a menudo es desafiante y propensa a diagnósticos falsos negativos y falsos positivos. Por lo tanto, si el cribado cardíaco precoz se realiza en el momento de la exploración de translucencia nucal, esto debe basarse principalmente en la determinación del *situs* y la obtención de la vista de cuatro cámaras y 3VTV. En caso de que se plantee alguna sospecha de cardiopatía coronaria en esta exploración, el paciente debe ser remitido para una ecocardiografía fetal temprana. A pesar de la utilidad bien documentada de las vistas de cuatro cámaras y del tracto de salida, uno debe ser consciente de los posibles escollos de diagnóstico que pueden impedir la detección oportuna de cardiopatías congénitas. Las tasas de detección pueden optimizarse realizando un examen exhaustivo del corazón, reconociendo que las vistas de cuatro cámaras y tres vasos requieren mucho más que un simple recuento de estructuras cardíacas, entendiendo que algunas lesiones no se descubren hasta más adelante en el embarazo, y siendo conscientes de que ciertos tipos de anomalías (por ejemplo, transposición de las grandes arterias, coartación aórtica) puede no ser evidente en el plano de cuatro cámaras solamente. [24]

La ecocardiografía fetal se ha empleado clásicamente para la detección de anomalías estructurales. Sin embargo, el estudio de la función cardiaca fetal proporciona información esencial respecto al estado hemodinámico y la adaptación cardiovascular fetal a diferentes complicaciones perinatales. De este modo, es útil para el diagnóstico y seguimiento de diferentes patologías fetales, e incluso para predecir complicaciones cardiovasculares perinatales y a más largo plazo. Incluye la evaluación de la circulación fetal y del ciclo cardiaco, la evaluación de la función sistólica (volumen sistólico, gasto cardiaco, fracción de eyección, fracción de acortamiento, excursión sistólica del anillo tricúspide (TAPSE) y del anillo mitral (MAPSE), y el índice de función miocárdica, índice de rendimiento miocárdico o índice Tei), evaluación de la función diastólica (flujo a través de las válvulas auriculoventriculares, flujo venoso), *doppler* tisular, el *score* de perfil cardiovascular, entre otras herramientas de valoración funcional cardiaca. [22, 23]

Ahora bien, dado que el ciclo cardíaco comprende dos fases que pueden ser evaluadas mediante la flujometría *doppler*, una fase de llenado o diastólico con dos tiempos E (onda de llenado temprano) y A (contracción auricular) y otra de vaciado o sistólico que ocurre a través de las conexiones ventrículo arteriales, es posible sumar los tiempos de estas dos fases que van desde un tiempo de relajación isovolumétrica hasta el siguiente, para obtener el tiempo integral del ciclo cardíaco en cada ventrículo. Así se pondría en evidencia la interdependencia del trabajo de ambos, su estrecha relación con la frecuencia cardíaca, y en el caso del corazón fetal, se podría evaluar si el trabajo, cuyo gasto es combinado, se encuentra o no en perfecto equilibrio. [3]

El deterioro de la función cardíaca puede ser a menudo el primer signo de patología fetal que se asocie a descompensación hemodinámica. Por tanto, el desarrollo de métodos sensibles de cuantificación de la función cardíaca fetal resulta de extrema importancia, y se debería tomar en cuenta que se trata de un gasto cardíaco combinado y que la evaluación individualizada del trabajo de cada ventrículo se aparta de este concepto. [3]

A lo largo de los años se han propuesto técnicas y parámetros con el fin de evaluar cuantitativamente la función cardíaca fetal. La mayoría se desarrollaron por primera vez en la evaluación del corazón de adultos y se adaptaron al feto. Recientemente, en 2022, Sosa-Olavarría *et al.* [3] propusieron un índice de rendimiento de la función sistólico-diastólica que incluye de manera individual e integrada a ambos ventrículos del corazón fetal en un solo momento vinculado a la variable dependiente de mayor grado de correlación, de fácil obtención y que puede informar acerca de la existencia de un gasto combinado en perfecto equilibrio. [3]

Para la obtención del índice se procede de la siguiente forma: El estudio ecocardiográfico en cada feto permite obtener ondas de flujo *doppler* (OVF) transvalvulares (tricúspide y mitral). El tiempo en milisegundos se obtiene desde el inicio del tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV) de la onda atrioventricular hasta el mismo punto de la onda siguiente, denominándosele tiempo sistólico-diastólico (TSD). En el barrido se incluyen de 3 a 5 ondas para facilitar la precisión en las mediciones. Se calcula el valor de los tiempos sistólico-diastólicos de cada ventrículo, dividido por la frecuencia cardiaca fetal (FCF) para obtener el índice de rendimiento ventricular (IRV) de cada uno, y luego se calcula la media de ambos, dividiendo el resultado por el promedio de la FCF para obtener el índice de rendimiento biventricular (IRBV). [3]

Han sido múltiples y variadas las estrategias para la evaluación del rendimiento cardiaco fetal. Algunas de ellas presentan como limitación que son modalidades que evalúan solo la función sistólica o diastólica univentricular. Para evaluar el desempeño sistólico-diastólica es necesario conocer el tiempo total de ambas funciones para cada ventrículo, la correlación entre ambos y si existen diferencias significativas entre dichos tiempos, así como también su dependencia con las variables de edad gestacional y frecuencia cardíaca. [3]

La metodología propuesta por Sosa-Olavarría *et al.,* [3]que incluye la evaluación de tiempo sistólico-diastólico de cada ventrículo, el valor promedio de ambos tiempos y la obtención del índice de rendimiento en función de la frecuencia cardíaca, podría ser de utilidad para la evaluación del trabajo equilibrado biventricular, una herramienta accesible utilizando equipos de ultrasonido estándar sin depender del posprocesamiento fuera de línea, y que debería poder predecir la disfunción cardíaca antes de que aparezcan signos clínicos de redistribución hemodinámica o de *hidrops*. Los resultados permiten señalar que el índice de rendimiento biventricular en condiciones normales se asocia de forma inversa con la frecuencia cardiaca fetal de manera significativa, y en menor grado con la edad gestacional. Y, valores por debajo o por encima de los limites esperados para uno o ambos ventrículos, o del índice de rendimiento biventricular, pudieran detectar fallas en el rendimiento del corazón fetal ante circunstancias adversas. [3]

**Objetivo general**

Establecer las diferencias en la evaluación de la función cardíaca fetal mediante el índice de rendimiento biventricular del corazón fetal entre gestantes sanas, gestantes con preeclampsia sin crecimiento fetal restringido y gestantes con preeclampsia más crecimiento fetal restringido, que acudieron al servicio de Medicina Materno Fetal de la Maternidad Concepción Palacios, entre octubre de 2023 y septiembre de 2024.

