



Artículo de revisión

## Reprogramación cardíaca fetal en preeclampsia y restricción de crecimiento fetal: un riesgo cardiovascular a largo plazo

### Fetal cardiac remodeling in preeclampsia and fetal growth restriction: a long-term cardiovascular risk

Johanna A. Sarzosa MD<sup>a</sup>  
Carlos J Muñoz MD<sup>b</sup>  
Roberth A. Ortiz MD<sup>c</sup>  
Javier A. Castro MD<sup>d</sup>

<sup>a</sup> Ginecología y Obstetricia, Universidad del Cauca, Popayán, Colombia.

<sup>b</sup> Medico General, Hospital Universitario San José, Popayán, Colombia.

<sup>c</sup> Ginecólogo y Obstetra Universidad del Cauca, Mag. en Epidemiología, Departamento de Ginecología y Obstetricia, Universidad del Cauca, Popayán, Colombia.

<sup>d</sup> Ginecólogo y Obstetra Universidad del Cauca. Medicina Materno Fetal, Universidad del Cauca, Popayán, Colombia.

#### RESUMEN

**Introducción:** el periodo fetal se caracteriza por la rápida proliferación y diferenciación celular que pueden producir cambios en la función normal de los órganos. En el corazón de fetos restringidos hay modificaciones estructurales y funcionales que pueden persistir en la infancia y adolescencia, con predisposición a padecer, enfermedades cardiovasculares. **Objetivo:** realizar una búsqueda de la literatura determinando la relación entre reprogramación cardíaca en los fetos restringidos e hijos de madres con preeclampsia, y su asociación con riesgo cardiovascular. **Metodología:** búsqueda de diciembre 2020 a junio 2021 en las bases de datos de PubMed, Scielo, Lilacs, Ovid, Embase, ScienceDirect y Medline usando las palabras clave validadas en Mesh. **Resultados:** se seleccionaron 36 artículos encontrando que en los corazones fetales existen cambios tanto estructurales como funcionales en fetos restringidos, como sucede en hijos de madres con preeclampsia. En la fase inicial se ven corazones alargados y globulares con índices de esfericidad mayores que pueden progresar a hipertróficos, hay signos de disfunción cardíaca tanto sistólica como diastólica, hallazgos corroborados al hallar elevados la troponina y el péptido

#### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

##### Historia del artículo:

Fecha recibido: 18 de agosto 2023

Fecha aceptado: 15 de julio 2025

##### Autor para correspondencia.

Dr. Carlos Javier Muñoz

carlosjavier0495@gmail.com

##### DOI

10.31260/RepertMedCir.01217372.1422

Citar este artículo así: Sarzosa JA, Muñoz CJ, Ortiz RA, Castro JA. Reprogramación cardíaca fetal en preeclampsia y restricción de crecimiento fetal: un riesgo cardiovascular a largo plazo . Repert Med Cir. <https://doi.org/10.31260/RepertMedCir.01217372.1422>

natriurético en sangre de cordón umbilical en comparación con fetos sanos. Los cambios cardíacos persisten en la niñez, adolescencia y en la edad adulta. *Conclusión:* la preeclampsia y la restricción del crecimiento inducen reprogramación cardíaca in útero, cambios cardíacos que constituyen factores de riesgo cardiovascular. Es importante iniciar acciones preventivas para evitar que otros factores en la vida extrauterina (“segundo golpe”) aumenten el riesgo de desarrollar enfermedad o muerte por causa cardiovascular.

*Palabras clave:* ecografía, enfermedad cardiovascular, preeclampsia, remodelación cardíaca, restricción de crecimiento fetal, riesgo cardiovascular.

