

# ADAPTACIÓN HEMODINÁMICA AL EMBARAZO: CÓMO ENTENDER LA PREECLAMPSIA.

*Marina Eulalia Mena Rina.*

*26/03/26*

## ÍNDICE

1. Introducción.
2. Hemodinámica básica.
3. Cambios hemodinámicos en el embarazo fisiológico.
4. Fenotipos clínicos de preeclampsia según la fisiopatología cardiovascular subyacente.
5. Manejo terapéutico dirigido.
6. Salud cardiovascular a largo plazo.
7. Conclusiones.
8. Bibliografía.

### **1. Introducción.**

La preeclampsia (PE) y la restricción del crecimiento fetal intrauterino (CIR) constituyen los dos grandes síndromes obstétricos cuya etiología ha sido tradicionalmente atribuida a una disfunción placentaria primaria, originada por una invasión trofoblástica deficiente de las arterias espirales uterinas. La inflamación sistémica vascular que se describe en la mayoría de casos de preeclampsia y CIR está asociada con el desbalance angiogénico entre los valores elevados de sFlt-1 (fms-like tyrosine kinase-1 soluble) y la reducción de PIGF (factor de crecimiento placentario).

Sin embargo, la evidencia actual describe que una adaptación cardiovascular materna subóptima es el evento primario que conduce, en algunos casos, a la hipoperfusión uteroplacentaria, es decir, la invasión trofoblástica anormal es, en esencia, un reflejo de la incapacidad del sistema cardiovascular materno para adaptarse adecuadamente a las demandas del embarazo. Esta perfusión deficiente, a su vez, provoca un daño hipóxico en la placenta, resultando en una disfunción secundaria que se manifiesta clínicamente como PE y/o CIR. <sup>1, 2</sup>

Esta evidencia también describe la existencia de dos fenotipos distintos de preeclampsia hemodinámicamente hablando: el primero, con gasto cardíaco normal y alta resistencia vascular periférica, normalmente se asocia con cuadros de preeclampsia con CIR. En el otro extremo, existe un fenotipo con gasto cardíaco aumentado y resistencias vasculares periféricas normales o bajas, asociado con cuadros de preeclampsia sin CIR asociado. Para respaldar aún más esta hipótesis, varios estudios observacionales han demostrado que la preeclampsia comparte factores de riesgo comunes con la morbilidad cardiovascular, tales como enfermedad cardiovascular preexistente, obesidad, dislipidemia, síndrome metabólico y diabetes. <sup>1, 2</sup>

Además, diversos estudios también han mostrado diferencias en el perfil hemodinámico de mujeres normotensas con fetos pequeños para la edad gestacional o con restricción del crecimiento fetal en comparación con embarazos sin complicaciones. En este contexto, el bajo peso fetal también se asoció con una reducción del gasto cardíaco (GC) y un aumento de la resistencia vascular periférica (RVP), lo que respalda aún más la hipótesis de una adaptación cardiovascular materna inadecuada al embarazo como determinante de la disfunción placentaria.

Finalmente, las pacientes con antecedentes de embarazos complicados por trastornos hipertensivos y/o restricción del crecimiento fetal presentan un mayor riesgo de desarrollar eventos cardiovasculares adversos incluso mucho tiempo después del parto, incluyendo hipertensión, infarto de miocardio y accidente cerebrovascular.

Esta nueva perspectiva hemodinámica no sólo redefine la comprensión de la etiología de estas patologías, sino que también abre nuevas vías para un manejo más personalizado de las pacientes. Al identificar la disfunción cardiovascular subyacente, se abren oportunidades para la predicción temprana, la prevención dirigida y para un manejo terapéutico que aborde la causa del desequilibrio hemodinámico en lugar de limitarse a tratar sus síntomas.

Para identificar y comprender las desviaciones patológicas que caracterizan a la PE y la CIR, es indispensable conocer los cambios fisiológicos que el sistema cardiovascular materno experimenta durante una gestación fisiológica.

## **2. Hemodinámica básica.**

La vascularización sistémica es una red de tubos dispuestos como una serie de diferentes tipos de vasos (arterias, capilares y venas) y cada tipo de vaso se distribuye a su vez con extensas ramificaciones en paralelo. La sangre bombeada desde el corazón fluye a través de las arterias hacia los distintos lechos capilares, donde se suministran oxígeno y nutrientes a los diferentes tejidos. Posteriormente, la sangre regresa al corazón a través de las venas. El flujo sanguíneo a través de los distintos lechos capilares puede controlarse ajustando el tamaño de las arterias y arteriolas en la entrada de cada lecho. La constricción (reducción del diámetro) de la arteriola disminuye (es decir, ofrece resistencia a) el flujo, mientras que la dilatación (aumento del diámetro) de la arteriola incrementa el flujo sanguíneo. La resistencia total (resistencia vascular sistémica) al flujo de sangre a través de millones de pequeñas arteriolas genera una presión en las arterias de mayor tamaño que es proporcional al gasto cardíaco multiplicado por la resistencia vascular sistémica (un ejemplo de la ley de Ohm). Esto conduce a la relación central de nuestro modelo fisiológico de la presión arterial:

$$\text{Presión arterial media} = \text{Gasto cardíaco} \times \text{Resistencia vascular sistémica}$$

La presión arterial sistémica viene determinada por el gasto cardíaco (el volumen de sangre que bombea el corazón por minuto) multiplicado por la resistencia vascular sistémica (la resistencia que las arterias ofrecen al paso de sangre).