**Objetivos específicos**

1. Medir el índice de rendimiento biventricular en un grupo de gestantes con trastorno hipertensivo del embarazo tipo preeclampsia.
2. Diferenciar los resultados en el índice de rendimiento biventricular según la presencia de crecimiento fetal restringido.

3. Comparar el índice de rendimiento biventricular con el obtenido en un grupo de gestantes sanas.
4. Relacionar el índice de rendimiento biventricular con la edad gestacional.

**Aspectos bioéticos**

Para realizar este trabajo especial de grado, se solicitó la aprobación del Comité de Bioética de la Institución. En el desarrollo de la investigación se respetaron los cuatro principios bioéticos fundamentales: no maleficencia, beneficencia, autonomía y justicia.

A las pacientes seleccionadas se les explicó en qué consiste el estudio, sus objetivos y alcances, y se les solicitó su participación. Además, se les informó que se mantendría la absoluta confidencialidad de los datos por ellas suministrados, luego de proporcionarle las explicaciones necesarias a cada paciente, si decidía participar voluntariamente, firmaba el consentimiento informado (anexo 2) como expresión de su debida autorización, respetando así el principio de autonomía. En cualquier momento del estudio, la paciente podía retirar su deseo de participar en el mismo sin que esto afectara su atención en la institución.

El principio de beneficencia se cumplió porque se planteó el problema teniendo como objetivo la mejora de procedimientos médicos diagnósticos que lleven beneficios a una población afecta por los THE, particularmente, aquellos casos asociados con CFR, para el planteamiento de mejoras en los tratamientos que se deriven de esa información. Cuando se detectó alguna anormalidad, la paciente fue informada y recibió la asesoría necesaria para el manejo adecuado de su feto. El procedimiento diagnóstico se realizó por medio de ultrasonido, ecocardiograma, procedimiento que se realiza comúnmente en el embarazo y completamente inocuo, por lo que se respetó el principio de no maleficencia.

Finalmente, el principio de justicia social se aplicó por cuanto se incluyeron las gestantes en el estudio según los criterios establecidos en el mismo, sin ninguna discriminación política, religiosa, económica, domicilio lejano, etc.

## MÉTODOS

### Tipo de estudio

Se realizó un estudio observacional, prospectivo, de casos y controles.

### Población y muestra

La población estuvo representada por todas las gestantes que acudieron a la unidad de ecografía del servicio de Medicina Materno Fetal de la Maternidad Concepción Palacios, en el periodo octubre de 2023 y septiembre de 2024. Se incluyó una muestra no probabilística, de 120 gestantes, divididas en tres grupos: estudio 1: gestantes con preeclampsia y patrón de crecimiento fetal normal, estudio 2: gestantes con preeclampsia y CFR, y grupo 3: controles sanos. Las gestantes debían cumplir los siguientes criterios:

Criterios de inclusión

1 Gestantes de 22 a 40 semanas de gestación.

2 Diagnóstico de preeclampsia, con o sin CFR para los grupos de estudio.

3 Pacientes sanas con crecimiento fetal normal para el grupo control.

Criterios de exclusión

1 Pacientes que presentaban patologías de base o malformaciones genéticas.

### Procedimiento

Previa aprobación del Comité Académico del Programa y del Comité de Bioética de la institución, se seleccionaron las pacientes según los criterios establecidos. Se les explicaron los objetivos del estudio y el procedimiento a seguir. Quienes, en forma voluntaria, aceptaron participar, firmaron el consentimiento informado (anexo 2).

Se recogió información clínica relacionada con los diagnósticos de preeclampsia y CFR, en una ficha de registro diseñada para ello (anexo 3). Se realizó la ecografía para evaluación del índice de rendimiento biventricular, una sola vez, entre las semanas 22 y 40.

La evaluación del índice de rendimiento biventricular se realizó siguiendo la técnica descrita por Sosa-Olavarría *et al*., [3] presentada previamente.

Una vez practicados los estudios se registró la información. Se informó del resultado a las pacientes cuando el mismo mostró alguna alteración. En ese caso, las gestantes fueron asesoradas y referidas a las consultas pertinentes para el adecuado manejo del caso.

Posteriormente, se hicieron las comparaciones y asociaciones planificadas.

**Tratamiento estadístico**

La información fue procesada utilizando un análisis estadístico cuantitativo de carácter descriptivo. Se realizaron distribuciones de frecuencias absolutas y relativas para variables cualitativas y medidas de tendencia central Media y desviación estándar para variables cuantitativas. Las asociaciones de variables nominales se realizaron con chi cuadrado de Pearson, y para las variables ordinales, t de *Student*. Con las tablas de contingencia resultantes, se calcularon las razones de probabilidad u *Odds Ratio*, que fueron interpretados junto a su intervalo de confianza al 95%. Se consideró una significancia del 95 % ($p < 0,05$) como estadísticamente significativo.

## RESULTADOS

Se evaluaron en total 119 pacientes, de las cuales 40, correspondientes a 33,6 % fueron pacientes sanas, 40 (33,6 %) tenían PE sin CFR y 39 (32,8 %) tenían PE con CFR. Se excluyó una paciente de este último grupo por no contar con la información completa. La edad promedio de las pacientes evaluadas fue de 29 años con una edad gestacional entre 31 y 32 semanas, sin mayor diferencia entre pacientes con preeclampsia o sanas ($p > 0,05$). La edad media de las 40 pacientes sanas fue 29,2 ± 4,7 años y la edad gestacional fue 31,3 ± 4,8 semanas; hubo 79 casos de PE (66,4 %), en ese grupo, la media de edad fue 29,9 ± 5,5 años y la edad gestacional fue 32,3 ± 3,6 semanas. Entre los 79 casos de PE, hubo 77 (97,5 %) que tenían criterios de gravedad: 76 (98,7 %) presentó HTA refractaria, 71 (92,2 %) tuvo cefalea o pródromos de eclampsia y 23 (29,9 %) tuvieron elevación de TGO o TGP mayor al doble de los niveles normales. Los criterios presentes con menor frecuencia se describen en la tabla 1.

En la tabla 2 se presentan los valores promedio del índice de rendimiento biventricular: en gestantes sanas tuvo una media de 2,85 ± 0,14 ms/fcf, con un mínimo de 2,60 ms/fcf y un máximo de 3,15 ms/fcf; entre las pacientes con PE, los valores fueron de 3,03 ± 0,43 ms/fcf, con un mínimo de 2,19 ms/fcf y un máximo de 3,96 ms/fcf; la diferencia de 0,18 ms/fcf fue estadísticamente significativa ($p = 0,001$). En el grupo de las pacientes con PE, las que tenían CFR tuvieron de 3,14 ± 0,50 ms/fcf, con un mínimo de 2,19 ms/fcf y un máximo de 3,96 ms/fcf; en aquellas con patrón normal de crecimiento, el índice fue de 2,93 ± 0,37 ms/fcf, con un mínimo de 2,23 ms/fcf y un máximo de 3,84 ms/fcf; la diferencia de 0,21 ms/fcf fue estadísticamente significativa ($p = 0,027$). Esto deja ver que los mayores valores del índice se encuentran en aquellas pacientes que desarrollan preeclampsia y más aún si estas llegan a presentar un CFR.