© 2025 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## ABSTRACT

*Introduction:* the fetal period is characterized by rapid cell proliferation and differentiation that can lead to changes in normal organ function. Heart structural and functional modifications occur in restricted fetuses, and may persist until childhood and adolescence, and predispose to cardiovascular diseases. *Objective:* to conduct a literature search to determine the relationship between cardiac remodeling in restricted fetuses and offsprings of preeclamptic mothers, and its association with cardiovascular risk. *Methodology:* a search performed from December 2020 to June 2021 in PubMed, Scielo, Lilacs, Ovid, Embase, ScienceDirect and Medline databases using Mesh validation keywords. *Results:* 36 articles were selected, finding there are fetal cardiac structural and functional changes in restricted fetuses, as those occurring in offsprings of preeclamptic mothers. Elongated and globular hearts are seen in the initial phase, featuring higher sphericity indices that may progress to hypertrophy, and signs of both systolic and diastolic cardiac dysfunction, corroborated by elevated umbilical cord blood troponin and natriuretic peptide levels, as compared with healthy fetuses. Cardiac changes persist until childhood, adolescence and adulthood. *Conclusion:* preeclampsia and fetal growth restriction induce cardiac remodeling in utero, leading to cardiovascular risk factors. Initiating preventive actions is crucial to prevent extrauterine life factors (“second hit”) from increasing the risk of developing cardiovascular disease or death.

*Key words:* ultrasound, cardiovascular disease, preeclampsia, cardiac remodeling, fetal growth restriction, cardiovascular risk.

© 2025 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.

This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## INTRODUCCIÓN

Enfermedades como los trastornos hipertensivos del embarazo (THE) y la restricción de crecimiento fetal (RCF) tienen un gran impacto en la salud pública, afectando de 2 a 8% y de 5 a 10% de todos los embarazos.<sup>1,2</sup> Estas dos entidades pueden presentarse en forma conjunta, reportándose una incidencia de preeclampsia con RCF temprana entre 39 y 43% y de preeclampsia con RCF tardía entre 9 y 32%.<sup>3</sup> Ambas entidades comparten características en su fisiopatología que llevan a una insuficiencia placentaria, en especial en la RCF de aparición temprana, donde casi el 50% termina en asociación con preeclampsia.<sup>4,5</sup>

Según la Organización Mundial de la Salud, uno de los factores de la vida fetal que tiene impacto sobre la vida adulta es la RCF. Estudios en países industrializados evidencian que la RCF tiene un efecto importante en el desarrollo de hipertensión arterial, cardiopatía coronaria, ACV y diabetes.<sup>6,7</sup>

La enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa

de mortalidad y morbilidad a nivel mundial, la prevalencia de la primera aumentó de 271 millones en 1990 a 523 millones para 2019, con un número de muertes de 18.6 millones en ese mismo año.<sup>8</sup> De este modo, se aconseja que intervenciones tempranas como disminución del hábito de fumar, promoción de la actividad física, control del colesterol y de la presión arterial, previenen la mortalidad por cardiopatía isquémica y accidente cerebrovascular.<sup>9</sup> Por esta razón, es necesario identificar la población en riesgo, dado que su desconocimiento se refleja en oportunidades perdidas de prevención.<sup>10</sup> Algunos factores de riesgo cardiovascular son bien conocidos, sin embargo aún está por determinar el impacto de injurias en la vida fetal y su predisposición a desarrollar enfermedades en el futuro. El objetivo de esta revisión es realizar una búsqueda de literatura determinando la relación entre reprogramación cardíaca en los fetos restringidos e hijos de madres con preeclampsia y su asociación con riesgo cardiovascular.

## METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda bibliográfica durante los meses de diciembre 2020 a junio 2021, en las bases de datos de PubMed, Scielo, Lilacs, Ovid, Embase, ScienceDirect y Medline, usando los términos MeSH: Echocardiography, Fetus, Fetal Heart, Fetal Growth Restriction, Preeclampsia y Cardiovascular Disease. Se incluyeron estudios observacionales, artículos de revisión, guías de práctica clínica, revisiones sistemáticas y metaanálisis, publicados hasta la fecha de búsqueda, sin exclusión de lenguaje ni año de publicación. Como criterios de inclusión, se tuvieron en cuenta los artículos sobre ecocardiograma fetal en restricción de crecimiento fetal y/o preeclampsia, y enfermedad cardiovascular. Se excluyeron aquellos textos duplicados, artículos de opinión y cartas al editor. Para que los estudios entraran en la revisión se realizó lectura crítica usando luz estroboscópica para los descriptivos observacionales, consort para ensayos clínicos, prisma para revisiones sistemáticas y metaanálisis, realizada por los investigadores. Cuando se presentaron desacuerdos entre dos de ellos, un tercero los dirimió.