La presión arterial también está influida por el volumen de sangre en el sistema cardiovascular, de forma análoga al estiramiento y al aumento de presión en un globo de agua cuando se incrementa el volumen de agua en su interior. Este sistema se regula mediante varios mecanismos, incluido el sistema nervioso. La presión arterial es detectada por receptores sensibles a la presión (barorreceptores) situados en varios lugares del sistema cardiovascular, y estos receptores envían información al sistema nervioso central (SNC) y al sistema nervioso autónomo (SNA). A su vez, la salida del SNA hacia el corazón y los vasos puede controlar la presión arterial ajustando el gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica, respectivamente. <sup>3</sup>

Por otro lado, la contracción del corazón expulsa la sangre de los ventrículos, generando una presión suficiente para impulsar la sangre a través de los vasos sanguíneos. La velocidad a la que el corazón impulsa la sangre hacia los vasos, (gasto cardíaco), es igual a la cantidad de sangre expulsada por el ventrículo izquierdo en cada contracción (volumen sistólico) multiplicada por el número de contracciones por minuto (frecuencia cardíaca), expresado en litros/minuto.

$$\text{Gasto cardíaco} = \text{Volumen sistólico} \times \text{Frecuencia cardíaca}$$

La evaluación de todos estos factores hemodinámicos centrales, que determinan la presión arterial, es cada vez más accesible mediante dispositivos fáciles de manejar.

#### Medición del gasto cardíaco:

El corazón puede modular rápidamente el GC para satisfacer las demandas del embarazo, con un amplio rango de normalidad (4–20 L/min) dependiendo del nivel de actividad, la edad, la condición física, el tamaño corporal, la edad gestacional y la tasa metabólica. Su rango de normalidad se sitúa entre 5 y 8 L/min. Aunque existen rangos de referencia específicos por trimestre, no existe una normalización específica por dispositivo que tenga en cuenta la edad materna y la postura. La indexación según la superficie corporal real o previa al embarazo, o según la estatura, puede aportar un valor adicional al comparar mediciones entre individuos. Las mediciones individuales o aisladas del GC pueden ser útiles para una evaluación hemodinámica inmediata, mientras que

las mediciones repetidas o continuas son apropiadas para el análisis de tendencias. <sup>1</sup>

La precisión de la evaluación del GC mejora al realizar la media de las mediciones a lo largo de varios latidos cardíacos, para compensar las variaciones respiratorias. Más allá de las 20 semanas de gestación, el GC se evalúa mejor con la mujer en posición lateral izquierda, para minimizar la compresión de la vena cava y la aorta por el útero grávido. <sup>1, 4</sup>

El GC se determina con mayor precisión mediante mediciones invasivas que utilizan termodilución o dilución de indicadores (litio), o mediante resonancia magnética cardíaca (RMC). Los primeros métodos requieren la inserción de catéteres intracardíacos, venosos centrales y/o arteriales (por ejemplo, catéteres en la arteria pulmonar), lo que limita su indicación a mujeres embarazadas críticamente enfermas en un entorno de unidad de cuidados intensivos. La RMC es un método no invasivo, pero su disponibilidad limitada y su alto coste limitan su uso en el contexto obstétrico. <sup>1</sup>

La ecocardiografía transtorácica permite la evaluación no invasiva del gasto cardíaco de forma eficaz y eficiente. La medición puede realizarse con los ecógrafos disponibles en la consulta de Obstetricia, aunque necesitamos un preset cardíaco específico y una sonda con frecuencias bajas. Además, necesitamos al menos 3 derivaciones de electrocardiograma, que se conectará al propio programa del ecógrafo. La paciente se coloca en decúbito lateral izquierdo con el brazo izquierdo extendido hacia atrás y la sonda la colocaremos en el 4-5º espacio intercostal (justo debajo del pecho izquierdo). Generalmente realizaremos un método de dos pasos. Primero realizaremos el cálculo del área bajo la curva de la velocidad del flujo aórtico mediante Doppler (VTI) y la frecuencia cardíaca, con 2-3 ciclos cardíacos. En un segundo tiempo realizaremos la medición del diámetro anteroposterior del tracto de salida del ventrículo izquierdo mediante una visión paraesternal (en el lado izquierdo del esternón, con la sonda orientada de manera oblicua hacia el hombro derecho, para visualizar el eje largo del ventrículo izquierdo). Esta prueba permite evaluar el gasto cardíaco, la frecuencia cardíaca y el volumen de eyección sistólico. Ha sido validada frente a mediciones invasivas en embarazadas con patología grave y se considera el gold standard, con una curva de aprendizaje corta. <sup>4</sup>

### Medición de la RVS:

Con el conocimiento del gasto cardíaco y la presión arterial, las resistencias vasculares sistémicas pueden calcularse ( $RVS = 80 \times (PAM - PAD) / GC$ ) en  $\text{dina} \cdot \text{s}/\text{cm}^5$ , con un rango de normalidad entre 800 y 1300, donde la PAM representa la presión arterial media y la PAD es la presión auricular derecha. La PAD (o presión venosa central) suele ser baja durante el embarazo (0–5 mmHg) y, por lo tanto, generalmente se omite del cálculo. La función arterial también puede evaluarse mediante la valoración Doppler de vasos periféricos, por ejemplo, las arterias uterinas y/o oftálmicas.<sup>1, 4</sup>

Centrándonos en la arteria oftálmica, se está utilizando como buena alternativa para capturar casos con lesión endotelial como análogo de la arteria uterina para el diagnóstico y seguimiento de complicaciones por preeclampsia, sin necesidad de utilizar los factores angiogénicos. Sin embargo, no existen puntos de corte validados ni evidencia consolidada al respecto.