La tabla 3, presenta la distribución porcentual de las pacientes sanas y con preeclampsia según los rangos del índice de rendimiento biventricular. Se encontró que la condición de las pacientes se asoció con los rangos del rendimiento biventricular ($p < 0,001$). Todas las pacientes sanas tuvieron un IRBV entre 2,41 – 3,33 (P10 – P90). Entre las pacientes con PE, 62 (78,5 %) tuvieron valores normales (entre P5 y P95); en 13 (16,5 %) el IRBV fue superior al P95. Adicionalmente, en 4 casos (5,1 %) el IRBV estuvo por debajo del P5 ($p = 0,001$). La razón de probabilidad u *Odds Ratio* (OR) para tener un valor de rendimiento biventricular alterado (es

decir, superior al percentil 95 o inferior al percentil 5) es casi 23 veces mayor en las pacientes con preeclampsia y CFR en comparación con las pacientes sanas (OR = 22,68; IC 95 %: 1,33 a 387,73; $p$ = 0,031).

Con relación a la clasificación de la función ventricular, todos los fetos del grupo de madres sanas y 49 (62,0 %) de fetos con madres con PE tuvieron la función ventricular equilibrada, mientras que en 30 fetos (38 %) de madres con PE estuvo desequilibrada ($p$ = 0,001). El OR de presentar una función ventricular desequilibrada es casi 50 veces mayor en aquellas con preeclampsia en comparación con las pacientes sanas (OR = 49,90; IC 95 %: 2,96 a 841,67; $p$ = 0,007).

La distribución porcentual comparativa del IRBV entre las pacientes con fetos que presentaron o no CFR, se presenta en la tabla 4. Se observa que existe una asociación significativa entre la presencia de CFR y los rangos de rendimiento biventricular ($p$ = 0,023), de manera que 36 (90 %) pacientes sin CFR y 26 (66,6 %) con CFR presentaron rangos entre el P5 y P95. El IRBV fue anormal en 4 (10 %) pacientes sin CFR y en 13 (33,3 %) con CFR. En el primer grupo, hubo 3 (7,5 %) por encima del P95 y 1 (2,5 %) por debajo del P5. En el segundo grupo 10(25,6 %) tuvieron el valor mayor al P95 y 3 (7,7 %) menor al P5. Al calcular la razón de probabilidad con estos datos, se obtuvo que la posibilidad de tener un valor de rendimiento alterado (superior al P95 o inferior al P5), es 4,5 veces mayor en aquellos fetos con CFR en comparación con los fetos de madres con preeclampsia con patrón de crecimiento normal (OR = 4,5; IC 95 %: 1,32 a 15,4; $p$ = 0,017).

En lo que respecta a la función ventricular, se encontró una clara asociación de esta con la presencia de CFR ($p$ < 0,001), ya que 33 fetos del grupo sin CFR (82,5 %) presentaron una función equilibrada, mientras que 23 del grupo con CFR (59 %), presentaron una función ventricular desequilibrada. De esta manera, hay casi 7 veces más posibilidades de presentar una función ventricular desequilibrada cuando se presenta el CFR, en comparación con los fetos de madres con preeclampsia que no presentaron CFR (OR = 6,78; IC 95 %: 2,41 a 19,09; $p$ < 0,001).

En la Tabla 5, se comparan los valores promedio y desviación estándar del índice de rendimiento biventricular entre las pacientes sanas y aquellas con preeclampsia por cada semana gestacional En algunos casos no fue posible calcular el valor *p*, dada la ausencia de casos en algunas semanas

gestacionales. En líneas generales, no se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos al evaluar cada semana gestacional, con excepción de la semana 29, en la que se observó un índice de rendimiento mayor en aquellas pacientes con preeclampsia en comparación con el grupo de pacientes sanas ($p$ = 0,019). Esto indica que la edad gestacional no parece influir en la diferencia en el índice encontrada anteriormente entre los grupos.

En la tabla 6, se comparan los valores promedio y desviación estándar del índice de rendimiento biventricular entre las pacientes con y sin CFR por cada semana gestacional. Al igual que en la tabla anterior, algunas comparaciones no se pudieron realizar por no tener pacientes en alguna de las edades gestacionales. En este caso, ninguna de las comparaciones, resultó ser estadísticamente significativa, indicando que la diferencia en el índice de rendimiento entre las pacientes con y sin CFR es independiente de la edad gestacional.

## DISCUSIÓN

Uno de cada cinco casos de PE también se presenta con CFR y alrededor de la mitad de los casos de CFR de inicio temprano podrían coexistir con PE. Se han demostrado cambios cardiovasculares estructurales y funcionales en fetos con CFR que persisten en la vida posnatal, apoyando evidencia que vincula el bajo peso al nacer y la morbilidad y mortalidad cardiovascular más adelante en la vida. [4] De ahí la importancia de la adecuada evaluación de la función cardiaca fetal, particularmente en estos casos. Si bien se han descrito varias técnicas para la evaluación de la función cardiaca, recientemente, se describió un índice de rendimiento de la función sistólico-diastólica que incluye, de manera individual e integrada, a ambos ventrículos del corazón fetal en un solo momento vinculado a la variable dependiente de mayor grado de correlación, de fácil obtención y que puede informar acerca de la existencia de un gasto combinado en perfecto equilibrio. Este índice, identificado como índice de rendimiento biventricular (IRBV) fue evaluado en gestantes sanas. [3] El presente estudio se diseñó para establecer las diferencias en la evaluación de la función cardíaca fetal mediante el IRBV del corazón fetal entre gestantes sanas, gestantes con preeclampsia sin crecimiento fetal restringido y gestantes con preeclampsia más crecimiento fetal restringido, quienes acudieron al servicio de Medicina Materno Fetal de la Maternidad Concepción Palacios, entre octubre de 2023 y septiembre de 2024.

Se evaluaron en total 119 pacientes, distribuidas en tres grupos: sanas, que fueron consideradas como grupo control, con PE sin CFR y con PE más CFR. Las pacientes de los tres grupos eran similares en edad y edad gestacional, con una media de edad general de alrededor de 29 años y de edad gestacional entre 31 y 32 semanas. Entre las pacientes con PE, el 97,5 % tenía criterios de gravedad y entre estos predominaron la HTA refractaria (98,7 %) y la cefalea o los pródromos de eclampsia (92,2 %).