## RESULTADOS

### *Reprogramación cardiaca fetal*

El periodo fetal se caracteriza por una rápida proliferación y diferenciación celular, dicho proceso es sensible a cualquier cambio en la función normal del órgano, lo que puede causar alteraciones permanentes a nivel estructural y funcional. El corazón es uno de los órganos susceptibles de dicha remodelación.<sup>10,11</sup> Cuando hay una agresión fetal, los cardiomiocitos se adaptan para asegurar que el aporte sanguíneo sea adecuado para los principales órganos como cerebro, corazón y suprarrenales, este proceso de adaptación se denomina remodelación cardiaca.<sup>12</sup>

A partir de la hipótesis de Barker y col. en 1991 sobre la relación que existe entre bajo peso al nacer y desarrollo de enfermedades cardiovasculares, obesidad y diabetes se realizaron estudios de asociación entre remodelación cardiaca y su impacto negativo en la salud del adulto, a causa de la programación epigenética no deseada desde etapas embrionarias y fetales.<sup>13</sup> Se sabe que en estados de desnutrición materna el feto sufre adaptaciones con el fin de suplir las necesidades energéticas de los órganos mencionados antes, al mismo tiempo disminuye el flujo sanguíneo a otros generando cambios en la presión arterial y el metabolismo.<sup>14</sup> Así surge la "hipótesis del fenotipo ahorrativo", la cual sugiere que dichas adaptaciones metabólicas y vasculares ocurridas en el feto se asocian con enfermedades tardías como diabetes.<sup>15</sup> Esta acomodación implica remodelación celular, ya sea por proliferación celular, apoptosis o degradación de la matriz extracelular, cambios estudiados

en modelos animales en donde se encontró como respuesta a la hipoxia un aumento en la muerte de cardiomiocitos fetales, que por compensación puede generar hipertrofia cardiaca con alteración de su arquitectura, volviéndolo un corazón vulnerable a la sobrecarga de trabajo con una mayor predisposición a infartos.<sup>11</sup>

En la unidad de medicina materno fetal de Barcelona, Youssef y col.<sup>1</sup> realizaron un estudio descriptivo observacional en 132 gestantes con diagnóstico de preeclampsia y/o RCF, comparando con 124 fetos de adecuado crecimiento y madres normotensas. Reportaron cambios cardíacos fetales tanto a nivel ecocardiográfico como bioquímico, describiendo corazones alargados, hipertróficos y globulares, con signos de disfunción cardiaca determinada por aumentos del índice de función cardiaca y de los niveles de troponina y péptido natriurético en sangre del cordón umbilical, incluso cuando estos se ajustaron a factores de confusión como hipertensión crónica, diabetes pregestacional, reproducción asistida y tabaquismo. De este modo se demostró que existen cambios de tipo estructural y funcional, tanto en fetos restringidos con o sin preeclampsia, como en fetos de madres con preeclampsia sin restricción, estos últimos con el corazón de mayor tamaño, hipertrófico y con ventrículo derecho más esférico.

A nivel funcional cardiaco los fetos restringidos presentaron un tiempo de eyección menor IQR 0.64 (-1.69-0.13) comparado con aquellos de adecuado peso al nacer 0.07 (-0.9 - 0.56), sin encontrar diferencias en el grupo de preeclampsia. Se observó aumento del tiempo de relajación isovolumétrica 1.38 (0.68-1.61) vs 0.47 (-0.09 - 1.02) que indica disfunción sistólica y diastólica respectivamente. En la preeclampsia sin restricción reportaron prolongación del tiempo de contracción isovolumétrica 1.15 (0.5-1.94) vs 0.66 (0.03-1.14) reflejado en la disfunción sistólica. Cuando compararon disfunción miocárdica medida por péptido natriurético atrial (BNP) en sangre de cordón umbilical, había mayor concentración en RCF y preeclampsia que en los fetos con peso adecuado y normotensos, pero cuando se ajusta a confusores solo es significativo  $p < 0,5$  en RCF, más no en preeclampsia. Dados los diferentes hallazgos ecocardiográficos tanto en restricción como en preeclampsia, a continuación, se revisarán cada uno de ellos.