Existen otros métodos en el mercado como el USCOM 1A, un sistema ecográfico que permite la medición del gasto cardíaco y el volumen de eyección mediante el cálculo del flujo a través de la válvula aórtica, aunque se trata de un dispositivo generalmente no disponible en los centros debido a su precio.<sup>4</sup>

Para resumir, podemos afirmar que el futuro se basa, para la mayoría de los expertos, en la incorporación en la práctica clínica habitual de la ecocardiografía materna, y con ello realizar una medición de parámetros hemodinámicos hasta ahora olvidados y lograr una atención médica más individualizada y dirigida.<sup>4</sup>

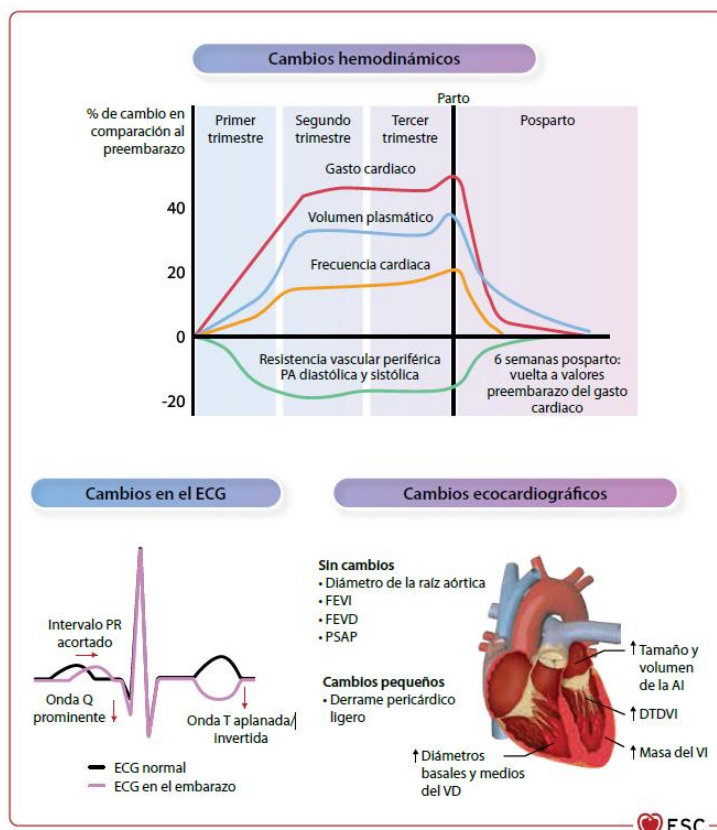
### **3. Cambios hemodinámicos en el embarazo fisiológico.**

El conocimiento de la adaptación cardiovascular fisiológica es un prerrequisito fundamental para el diagnóstico y manejo de las patologías del embarazo. El cuerpo materno sufre ajustes hemodinámicos para satisfacer las crecientes demandas metabólicas del útero, la placenta y el feto. Estas modificaciones se inician en etapas muy tempranas de la gestación, desde las 6 primeras semanas de gestación, a menudo antes del desarrollo completo de la circulación placentaria, lo que subraya el papel proactivo del sistema materno en la preparación para el embarazo.

Los cambios hemodinámicos clave que ocurren durante un embarazo fisiológico incluyen: 1, 2, 3, 5, 6, 7, 8

- **Volumen sanguíneo y plasmático (VP):** se produce un aumento significativo del volumen sanguíneo total, alcanzando al término aproximadamente un 40% por encima de los niveles pregestacionales. Este incremento es desproporcionado, con una expansión del volumen plasmático de entre un 45% y un 55%, mientras que la masa de eritrocitos aumenta solo entre un 20% y un 30%, resultando en una hemodilución fisiológica. El VP comienza a aumentar al inicio del embarazo, alcanza su máximo durante el segundo trimestre y cambia mínimamente a lo largo del tercer trimestre, volviendo a niveles normales aproximadamente a las 6 semanas postparto. Alrededor de un tercio del VP se encuentra en el compartimento arterial, mientras que dos tercios se localizan en el compartimento venoso y representan un volumen intravascular hemodinámicamente inactivo.
- **Resistencia vascular periférica (RVP):** desde las primeras etapas del embarazo, se observa una marcada disminución de la RVP, con una reducción del 30% en comparación con los niveles pregestacionales, alcanzando su punto más bajo en el segundo trimestre. Este efecto vasodilatador es mediado por factores como el óxido nítrico y las prostaglandinas, cuya producción es estimulada por hormonas como los estrógenos o la progesterona.
- **Gasto cardíaco (GC):** como respuesta a la disminución de la postcarga (baja RVP) y al aumento de la precarga (mayor volumen sanguíneo), el gasto cardíaco y el volumen sistólico aumentan progresivamente. Como resultado, el gasto cardíaco aumenta aproximadamente un 30% para el inicio del tercer trimestre, con algunos estudios reportando incrementos de hasta el 50%. El volumen sistólico aumenta entre un 15–25% al inicio del embarazo y se estabiliza alrededor de las 20 semanas. En la segunda mitad del embarazo, este aumento del VS se revierte, de modo que al término no existen diferencias entre mujeres embarazadas y no embarazadas.

- **Sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA):** estos cambios se acompañan de la activación del SRAA, debido al aumento del flujo plasmático renal y de la tasa de filtración glomerular, así como a la disminución de la presión arterial media. El resultado es la reabsorción de sodio y agua, con la consiguiente expansión del volumen plasmático, hemodilución y aumento de la precarga.
- **Remodelación cardíaca:** El corazón materno experimenta una serie de cambios similares a los observados en atletas: aumentan el diámetro de la aurícula izquierda, las dimensiones diastólicas y sistólicas del ventrículo izquierdo y el grosor de la pared ventricular, lo que en conjunto produce un incremento de la masa y la superficie cardíacas (la denominada hipertrofia excéntrica miocárdica) y del rendimiento cardíaco. La masa del ventrículo izquierdo puede aumentar hasta en un 35%, un mecanismo compensatorio para manejar el aumento de la precarga sin comprometer la función diastólica. Estos cambios comienzan alrededor de las 8 semanas de gestación, pero se vuelven significativos hacia las 12 semanas. La hipertrofia excéntrica miocárdica observada durante un embarazo saludable representa un fenómeno reversible y no complicado, que generalmente se ha resuelto hacia los 6 meses postparto.



Fisiología de los cambios hemodinámicos y los cambios electrocardiográficos y ecocardiográficos durante el embarazo y en el puerperio. Extraído de: ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease and pregnancy. European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2025.