En las gestantes sanas se encontró un valor medio del IRBV de 2,85 ± 0,14 ms/fcf, con un mínimo de 2,60 ms/fcf y un máximo de 3,15 ms/fcf, es decir, en todos los casos, el rendimiento biventricular estuvo entre los percentiles 10 (2,41 ms/fcf) y 90 (3,33 ms/fcf) obtenidos en esta serie; en 2022, Sosa-Olavarría *et al.* [3] describieron valores del índice de rendimiento biventricular de 2,87 (P50), 2,28 (P5) y 3,58 (P < 95). Estas cifras fueron obtenidas en fetos de

madres de 28 ± 6 años, sin comorbilidades médicas ni gestacionales, con fetos sin anomalías y con curva de crecimiento adecuada a la edad gestacional, es decir, pacientes de bajo riesgo, y son similares a las encontradas en la presente evaluación, que incluyó pacientes con una media de 29,2 ± 4,7 años de edad, sin patologías médicas preexistentes y con gestaciones de evolución normal y patrón de crecimiento normal.

Ahora bien, Sosa-Olavarría *et al.* [3] describen que la metodología que proponen y que incluye la evaluación de tiempo sistólico-diastólico de cada ventrículo, el valor promedio de ambos tiempos y la obtención del índice de rendimiento en función de la frecuencia cardíaca podría ser de utilidad para la evaluación del trabajo equilibrado biventricular. Sin embargo, al tratarse de una propuesta, presentaron solo valores en fetos sanos, dejando la evaluación de casos con patologías para futuros trabajos.

Esta investigación pretende continuar esa línea de investigación y por ello se evaluó el IRBV en gestantes con PE, obteniendo valores medios de 3,03 ± 0,43 ms/fcf, significativamente más altos que los encontrados en gestantes sanas. Y, dentro de las pacientes con PE, también se encontraron diferencias entre aquellas cuyos fetos tenían CFR (3,14 ± 0,50 ms/fcf) con relación a los que no lo tenían (2,93 ± 0,37 ms/fcf). Esto deja ver que los mayores valores del IRBV se encuentran en aquellas pacientes que desarrollan preeclampsia y más aún si estas llegan a presentar un CFR.

En 2020, Youssef *et al*. [4] reportaron que los fetos de madres preeclámpticas, independientemente de sus patrones de crecimiento, presentaron remodelación y disfunción cardiovascular de manera similar a lo que se ha descrito previamente para la CFR. Según los autores, se justifica la investigación futura para dilucidar mejor el mecanismo o mecanismos subyacentes a la adaptación cardíaca fetal en estas afecciones.

Ahora bien, no existen publicaciones sobre los resultados del IRBV en pacientes con PE o con CFR, dado lo reciente de la propuesta de Sosa-Olavarría *et al.,* [3] sin embargo, cada vez hay más pruebas de que el CFR se asocia con la disfunción cardíaca fetal, independientemente del método usado para valorarla. Crispi *et al*. [5] encontraron que todos los casos de CFR, con o sin PE mostraron signos ecocardiográficos y bioquímicos de disfunción cardíaca en comparación con los casos de crecimiento adecuado, además, los casos de CFR con o sin PE tuvieron resultados perinatales similares. Plantearon, por tanto, que la PE *per se* no influye en la función

cardíaca en los fetos con CFR. Ese grupo de trabajo había reportado previamente que el índice de rendimiento miocárdico modificado, el péptido natriurético tipo B en sangre y las proporciones de llenado diastólico temprano a tardío aumentaron de manera dependiente del estadio en los fetos con CFR, expresando que estos mostraron signos de disfunción cardíaca desde estadios tempranos del proceso y que dicha disfunción cardíaca se deteriora aún más con la progresión del compromiso fetal, junto con la aparición de signos bioquímicos de daño celular. [10]

Más recientemente, en 2020, Alici Davutoglu *et al.* [14] compararon la función cardiaca a través del índice de rendimiento miocárdico modificado fetal en fetos con crecimiento adecuado, y fetos con CFR de inicio temprano y de inicio tardío. Encontraron que los valores medios del índice fueron significativamente más altos en los grupos con CFR que en los controles, lo que demuestra disfunción cardíaca prenatal.

En Venezuela, en 2021, Cadena *et al*. [15] evaluaron la función cardiaca fetal mediante el IRM y observaron un incremento estadísticamente significativo ($p < 0,005$) en los fetos con CFR, con relación a aquellos con crecimiento adecuado, y dicho aumento fue independiente de la edad gestacional. Al analizar los componentes del IRM por separado, los valores de tiempo de contracción y tiempo de eyección isovolumétricos se incrementaron y el tiempo de eyección estuvo reducido. El IRM resultó ser estadísticamente más elevado en aquellos fetos con CFR que presentaron un índice cerebroplacentario alterado, sin embargo, no hubo una correlación con los distintos parámetros *doppler* úterofetoplacentarios.

Esta alteración de la función cardiaca se relaciona con la insuficiencia placentaria que es parte fundamental de la etiopatogenia del CFR. En 2015, Candel *et al*. [11] describieron que los prematuros afectados de CFR de causa placentaria presentaron un incremento de la morbimortalidad neonatal independiente de la prematuridad, y tal afectación placentaria y su gravedad determinaron la alteración de biomarcadores de disfunción cardiovascular al nacimiento.

El corazón del feto con CFR, debe ir aumentando la fuerza de contracción miocárdica para intentar impulsar sangre hacia el árbol vascular placentario comprometido. En estadios avanzados de afectación placentaria, la función sistólica del corazón fetal se podrá ver deteriorada. Pero también, producto de esta misma insuficiencia placentaria y de la falta de un

intercambio gaseoso maternofetal apropiado, se produce el establecimiento de un estado sostenido de hipoxia crónica que conlleva a un enlentecimiento del proceso natural de maduración de la fibra miocárdica ventricular, mermando su capacidad de distensibilidad y preservando la rigidez propia de su inmadurez, lo cual reduce ulteriormente su capacidad de llenado. [15]

En concordancia con esa alteración de la función cardiaca, en esta serie se encontró que, entre las pacientes con PE, hubo 16,5 % cuyo IRBV fue superior al P95 y 5,1 % en quienes el IRBV estuvo por debajo del P5 y que, además, el 38 % tuviera una función ventricular desequilibrada, observando hallazgos similares cuando se compararon las pacientes preeclámpticas con y sin CFR, con un 17,5 % de fetos con función ventricular desequilibrada en el primer grupo, cifra que se eleva a 59 % en presencia del CFR.