### *Reprogramación cardiaca en restricción de crecimiento fetal*

El estudio de Hobbins y col.<sup>16</sup> incluyó 50 fetos creciendo en percentil  $< 10$ , evaluados mediante ecografía doppler y ecocardiograma, encontraron que 50% tenían un doppler normal y en el ecocardiograma 32% tenían un índice de esfericidad  $<$  percentil 10 y 56% con índice de esfericidad aumentado en el percentil  $> 90$ . El otro 50% de los fetos tenían alteraciones en el índice de pulsatilidad (IPm) de arteria umbilical o en la relación cerebro-placentaria, 28% tenían índice de esfericidad  $p < 10$  y en 68% estaba aumentado en  $p > 90$ . Además, en el mismo estudio se encontró que independiente del doppler, 92% de los fetos presentaban anomalías ecocardiográficas, evidenciando relación entre

restricción de crecimiento fetal y cambios estructurales cardíacos in útero.<sup>16</sup> Datos similares se observan en el estudio de Rizzo y col. donde 56% de la población con RCF tardío tenía índice de esfericidad anormal en el ventrículo izquierdo.<sup>17</sup>

El índice de rendimiento miocárdico o de función miocárdica (MPI) modificado, propuesto en 2005, es un predictor útil que determina la función cardíaca global independiente de la estructura ventricular y la frecuencia cardíaca.<sup>18</sup> Cuando se comparó el MPI modificado en RCF temprano y tardío con controles sanos, hallaron que el MPI modificado era mayor que los controles sanos,  $0.46 \pm 0.07$  vs control  $0.42 \pm 0.04$  para RCF temprana, y de  $0.48 \pm 0.05$  vs control  $0.45 \pm 0.05$  para tardía, ambos con una  $p < 0.001$  estadísticamente significativa.<sup>19</sup> Sin embargo, hay estudios del mismo año que no encontraron diferencias estadísticas significativas en el MPI en RCF 0.4 (0.2–0.6) vs no restringidos 0.4 (0.3–0.7)  $p = 0.125$ . Solo reportaron menor tiempo de relajación isovolumétrica en los fetos restringidos.<sup>20</sup>

A nivel estructural, los fetos restringidos a término evaluados por ecocardiograma, mostraron un incremento en el espesor de la pared del ventrículo derecho y disminución del ventrículo izquierdo, además de índices mayores de esfericidad de los ventrículos en comparación con embarazos normales. Estos datos se corroboraron en recién nacidos con RCF, donde persistieron con índices de esfericidad altos en ambos ventrículos, pero al evaluar el grosor de las paredes ventriculares no encontraron alteraciones.<sup>21</sup> En el estudio de Crispi y col.<sup>22</sup> se presentó acortamiento postsistólico en 57% de los casos de RCF, lo que explica que la sobrecarga de presión es el principal mecanismo de reprogramación cardiovascular. Además, aquellos con acortamiento postsistólico, tenían valores más altos de presión arterial en la vida posnatal, sugiriendo hipertensión crónica por sobrecarga asociada con incapacidad o acortamiento del tiempo de la sístole por disfunción placentaria, que pueden persistir en la vida posnatal.

Es por ello que ante una RCF, independiente de su aparición temprana o tardía, se debe evaluar el corazón fetal para determinar desenlaces perinatales adversos incluyendo la muerte neonatal. Cuando se encuentran alteraciones cardíacas, es necesario realizar evaluaciones posteriores, recordando que desde la vida intrauterina cada individuo con historia de restricción tiene un riesgo aumentado para morbilidad o mortalidad por causa cardiovascular.