Además, el sistema nervioso autónomo juega un papel crucial, aunque aún no totalmente esclarecido, en la homeostasis hemodinámica del embarazo temprano. Se ha observado un aumento en la actividad simpática muscular durante el tercer trimestre en embarazos normales, la cual se exagera significativamente en casos de hipertensión gestacional o preeclampsia. El endotelio vascular se mantiene en un estado de vasodilatación activa gracias a la síntesis continua de óxido nítrico derivado del endotelio, cuya actividad basal aumenta progresivamente durante la gestación.<sup>3</sup>

Las vías moleculares en las que se basan estos cambios no están claramente descritas, existe evidencia de que las influencias hormonales, incluidos los estrógenos y la gonadotropina coriónica humana secretada por el sincitiotrofoblasto, así como otros factores (p. ej., relaxina, factor de crecimiento endotelial vascular y óxido nítrico), desempeñan un papel en la adaptación hemodinámica materna fisiológica al inicio del embarazo. Esto implicaría que los

cambios hemodinámicos maternos más tempranos en el embarazo se desarrollan independientemente de la unidad fetoplacentaria.<sup>2,3</sup>

En los embarazos múltiples, estas adaptaciones son aún más pronunciadas. Se observan un mayor gasto cardíaco y una menor resistencia vascular periférica en comparación con los embarazos únicos, lo que somete al corazón materno a un estrés hemodinámico que, en etapas avanzadas, puede imitar los hallazgos de una disfunción diastólica incipiente, similar a la observada en la insuficiencia cardíaca crónica. Incluso en gestaciones gemelares normotensivas, los cambios cardíacos son comparables a los descritos en embarazos únicos complicados con trastornos hipertensivos.<sup>9</sup>

Por último, como curiosidad, también se pueden observar cambios hemodinámicos maternos durante el ciclo menstrual. En comparación con la fase folicular, durante la fase lútea aumentan la frecuencia cardíaca, el volumen plasmático, el gasto cardíaco y la distensibilidad arterial central y periférica, mientras que disminuyen la presión arterial media y la resistencia vascular sistémica.<sup>10</sup>

#### **4. Fenotipos clínicos de preeclampsia según la fisiopatología cardiovascular subyacente.**

La clasificación de los trastornos hipertensivos del embarazo y la restricción del crecimiento intrauterino basada en perfiles hemodinámicos tiene una profunda importancia clínica, representando un avance significativo sobre la clasificación tradicional basada en la edad gestacional (PE de inicio temprano vs. tardío), ya que se enfoca en el mecanismo fisiopatológico subyacente en lugar de un marcador temporal. Dicha aproximación fenotípica no solo ofrece una visión más precisa de la fisiopatología, sino que también tiene implicaciones directas para un tratamiento más individualizado y dirigido.<sup>1, 2, 7, 11, 12, 13</sup>

1. **Fenotipo hipodinámico (dominado por resistencia):** caracterizado por un gasto cardíaco normal, con un aumento de las resistencias vasculares sistémicas y frecuentemente asociado con la aparición de restricción de crecimiento intrauterino. Es típico de la preeclampsia de inicio precoz y se asocia con una perfusión uterina insuficiente. El estrés oxidativo producido en el sincitiotrofoblasto genera un desequilibrio angiogénico,

con niveles elevados de sFlt-1 (fms-like tyrosine kinase-1 soluble) y niveles bajos de PlGF (factor de crecimiento placentario). Esta liberación de tóxicos como el sFlt dañan el endotelio a nivel sistémico, lo que conlleva una vasoconstricción generalizada y una disminución de la frecuencia cardíaca materna.

2. **Fenotipo hiperdinámico (dominado por el volumen):** Presenta un gasto cardíaco elevado con resistencias vasculares sistémicas normales o disminuidos, generalmente asociado a fetos con crecimiento adecuado para la edad gestacional (AEG) o grandes para la edad gestacional (GEG). Se produce un aumento de la frecuencia cardíaca materna y una vasodilatación generalizada. Se observa con frecuencia en mujeres con obesidad o comorbilidades metabólicas.

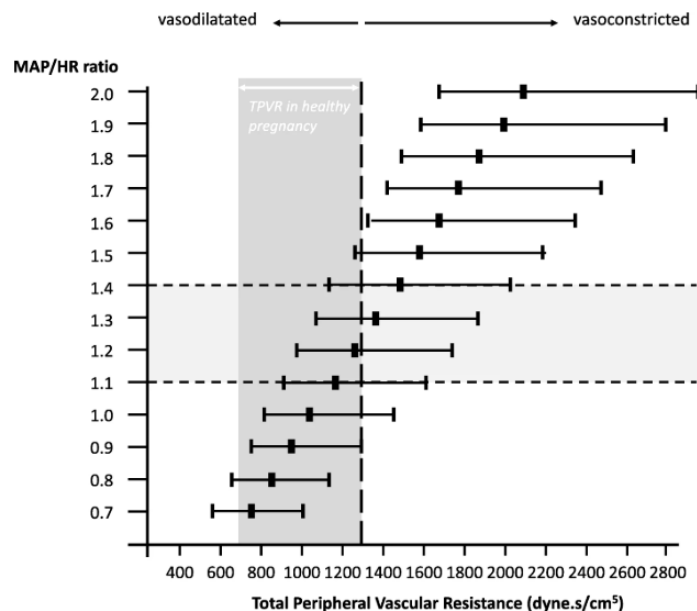
Si se comparan ambos dos fenotipos hemodinámicos principales:

	Fenotipo hipodinámico	Fenotipo hiperdinámico
<b>Asociación clínica típica</b>	PE con CIR	PE
<b>Crecimiento fetal</b>	Restringido	Normal o Grande para la Edad Gestacional
<b>Preeclampsia</b>	PE placentaria, "precoz"	PE materna, "tardía"
<b>Gasto Cardíaco (GC)</b>	Normal	Alto
<b>Resistencia Vascular Periférica (RVP)</b>	Alta	Normal o Baja
<b>Volumen intravascular</b>	Disminuido (Hipovolémico)	Aumentado (Hipervolémico, sobrecarga)
<b>IMC</b>	Normal o bajo	Elevado