Los resultados obtenidos permitieron calcular la razón de probabilidad para tener un IRBV alterado en pacientes con preeclampsia con relación a las sanas (es decir, superior al percentil 95 o inferior al percentil 5), que resultó cercano a 23 veces mayor en las pacientes con preeclampsia (OR = 22,68; IC 95 %: 1,33 a 387,73; $p$ = 0,031); en estas pacientes también se obtuvo aún una mayor probabilidad, casi 50 veces mayor, de tener una función ventricular desequilibrada (OR = 49,90; IC 95 %: 2,96 a 841,67; $p$ = 0,007). Estas cifras dejan claro que la preeclampsia, en sí misma, es un factor de riesgo de gran importancia para el desarrollo de disfunción cardiaca fetal, aunque es indispensable tener en cuenta que en el grupo de preeclámpticas, cerca del 50 % tenían fetos con CFR. De este modo, cuando se relacionó la presencia de CRF con su ausencia, es decir, un patrón de crecimiento normal, se obtuvo que la posibilidad de tener un valor de rendimiento alterado es 4,5 veces mayor en los primeros (OR = 4,5; IC 95 %: 1,32 a 15,4; $p$ = 0,017) y la probabilidad de tener una función ventricular desequilibrada es 7 veces más en presencia del CFR (OR = 6,78; IC 95 %: 2,41 a 19,09; $p < 0,001$).

Al evaluar los valores promedio y desviación estándar del IRB entre gestantes sanas y con PE, con relación a la edad gestacional, se encontró que la edad gestacional no parece influir en la diferencia en el índice encontrado entre los grupos. Esta falta de correlación también se observó cuando se comparó el IRBV entre gestantes con y sin CFR. Es decir, en ambos casos se encontró que el IRBV es independiente de la edad gestacional, lo cual se correlaciona con lo señalado

por Sosa-Olavarría *et al.* [3] quienes describieron que, en gestantes sanas, el IRBV mostró una correlación de bajo grado con la edad gestacional.

Los resultados del estudio permiten concluir que:

1. La función cardíaca fetal evaluada mediante el índice de rendimiento biventricular del corazón fetal muestra diferencias entre gestantes sanas, gestantes con preeclampsia sin crecimiento fetal restringido y gestantes con preeclampsia más crecimiento fetal restringido, siendo significativamente más elevado en preeclampsia con respecto a gestantes sanas y también en gestantes preeclámpticas con crecimiento fetal restringido que en aquellas con patrón de crecimiento normal.
2. El índice de rendimiento biventricular en gestantes sanas fue de 2,85 ± 0,14 ms/fcf, y en todos los casos la función ventricular se encontró equilibrada.
3. En gestantes con preeclampsia, el IRBV fue de 3,03 ± 0,43 ms/fcf, encontrando la función ventricular desequilibrada en 38 % de los casos.
4. En preeclampsia con CFR, el IRBV fue de 3,14 ± 0,50 ms/fcf, con 59 % de función ventricular desequilibrada.
5. El índice de rendimiento biventricular resultó independiente de la edad gestacional cuando se comparó entre gestantes sanas y con preeclampsia y entre preeclámpticas con y sin CFR.

Se recomienda seguir utilizando el índice de rendimiento biventricular para la evaluación de la función cardiaca en fetos de gestantes con signos de insuficiencia placentaria.

Incorporar el IRVB dentro de la evaluación integral del CFR, como predictor precoz de trabajo ventricular desequilibrado.

Impulsar el conocimiento y entrenamiento del Obstetra sobre índice de rendimiento biventricular, como herramienta de fácil obtención de funcionalismo cardiaco fetal.

Continuar esta línea de investigación asociado a otras patologías materna o fetal.

**AGRADECIMIENTO**

A mi tutora, Dra. Carmen sarmiento, por su apoyo incondicional, por ser pilar fundamental de mi crecimiento profesional, agradecido por formar parte de este trabajo.

A la Dra. Mireya González Blanco por su dedicación y disposición en cada asesoría metodológica para la realización de mi trabajo especial de grado.

Al Dr. Alberto Sosa O, por su receptividad y orientación del tema.

A todas aquellas personas que de una u otra forma contribuyeron en la realización de este trabajo

## REFERENCIAS


1. Tan CMJ, Lewandowski AJ. The Transitional Heart: From Early Embryonic and Fetal Development to Neonatal Life. Fetal Diagn Ther. 2020;47(5):373-386. DOI: 10.1159/000501906.
2. Soveral I, Crispi F, Guirado L, García-Otero L, Torres X, Bennasar M, *et al*. Fetal cardiac filling and ejection time fractions by pulsed-wave Doppler: reference ranges and potential clinical application. Ultrasound Obstet Gynecol. 2021;58(1):83-91. DOI: 10.1002/uog.22152.
3. Sosa-Olavarría A, Álvarez-Moya E2, Quiroga-Pacheco H, Zambrana-Camacho J, Jesús Zurita Peralta J, Alcedo A, *et al.* Índice de rendimiento biventricular del corazón fetal. Rev Peru Ginrecol Obstet. 2022;68(4). DOI: 10.31403/rpgo.v68i2448.
4. Youssef L, Miranda J, Paules C, Garcia-Otero L, Vellvé K, Kalapotharakos G, *et al*. Fetal cardiac remodeling and dysfunction is associated with both PE and fetal growth restriction. Am J Obstet Gynecol. 2020;222(1):79.e1-79.e9. DOI: 10.1016/j.ajog.2019.07.025.
5. Crispi F, Comas M, Hernández-Andrade E, Eixarch E, Gómez O, Figueras F, *et al*. Does pre-eclampsia influence fetal cardiovascular function in early-onset intrauterine growth restriction? Ultrasound Obstet Gynecol. 2009;34(6):660-665. DOI: 10.1002/uog.7450.
6. Pérez-Cruz M, Cruz-Lemini M, Fernández MT, Parra JA, Bartrons J, Gómez-Roig MD, *et al*. Fetal cardiac function in late-onset intrauterine growth restriction vs small-for-gestational age, as defined by estimated fetal weight, cerebroplacental ratio and uterine artery Doppler. Ultrasound Obstet Gynecol. 2015;46(4):465-471. DOI: 10.1002/uog.14930.
7. Khandoker AH, Al-Angari HM, Marzbanrad F, Kimura Y. Investigating fetal myocardial function in heart anomalies by Doppler myocardial performance indices. Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc. 2017;2017:2197-2200. DOI: 10.1109/EMBC.2017.8037290.
8. Tei C. New non-invasive index for combined systolic and diastolic ventricular function. J Cardiol [Internet]. 1995 [consultado 10/09/2023];26(2):135-136. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7674144/
9. Organización Mundial de la Salud [Internet] Mortalidad Materna. Ginebra: OMS; 2023 [actualizado 22/02/2023; consultado 10/09/2023]. Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/maternal-mortality
10. Crispi F, Hernandez-Andrade E, Pelsers MM, Plasencia W, Benavides-Serralde JA, Eixarch E, *et al.* Cardiac dysfunction and cell damage across clinical stages of severity in growth-restricted fetuses. Am J Obstet Gynecol. 2008;199(3):254.e1-8. DOI: 10.1016/j.ajog.2008.06.056.
11. Candel Pau J, Castillo Salinas F, Perapoch López J, Carrascosa Lezcano A, Sánchez García O, Llurba Olivé E. Resultados perinatales y disfunción cardiovascular en prematuros con restricción del crecimiento intrauterino en relación con la gravedad de la insuficiencia placentaria. An Pediatr (Barc). 2016;85(4):170-180. Spanish. DOI: 10.1016/j.anpedi.2015.03.014.