La restricción del crecimiento intrauterino aislada, que ocurre en mujeres normotensas, comparte características hemodinámicas con el fenotipo de resistencia dominante. Estas pacientes también se caracterizan por un perfil de gasto cardíaco normal con aumento de las resistencias vasculares periféricas,

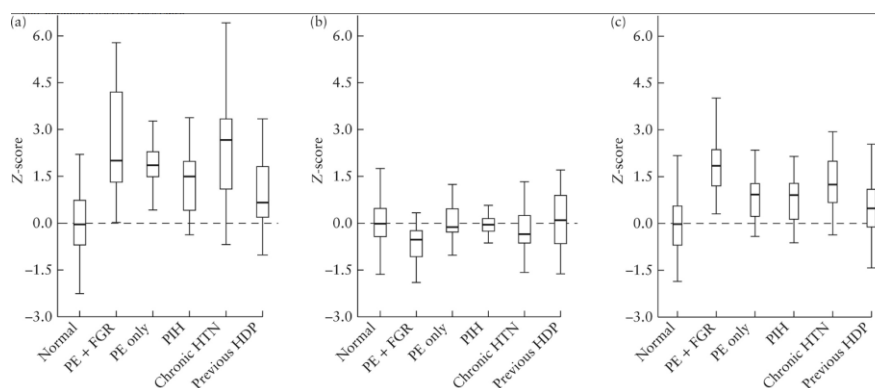
lo que refuerza la idea de que la hipoperfusión uteroplacentaria es un mecanismo común, incluso en ausencia de hipertensión materna.<sup>12</sup>

La identificación de estos fenotipos hemodinámicos distintos establece la base para abandonar un enfoque terapéutico único y avanzar hacia una medicina personalizada. Para esta identificación, existen varios modelos descritos que no precisan de realización de ecocardiografía a todas las pacientes, si no que podemos obtener una aproximación con la medida de presión arterial media (TA diastólica + ((Ta sistólica - Ta diastólica)/3) y la frecuencia cardiaca materna. Este ratio nos clasifica a las mujeres en dos franjas distintas que corresponden a su vez a los 2 fenotipos. Un ratio  $>1.4$  revela una forma hipodinámica en más del 95% de los casos (con TVR  $>1300$ ), mientras que el ratio menor de 1.1, el fenotipo hiperdinámico en el 50% de los casos (TVR  $<800$ ).<sup>18</sup>



Evaluación del perfil hemodinámico subyacente mediante la relación PAM/FC y la probabilidad de hipertensión de bajo gasto con vasoconstricción o de gasto aumentado con vasodilatación periférica. Extraído de: Mulder. Study protocol for the randomized controlled EVA (early vascular adjustments) trial. BMC Pregnancy Childbirth. 2020.

Incluso existen estudios que establecen que únicamente conociendo la presencia o no de restricción de crecimiento intrauterino es suficiente para catalogar a las pacientes en los dos grupos. La evidencia sostiene que la asociación con la restricción del crecimiento define el fenotipo cardiovascular, independientemente de la edad gestacional.<sup>12, 13</sup>



Gráficos de cajas y bigotes que muestran las Z-scores de PAM(a), GC(b) y el log<sub>10</sub> de la RVP(c) en embarazos de bajo riesgo sin complicaciones y en embarazos de alto riesgo agrupados en: preeclampsia (PE) con restricción del crecimiento fetal (FGR), PE sola, hipertensión inducida por el embarazo (PIH), hipertensión crónica con desenlace normal (Chronic HTN) e historia de trastorno hipertensivo del embarazo con desenlace normal (Previous HDP). Extraído de: Stott. Maternal hemodynamics in normal pregnancy and in pregnancy affected by pre-eclampsia. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2018.

## 5. Manejo terapéutico dirigido.

El enfoque tradicional del tratamiento de la hipertensión en el embarazo ha estado históricamente centrado en el control de las cifras de tensión arterial sin considerar la disfunción cardiovascular subyacente. Tanto el Labetalol como la Hidralazina y la Alfametildopa se consideran de primera línea en el tratamiento de la hipertensión en el embarazo.

Si comparamos el tratamiento estándar (Labetalol), con el Nifedipino, numerosos estudios demuestran que ambos logran un control de la tensión arterial de manera óptima. Además, no existen diferencias significativas en cuanto a desarrollo de preeclampsia con criterios de gravedad, inducción de parto pretérmino, desprendimiento de placenta o recién nacidos pretérminos. <sup>14,</sup>

15

Con respecto al uso de otros fármacos clásicamente utilizados en el manejo de los trastornos hipertensivos del embarazo:

- Hidralazina: actúa directamente sobre las fibras musculares vasculares, por lo que tiene un efecto vasodilatador directo (principalmente de arteriolas), que se ha asociado a mayor aparición de hipotensión materna grave y alteraciones en el RCTG sobre todo en su forma endovenosa. Su

mecanismo de acción se basa en la reducción de las resistencias vasculares periféricas, y con ello la presión arterial.

- **Alfametildopa:** fármaco alfa-2 agonista que inhibe la vasoconstricción a través de un efecto mediado a nivel central, al disminuir la actividad simpática y con ello las resistencias vasculares periféricas, sin afectar significativamente al gasto cardíaco. Existe evidencia respaldada de uso en hipertensión arterial crónica sin componente de preeclampsia. Aumenta el riesgo de depresión postparto.
- **Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs)** como el **Enalapril:** fármaco categoría D de la FDA en el embarazo por su asociación con oligoamnios, hipoplasia craneal o fallo renal Sin embargo, es de elección en el puerperio, por su buen control de cifras tensionales y efecto protector a nivel renal. Disminuye los niveles de angiotensina II y aldosterona, lo que conlleva una vasodilatación generalizada que disminuye la presión arterial.