12. DeVore GR, Klas B, Satou G, Sklansky M. 24-segment sphericity index: a new technique to evaluate fetal cardiac diastolic shape. Ultrasound Obstet Gynecol. 2018;51(5):650-658. DOI: 10.1002/uog.17505.

13. Kaya B, Tayyar A, Açar DK, Kaya S. Comparison of fetal cardiac functions between small-for-gestational age fetuses and late-onset growth-restricted fetuses. J Perinat Med. 2019;47(8):879-884. DOI: 10.1515/jpm-2019-0206.

14. Alici Davutoglu E, Ozel A, Oztunc F, Madazli R. Modified myocardial performance index and its prognostic significance for adverse perinatal outcome in early and late onset fetal growth restriction. J Matern Fetal Neonatal Med. 2020;33(2):277-282. DOI: 10.1080/14767058.2018.1489534.

15. Cadena L, Cabrera Lozada C, Gómez J, Cadena G, García F. Valoración Doppler del crecimiento intrauterino restringido: comportamiento del índice de rendimiento miocárdico modificado. Gac Méd Caracas [Internet]. 2022 [consultado 10/09/2023];130(1):53-65. Disponible en: http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_gmc/article/view/23589

16. Luger RK, Kight BP. Hypertension En Pregnancy. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [actualizado 3/10/2022; consultado 10/09/2023]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430839/

17. Karrar SA, Hong PL. Preeclampsia. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [actualizado 13/02/2023; consultado 10/09/2023]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK570611/

18. Peguero A, Mazarico E, Hernández S, Meler E, Ferrer P, Gómez-Roig D, *et al*. Hipertensión y Gestación [Internet]. Barcelona: Hospital Clínic; Hospital Sant Joan de Déu: Universitat de Barcelona. 2020 [actualizado 29/05/2023; consultado 10/09/2023]. Disponible en: https://fetalmedicinebarcelona.org/protocolos/protocolo-hipertension-y-gestacion/

19. Wardinger JE, Ambati S. Placental Insufficiency. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [actualizado 3/10/2022; consultado 10/09/2023]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563171/

20. Chew LC, Verma RP. Fetal Growth Restriction. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [actualizado 8/08/2023; consultado 10/09/2023]. Disponible en: Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562268/

21. Zurita J, Sosa-Olavarría A, Zielinsky P. Evaluación ecográfica de la función cardíaca fetal. Rev Latin Perinat [Internet]. 2017 [consultado 11/09/2023]; 20 (2):114-125. Disponible en: https://docplayer.es/70775476-Evaluacion-ecografica-de-la-funcion-cardiaca-fetal.html

22. Crispi F, Gómez O, Bennasar M, Marimón E, Martínez J. Protocolo Ecocardiografía funcional fetal [Internet]. Barcelona: Unidad de Cardiología Fetal. Servicio de Medicina Maternofetal, Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia i Neonatologia, Hospital Clínic. 2014 [consultado 11/09/2023]. Disponible en: https://portal.medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-fetal/ecocardiografia_funcional_fetal.pdf

23. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Guía de la exploración ecográfica del corazón fetal. Prog Obstet Ginecol [Internet]. 2020 [consultado 11/09/2023];63:365-402. Disponible en: https://sego.es/documentos/progresos/v63-

2020/n6/04%20Guia%20de%20la%20exploracion%20ecografica%20del%20corazon%20fetal.pdf

24. Carvalho JS, Axt-Fliedner R, Chaoui R, Copel JA, Cuneo BF, Goff D, *et al*. ISUOG Practice Guidelines (updated): fetal cardiac screening. Ultrasound Obstet Gynecol. 2023;61(6):788-803. DOI: 10.1002/uog.26224.

**ANEXO 1**

## CATEGORÍAS DE HIPERTENSIÓN DURANTE EL EMBARAZO

| | < 37 semanas<br>CRITERIO DIAGNÓSTICO:<br>HTA + sFlt-1/PlGF + lesión/no lesión órgano diana | > 37 semanas<br>CRITERIO DIAGNÓSTICO:<br>HTA + lesión/no lesión órgano diana |
|---|---|---|
| Hipertensión gestacional | HTA ≥ 140/90 mm Hg<br>+<br>sFlt-1/PlGF < 38<br>+<br>Ausencia de lesión de órgano diana | HTA < 160/110 mm Hg<br>+ Ausencia de lesión de órgano diana |
| PE | HTA >140/90 mm Hg<br>+<br>sFlt-1/PlGF ≥ 38<br>o<br>HTA >140/90 mm Hg<br>+<br>signos/síntomas de afectación de órgano diana no atribuibles a otro diagnóstico más probable | HTA >140/90 mm Hg<br>+<br>signos/síntomas de afectación de órgano diana no atribuibles a otro diagnóstico más probable<br>o<br>HTA ≥ 160/110 mm Hg |

En el caso de gestaciones múltiples no existe evidencia sobre el uso de ratio sFlt-1/PlGF para el diagnóstico de PE, por lo que el mismo se establecerá si: la hipertensión es > 140/90 mm Hg + signos/síntomas de afectación de órgano diana no atribuibles a otro diagnóstico más probable. Puede utilizarse la determinación de sFlt-1/PlGF <38 para descartar PE por su alto valor de predicción negativo.

Tomado de: Peguero *et al.* [18]

**ANEXO 2**

## CONSENTIMIENTO INFORMADO

Caracas, ____/_____/_____

Yo, _____, titular de la CI _____, declaro que se me ha invitado a participar en un proyecto de investigación titulado **Función cardíaca fetal: evaluación mediante el índice de rendimiento biventricular en pacientes con preeclampsia,** realizado por el médico residentes del Programa de Medicina Materno Fetal, de la Universidad Central de Venezuela, con sede en la Maternidad Concepción Palacios, **Jean Soto**, quien me ha explicado en qué consiste el trabajo, y sus objetivos. Si reúno las condiciones para participar en este protocolo y de aceptar participar se me realizará un ecosograma especial para evaluar la función cardíaca de mi feto. Mi tratamiento no depende de mi participación en el estudio, ni de los resultados de tales pruebas.

Entiendo que:

1. Mi decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria.
2. Recibí información sobre los riesgos y beneficios del procedimiento que se me realizará, así mismo efectué las preguntas pertinentes al tema, recibiendo respuestas oportunas y claras de las mismas.
3. No habrá ninguna consecuencia desfavorable para mí, en caso de no aceptar la invitación y no afectará en ningún momento la calidad de atención hacia mi persona.
4. Entiendo que este consentimiento puede ser revocado por mí cuando lo desee, sin explicación alguna y sin que ello limite mi atención posterior en esta institución.
5. Al firmar este consentimiento no renuncio a ninguno de mis derechos.
6. En el transcurso del estudio podré solicitar información actualizada sobre el mismo, al investigador responsable.
7. La información obtenida en este estudio, utilizada para la identificación de cada paciente, será mantenida con estricta confidencialidad.
8. Autorizo a las personas encargadas de este proyecto, a que los resultados que formen parte del estudio sean publicados según lo crean conveniente, sin que mi identidad sea revelada.
9. En caso de presentar alguna complicación y/o efecto adverso relacionado con el estudio, tendré la posibilidad de contactar al investigador, para recibir orientación y evaluación en el momento que lo necesite durante el período de la investigación. De igual manera, se garantiza la atención adecuada o referencia al nivel de atención adecuado para el manejo oportuno de la misma.

He leído el documento, entiendo las declaraciones contenidas en él y la necesidad de hacer constar mi consentimiento, para lo cual lo firmo libre y voluntariamente, recibiendo en el acto copia de este documento ya firmado.

Caracas, _____

_____ Firma y CI del paciente

_____ Firma y CI del investigador

**ANEXO 3**

## FICHA DE REGISTRO DE DATOS

**FUNCIÓN CARDÍACAS FETAL: EVALUACIÓN MEDIANTE EL ÍNDICE DE RENDIMIENTO BIVENTRICULAR EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA**

**Grupo: Sanas: _____ Preeclampsia: _____ Preeclampsia + CFR: _____**

Nombre: _____ Historia: _____

Número telefónico: _____ Edad gestacional: _____

Preeclampsia: Sí: _____ No: _____ CFR: Sí: _____ No: _____

Criterios de gravedad: Sí: _____ No: _____

HTA grave refractaria: _____ Cefalea persistente: _____

Oliguria: _____ Insuficiencia renal: _____ Edema de pulmón: _____

TGO elevada: _____ TGP elevada: _____ Trombocitopenia: _____

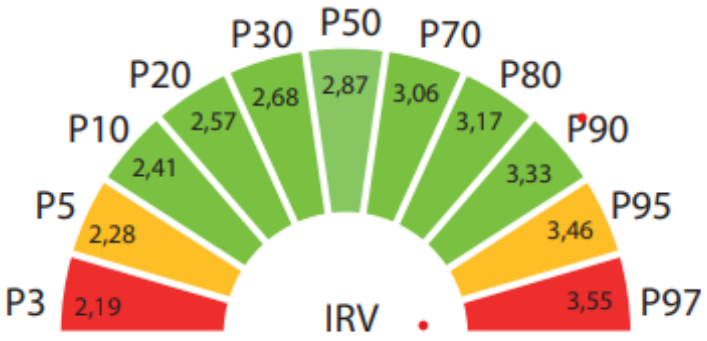
Hemólisis: LDH elevada: _____ Pruebas de coagulación alteradas: _____

CFR: < P3: Sí: _____ No: _____ < P 10: Sí: _____ No: _____

*Doppler* alterado: _____

Índice de rendimiento biventricular: _____

Ventrículo derecho _____ milisegundos Ventrículo izquierdo_____



## ANEXO 4

### SERVICIO DE MEDICINA MATERNO FETAL. MATERNIDAD CONCEPCIÓN PALACIOS

### Evaluación ecográfica del índice de rendimiento biventricular fetal

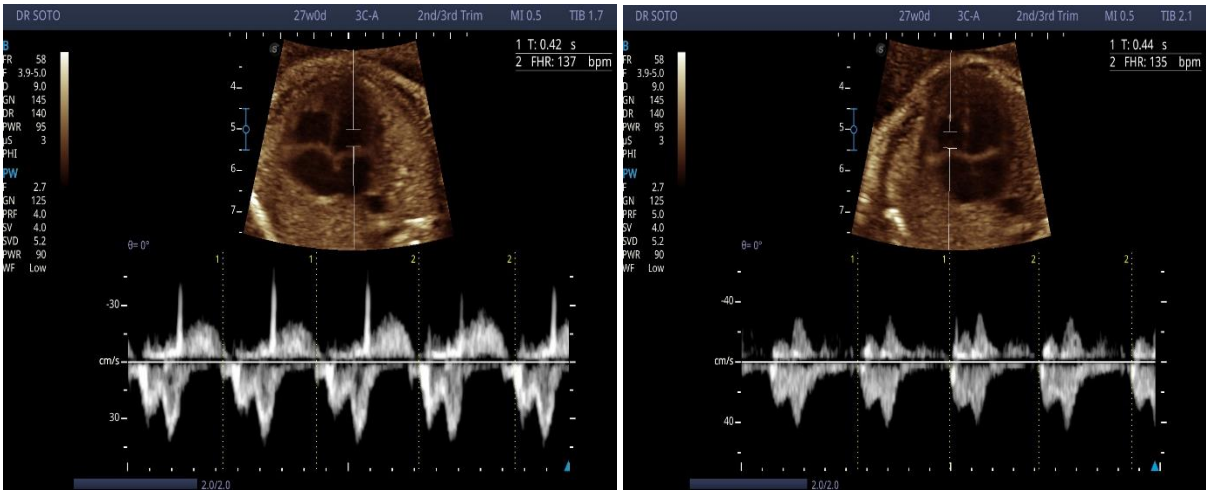


Tabla 1

Distribución de las pacientes según sus características clínicas

| Características clínicas | Pacientes | % |
|---|---|---|
| Pacientes sanas | 40 | 33,6 |
| Edad* | 29,2 ± 4,7 | |
| Edad gestacional* | 31,3 ± 4,8 | |
| Preeclampsia | 79 | 66,4 |
| Edad* | 29,9 ± 5,5 | |
| Edad gestacional* | 32,3 ± 3,6 | |
| CFR | 39 | 49,4 |
| Criterios de gravedad presentes | 77 | 97,5 |
| HTA refractaria grave | 76 | 98,7 |
| Cefalea o pródromos de eclampsia | 71 | 92,2 |
| Alteraciones visuales | 14 | 18,2 |
| Insuficiencia renal (creatinina > 1,2 mg/dL o urea > 40 mg/dL | 7 | 9,1 |
| TGO o TGP elevados (al doble de la normalidad) | 23 | 29,9 |
| Trombocitopenia (< 100 000 x mm3) | 12 | 15,6 |

*Valores presentados en media ± desviación estándar

CFR: crecimiento fetal restringido; HTA: hipertensión arterial; TGO: transaminasa glutámica oxalacética; TGP: transaminasa glutámico pirúvica.