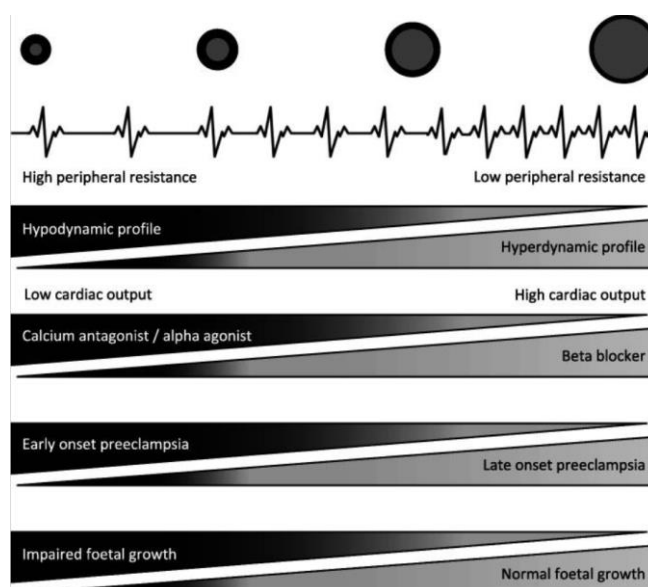
Sin embargo, el conocimiento de los fenotipos hemodinámicos ofrece una oportunidad para el tratamiento dirigido e individualizado, cuyo objetivo es corregir el déficit hemodinámico específico de cada paciente. Este tratamiento guiado ha demostrado en diversos estudios mejorar el control de la presión arterial, reduciendo hasta 3 veces la incidencia de hipertensión severa y aumentando en un 20% la probabilidad de alcanzar el objetivo de cifras de tensión arterial. Además, ha demostrado reducir las complicaciones maternas, disminuyendo los casos de preeclampsia, síndrome de HELLP y eclampsia. <sup>1, 2, 12, 16, 17, 18, 20</sup>

Es por ello que es necesario que la selección de fármacos antihipertensivos se base en el perfil hemodinámico:

- **En el fenotipo hipodinámico (bajo GC, alta RVP):** El objetivo terapéutico es reducir la postcarga mediante la vasodilatación para mejorar la perfusión. Por ello son de elección los fármacos vasodilatadores como la Hidralazina o el Nifedipino. En concreto este último actúa inhibiendo la entrada de calcio en el músculo liso vascular, provocando su relajación y reduciendo así directamente la RVP elevada

que caracteriza a este fenotipo. Se prefiere el uso de comprimidos de liberación prolongada (Nifedipino retard 20mg o Adalat oros 30-60 mg) frente a la inmediata (Adalat de 10 mg), utilizando de forma clásica este último en el manejo agudo de la hipertensión arterial grave, aunque actualmente no se encuentra disponible en España.

- **En el fenotipo hiperdinámico (alto GC, RVP normal/baja):** El objetivo es reducir el trabajo cardíaco y la sobrecarga de volumen. Los agentes con efecto cronotrópico e inotrópico negativo, como los betabloqueantes (Labetalol), son la opción preferida, ya que disminuyen la frecuencia cardíaca y la contractilidad, reduciendo así el gasto cardíaco. Tiene cierto efecto alfabloqueante, por lo que también disminuiría, aunque en menor medida, la resistencia vascular periférica.



Perfiles hemodinámicos, complicaciones asociadas y tratamiento antihipertensivo adecuado. Extraído de: Mulder E. Study protocol for the randomized controlled EVA (early vascular adjustments) trial: tailored treatment of mild hypertension in pregnancy to prevent severe hypertension and preeclampsia. BMC Pregnancy Childbirth. 2020.

Es importante subrayar que el uso de betabloqueantes en casos de trastornos hipertensivos del embarazo asociados con restricción del crecimiento intrauterino (fenotipo de resistencia dominante) se ha relacionado con un menor peso al nacer, lo que es teóricamente consistente con una exacerbación del déficit de perfusión al reducir aún más un gasto cardíaco que ya se encuentra comprometido en este fenotipo. Además, el Labetalol se ha asociado con bradicardia, hipotensión e hipoglucemia neonatal.

Por lo tanto, la identificación de estos perfiles hemodinámicos no solo optimiza el manejo del embarazo en curso, sino que también actúa como un marcador pronóstico esencial.

Sin embargo, la combinación de tratamientos con diferentes mecanismos de acción, aparece como estrategia ideal en las últimas guías de la sociedad internacional para el estudio de la hipertensión en el embarazo, donde subrayan la importancia de la combinación de fármacos cuando no conseguimos controlar la tensión arterial con dosis intermedias, sin llegar a dosis máximas de ningún fármaco.<sup>19</sup>

Table 7  
Maintenance therapy and suggested dose titration of antihypertensive therapy for non-urgent control of hypertension in pregnancy (modified from Magee et al 2020) [147].

		Low *	DOSAGE (mg)				
			If BP not controlled	Medium	If BP not controlled on medium dosage	High†	Maximum
<b>FIRST-LINE</b>	<b>CAUTION</b>						
Labetalol	<ul style="list-style-type: none"> <li>Contraindicated with poorly-controlled asthma</li> <li>May cause neonatal bradycardia and hypoglycaemia and warrants newborn screening</li> </ul>	100 mg three to four times/day	Proceed to medium dose of same low-dose medication	200 mg three to four times/day	Consider ADDING another low-dose medication rather than going to a high dose of the same medication(s), for a maximum of 3 medications	300 mg three to four times/day	1200 mg/day
Nifedipine PA or MR	<ul style="list-style-type: none"> <li>Contraindicated with aortic stenosis</li> </ul>	10 mg two to three times/day		20 mg two to three times/day		30 mg two to three times/day	120 mg/day
Nifedipine XL or LA		30 mg once/day		30 mg two times/day or 60 mg once/day		30 mg each morning and 60 mg each evening	120 mg/day
Methyldopa	<ul style="list-style-type: none"> <li>May cause maternal depression</li> </ul>	250 mg three to four times/day		500 mg three to four times/day		750 mg three times/day	2250 mg/day

LA (long-acting), MR (modified release), PA (prolonged action), XL (extended release).