Tabla 2

Valores medios comparativos del índice de rendimiento biventricular entre gestantes sanas y con preeclampsia y entre pacientes con preeclampsia con y sin crecimiento fetal restringido

| Pacientes | Rendimiento biventricular (milisegundos/fcf) | | | | | *p* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | n | Media | DE | Mínimo | Máximo | |
| Sanas | 40 | 2,85 | 0,14 | 2,60 | 3,15 | 0,001 |
| Preeclampsia | 79 | 3,03 | 0,43 | 2,19 | 3,96 | |
| Preeclampsia con CFR | 39 | 3,14 | 0,50 | 2,19 | 3,96 | 0,027 |
| Preeclampsia sin CFR | 40 | 2,93 | 0,37 | 2,23 | 3,84 | |

CFR: crecimiento fetal restringido

Tabla 3

Distribución de pacientes sanas y con preeclampsia según la función cardiaca

| Función cardiaca | Sanas | | Con preeclampsia | | *p* |
|---|---|---|---|---|---|
| | Pacientes | % | Pacientes | % | |
| Rendimiento biventricular | | | | | < 0,001 |
| > 3,46 (> P95) | 0 | 0,0 | 13 | 16,5 | |
| 3,34 – 3,46 (P90-P95) | 0 | 0,0 | 9 | 11,4 | |
| 2,41 – 3,33 (P10 – P90) | 40 | 100,0 | 50 | 63,3 | |
| 2,28 – 2,40 (P5-P10) | 0 | 0,0 | 3 | 3,8 | |
| < 2,28 (< P5) | 0 | 0,0 | 4 | 5,1 | |
| Función ventricular | | | | | < 0,001 |
| Equilibrada | 40 | 100,0 | 49 | 62,0 | |
| Desequilibrada | 0 | 0,0 | 30 | 38,0 | |

Tabla 4

Distribución de pacientes con preeclampsia según la función cardiaca y la presencia de crecimiento fetal restringido

| Función cardiaca | Sin CFR | | Con CFR | | *p* |
|---|---|---|---|---|---|
| | Pacientes | % | Pacientes | % | |
| Rendimiento biventricular | | | | | 0,023 |
| > 3,46 (>P95) | 3 | 7,5 | 10 | 25,6 | |
| 3,34 – 3,46 (P95) | 3 | 7,5 | 6 | 15,4 | |
| 2,41 – 3,33 (P10 – P90) | 31 | 77,5 | 19 | 48,7 | |
| 2,28 – 2,40 (P5) | 2 | 5,0 | 1 | 2,6 | |
| <2,28 (<P5) | 1 | 2,5 | 3 | 7,7 | |
| Función ventricular | | | | | <0,001 |
| Equilibrada | 33 | 82,5 | 16 | 41,0 | |
| Desequilibrada | 7 | 17,5 | 23 | 59,0 | |

CFR: crecimiento fetal restringido

Tabla 5

Distribución del índice de rendimiento biventricular en pacientes sanas y con preeclampsia según la edad gestacional

| SG | n | Índice de rendimiento biventricular (ms/fcf) Media ± DE | | *p* |
|---|---|---|---|---|
| | | Sanas | Con preeclampsia | |
| 24 | 2 | 2,75 ± 0,13 | – | – |
| 25 | 3 | 2,78 ± 0,04 | – | – |
| 26 | 11 | 2,83 ± 0,19 | 3,27 ± 0,67 | 0,199 |
| 27 | 5 | 2,87 ± 0,00 | 3,61 ± 0,28 | 0,096 |
| 28 | 8 | 2,97 ± 0,10 | 2,90 ± 0,56 | 0,831 |
| 29 | 5 | 2,77 ± 0,01 | 3,15 ± 0,11 | **0,019** |
| 30 | 9 | 2,95 ± 0,24 | 3,08 ± 0,48 | 0,670 |
| 31 | 7 | 3,07 ± 0,00 | 3,04 ± 0,52 | 0,952 |
| 32 | 10 | 2,82 ± 0,18 | 3,05 ± 0,38 | 0,367 |
| 33 | 15 | 2,92 ± 0,19 | 3,02 ± 0,47 | 0,730 |
| 34 | 13 | 2,94 ± 0,15 | 2,86 ± 0,28 | 0,657 |
| 35 | 5 | 2,76 ± 0,01 | 2,98 ± 0,12 | 0,084 |
| 36 | 7 | 2,90 ± 0,07 | 3,07 ± 0,50 | 0,672 |
| 37 | 9 | – | 2,83 ± 0,30 | – |
| 38 | 4 | 2,76 ± 0,03 | – | – |
| 39 | 3 | 2,84 ± 0,02 | 2,75 ± 0,00 | 0,189 |
| 40 | 3 | 2,85 ± 0,00 | 3,09 ± 0,18 | 0,474 |

Tabla 6

Distribución del índice de rendimiento biventricular en pacientes con preeclampsia sin y con crecimiento fetal restringido según la edad gestacional

| SG | n | Índice de rendimiento biventricular (ms/fcf) Media ± DE | | *p* |
|---|---|---|---|---|
| | | Sin CFR | Con CFR | |
| 26 | 6 | 3,33 ± 0,73 | 3,23 ± 0,75 | 0,896 |
| 27 | 4 | – | 3,61 ± 0,28 | – |
| 28 | 5 | 2,94 ± 0,50 | 2,84 ± 0,88 | 0,880 |
| 29 | 3 | – | 3,15 ± 0,11 | – |
| 30 | 6 | 2,75 ± 0,25 | 3,25 ± 0,50 | 0,268 |
| 31 | 6 | 2,99 ± 0,32 | 3,06 ± 0,64 | 0,888 |
| 32 | 7 | 2,93 ± 0,00 | 3,07 ± 0,41 | 0,775 |
| 33 | 12 | 2,96 ± 0,51 | 3,10 ± 0,46 | 0,625 |
| 34 | 10 | 2,89 ± 0,29 | 2,78 ± 0,29 | 0,601 |
| 35 | 3 | 2,94 ± 0,12 | 3,07 ± 0,00 | 0,528 |
| 36 | 5 | 2,99 ± 0,54 | 3,39 ± 0,00 | 0,550 |
| 37 | 9 | 2,78 ± 0,28 | 3,24 ± 0,00 | 0,164 |
| 38 | 0 | – | – | – |
| 39 | 1 | – | 2,75 ± 0,00 | – |
| 40 | 2 | 3,09 ± 0,18 | – | – |

CFR: crecimiento fetal restringido