\* Starting doses are higher than generally recommended for adults given more rapid clearance in pregnancy.

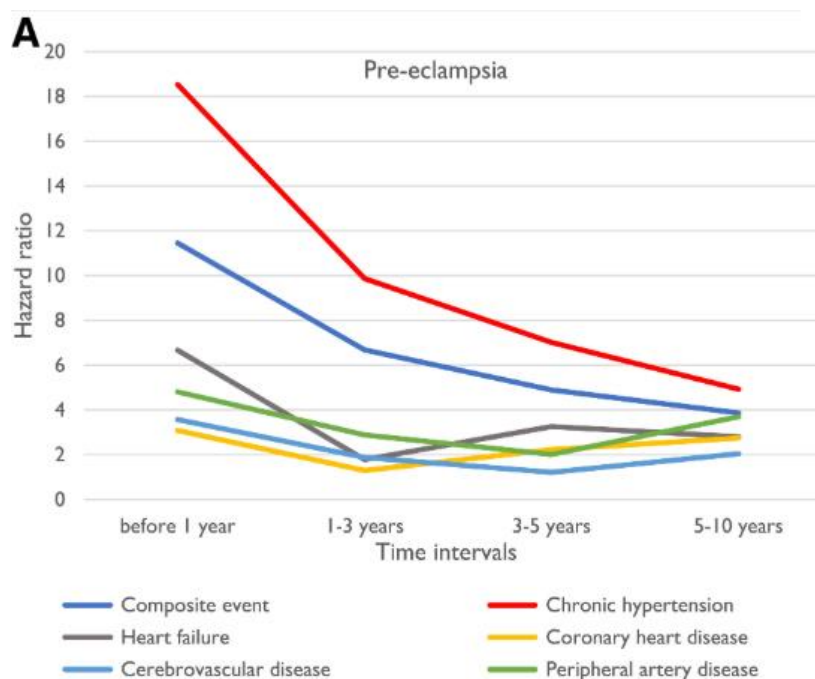
† When a medication is at high (or maximum) dosage, consider using a different medication to treat any severe hypertension that may develop.

Terapia antihipertensiva y dosis sugeridas de los diferentes fármacos utilizados en la preeclampsia. Extraído de: Magee LA. The 2021 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy classification, diagnosis & management recommendations for international practice. Pregnancy Hypertens. 2022.

## 6. Salud cardiovascular a largo plazo.

El embarazo debe ser conceptualizado como una "prueba de esfuerzo" cardiovascular para la mujer. Las alteraciones hemodinámicas y la disfunción endotelial que se manifiestan durante un embarazo complicado por trastornos hipertensivos o restricción del crecimiento intrauterino a menudo no se resuelven por completo después del parto: el gasto cardíaco y las resistencias vasculares sistémicas pueden no regresar a niveles preconceptionales hasta pasado un año en mujeres activas. Es crucial el seguimiento en el "cuarto trimestre" para optimizar los factores de riesgo modificables.

Estas secuelas subyacentes desenmascaran una vulnerabilidad cardiovascular preexistente o inducen un daño que predispone a un riesgo significativamente mayor de desarrollar hipertensión crónica, infarto de miocardio y accidente cerebrovascular en etapas posteriores de la vida. Además, la evidencia revela que las mujeres con preeclampsia de inicio temprano —más frecuentemente asociada con restricción de crecimiento fetal— presentan un riesgo aún mayor de enfermedad cardiovascular en etapas posteriores de la vida.<sup>21, 22, 23</sup>



Efectos del intervalo de tiempo de la preeclampsia sobre diferentes resultados. Extraído de: Simon. Time to onset of cardiovascular and cerebrovascular outcomes after hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2023.

Por lo tanto, el seguimiento postparto en mujeres con antecedentes de trastornos hipertensivos del embarazo (THE) debe ser proactivo y estructurado. Las recomendaciones clave incluyen:

1. **Monitorización de la presión arterial:** Es fundamental realizar una monitorización longitudinal de la presión arterial, preferiblemente mediante mediciones domiciliarias o ambulatorias. Se recomienda realizar lecturas dos veces al día durante al menos los primeros 10 días postparto, un período en el que persiste el riesgo de hipertensión severa.
2. **Evaluación ecocardiográfica:** no existe evidencia sobre la evaluación cardíaca después de un trastorno hipertensivo del embarazo (THE). No obstante, se debe realizar una ecocardiografía en mujeres con

antecedentes de THE que presenten síntomas como disnea o muestren signos clínicos de sobrecarga de volumen. Esta evaluación puede identificar remodelaciones cardíacas persistentes o disfunción diastólica.

3. **Asesoramiento proactivo:** Es imperativo aconsejar a estas mujeres sobre la importancia de adoptar cambios en el estilo de vida, incluyendo una dieta saludable, ejercicio regular y el cese del tabaquismo, como medidas primarias para mitigar su riesgo cardiovascular a largo plazo.

El período postparto representa una ventana de oportunidad crítica para optimizar la salud cardiovascular a largo plazo y debe ser una parte integral del cuidado obstétrico.

## 7. Conclusiones.

Esta revisión sintetiza la creciente evidencia que posiciona la adaptación cardiovascular materna en el centro de la fisiopatología de la preeclampsia y la restricción del crecimiento fetal. La evaluación hemodinámica representa un cambio de paradigma, alejándose de un modelo puramente placentario hacia uno que integra la función cardíaca y vascular materna como la principal base de estas patologías. Este enfoque no solo mejora la comprensión, sino que también ofrece una clasificación que a su vez permite un manejo terapéutico dirigido y personalizado.

Para que la evaluación hemodinámica se consolide como un estándar de cuidado, la investigación futura debe abordar de manera prioritaria los siguientes campos:

- La estandarización de las técnicas de evaluación hemodinámica no invasiva y el establecimiento de rangos de referencia sólidos, específicos para la edad gestacional.
- La evaluación de la rentabilidad de implementar programas de cribado hemodinámico en poblaciones de alto riesgo o en la población obstétrica general.
- La ejecución de ensayos clínicos aleatorizados a gran escala para validar de manera definitiva los beneficios de la terapia antihipertensiva dirigida

basada en el fenotipo hemodinámico, con el objetivo de mejorar los resultados maternos y neonatales.

## 8. Bibliografía.

- Stampalija T, Lees C, Ghi T, et al. ISUOG Consensus Statement on maternal hemodynamic assessment in hypertensive disorders of pregnancy and fetal growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2025;66(5):681-696.
- Dall'Asta A, Minopoli M, Ramirez Zegarra R, et al. An update on maternal cardiac hemodynamics in fetal growth restriction and pre-eclampsia. *J Clin Ultrasound.* 2023;51(2):265-272.
- Fu Q, Levine BD. Autonomic Circulatory Control during Pregnancy in Humans. *Semin Reprod Med.* 2009;27(4):330-337.
- Valor de la ecocardiografía materna en el tratamiento antihipertensivo de la preeclampsia. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Webinar SEGO. 2026.
- Clapp JF 3rd, Capeless E. Cardiovascular function before, during, and after the first and subsequent pregnancies. *Am J Cardiol.* 1997;80(11):1469-1473.
- 2025 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease and pregnancy. European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2025.
- Gyselaers W. Hemodynamic pathways of gestational hypertension and preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2022;226(2S):S988-S1005.
- Duvekot JJ, Cheriex EC, Pieters FA, et al. Early pregnancy changes in hemodynamics and volume homeostasis are consecutive adjustments triggered by a primary fall in systemic vascular tone. *Am J Obstet Gynecol.* 1993;169(6):1382-1392.
- Giorgione V, Melchiorre K, O'Driscoll J, et al. Maternal echocardiographic changes in twin pregnancies with and without pre-eclampsia. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2022;60(4):523-531.
- Chapman AB, Zamudio S, Woodmansee W, et al. Systemic and renal hemodynamic changes in the luteal phase of the menstrual cycle mimic early pregnancy. *Am J Physiol.* 1997;273:F777-782. doi: 10.1152/ajprenal.1997.273.5.F777.

- Valensise H, Vasapollo B, Gagliardi G, Novelli GP. Early and late preeclampsia: two different maternal hemodynamic states in the latent phase of the disease. *Hypertension*. 2008;52(5):873-880.
- Tay J, Foo L, Masini G, et al. Early and late preeclampsia are characterized by high cardiac output, but in the presence of fetal growth restriction, cardiac output is low: insights from a prospective study. *Am J Obstet Gynecol*. 2018;218(5):517.e1-517.e12.
- Stott D, Nzelu O, Nicolaides KH, Kametas NA. Maternal hemodynamics in normal pregnancy and in pregnancy affected by pre-eclampsia. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2018;52(3):359-364. doi:10.1002/uog.18835
- Leonard SA, Siadat S, Huybrechts KF, et al. Comparative Effectiveness and Safety of Labetalol Versus Nifedipine for Treatment of Chronic Hypertension During Pregnancy. *JACC Adv*. 2025;4(9):102054. doi:10.1016/j.jacadv.2025.102054
- Bellos I, Pergialiotis V, Papapanagiotou A, Loutradis D, Daskalakis G. Comparative efficacy and safety of oral antihypertensive agents in pregnant women with chronic hypertension: a network metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2020;223(4):525-537. doi:10.1016/j.ajog.2020.03.016
- di Pasquo E, Giannubilo SR, Valentini B, et al. The "Preeclampsia and Hypertension Target Treatment" study: a multicenter prospective study to evaluate the effectiveness of the antihypertensive therapy based on maternal hemodynamic findings. *Am J Obstet Gynecol MFM*. 2024;6(5):101368. doi:10.1016/j.ajogmf.2024.101368
- Mulder EG, Ghossein-Doha C, Cauffman E, et al. Preventing Recurrent Preeclampsia by Tailored Treatment of Nonphysiologic Hemodynamic Adjustments to Pregnancy. *Hypertension*. 2021;77(6):2045-2053. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16502
- Mulder E, Ghossein-Doha C, Appelman E, et al. Study protocol for the randomized controlled EVA (early vascular adjustments) trial: tailored treatment of mild hypertension in pregnancy to prevent severe hypertension and preeclampsia. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2020; 20: 775.
- Magee LA, Brown MA, Hall DR, et al. The 2021 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy classification, diagnosis & management

- recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertens.* 2022;27:148-169. doi:10.1016/j.preghy.2021.09.008
- Novelli GP, Vasapollo B, Silvestrini M, et al. Definition, identification, implications and management of hypodynamic hypertension in pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2025;101(102626):102626.
  - Drost JT, Arpaci G, Ottervanger JP, et al. Cardiovascular risk factors in women 10 years post early preeclampsia: the Preeclampsia Risk Evaluation in FEMales study (PREVFEM). *Eur J Prev Cardiol.* 2012;19(5):1138-1144. doi:10.1177/1741826711421079
  - Dall'Asta A, D'Antonio F, Saccone G, et al. Cardiovascular events following pregnancy complicated by pre-eclampsia with emphasis on comparison between early- and late-onset forms: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2021; 57: 698-709. <https://doi.org/10.1002/uog.22107>
  - Simon E, Bechraoui-Quantin S, Tapia S, et al. Time to onset of cardiovascular and cerebrovascular outcomes after hypertensive disorders of pregnancy: a nationwide, population-based retrospective cohort study. *Am J Obstet Gynecol.* 2023;229(3):296.e1-296.e22. doi:10.1016/j.ajog.2023.03.021