#### *Reprogramación cardíaca en preeclampsia*

Con respecto a la evidencia encontrada sobre reprogramación cardíaca fetal y preeclampsia, Semmler y col.<sup>23</sup> realizaron un estudio observacional con fetos entre 35 y 37 semanas de gestación en 1.574 embarazos, 76 de los cuales desarrollaron después preeclampsia. Los ecocardiogramas presentaban índice de esfericidad ventricular derecho disminuido en embarazos afectados por preeclampsia respecto a los controles sanos. Además, había disminución de la contractilidad diastólica derecha evidenciada por el

aumento de la relación E/A con significación estadística independiente del peso fetal.

En una gran cohorte en los países nórdicos, de más de 8 millones de personas, se ha reportado que los hijos de madres con preeclampsia tuvieron en la niñez y adultez temprana un riesgo 33% mayor de desarrollar cardiopatía isquémica y 34% mayor de accidente cerebrovascular.<sup>24</sup>

En preeclampsia, a diferencia de RCF, hay pocos estudios sobre cambios cardíacos funcionales y estructurales fetales, sin embargo, al estar dichas patologías relacionadas, se pueden encontrar resultados similares con aumento de MPI y disfunción sistólica. Aún está por determinarse si la preeclampsia por sí sola condiciona un aumento del riesgo cardiovascular o si esta empeora el pronóstico para fetos ya restringidos. Se necesitan futuras investigaciones con fetos de madres preeclámplicas. Como se mencionó en los apartados previos, hay evidencia que existe reprogramación cardíaca en fetos con RCF y/o preeclampsia; a continuación, se revisará si estos cambios persisten a lo largo del tiempo y se asocian con riesgo cardiovascular.

#### *Remodelación cardíaca persistente en niños*

El grosor de la íntima-media carotídea es un marcador preclínico de aterosclerosis relacionado con mayor riesgo cardiovascular. Cuando evaluaron niños al año y a los dos años con antecedente de ser pequeños para la edad gestacional, encontraron que este grosor era mayor  $315 \pm 4$  al año y  $316 \pm 4$  a los dos en contraste con aquellos con adecuado peso al nacer  $286 \pm 3$   $\mu\text{m}$ . Esta comparación fue estadísticamente significativa.<sup>25</sup> También se encontró que en neonatos con historia de bajo peso al nacer, había disfunción diastólica dada por disminución en la relación entre velocidad máxima de la onda E del flujo de entrada de la mitral y la onda E'.<sup>26</sup>

En otro estudio se evaluaron 90 niños con una edad mediana de 5.8 años, de los cuales 48 fueron clasificados como peso adecuado para la edad, 23 bajo peso al nacer y 19 grandes para la edad gestacional, encontrando leves cambios en la función diastólica ventricular en el grupo de bajo peso al nacer, con relación E/A mayor, sin diferencias en el índice de esfericidad ventricular y la morfología cardíaca ajustados a sexo y masa magra.<sup>27</sup>

Respecto al seguimiento ecocardiográfico en fetos afectados por madre con preeclampsia, se encontró un estudio donde se evaluaron 23 niños entre 5 y 8 años, comparados con hijos de madres normotensas, sin encontrar diferencias a nivel cardíaco estructural. Sin embargo, refieren que los niños afectados tenían una frecuencia cardíaca en reposo mayor, por lo que se infiere que podrían asociarse con enfermedad cardiovascular a largo plazo.<sup>28</sup> En otra investigación con niños entre 2 y 10 años se encontró que el grupo expuesto a preeclampsia tenía una prevalencia mayor de hipertensión arterial etapa 1 con una  $p = 0.011$ , en especial si había antecedente materno de preeclampsia temprana, sin encontrar diferencias a nivel estructural cardíaco.<sup>29</sup>

### *Remodelación cardiaca persistente en adolescentes*

Uno de los primeros estudios que asociaron riesgo cardiovascular futuro con peso al nacer, fue elaborado en 1997 a partir de una gran cohorte de casi 149.378 adolescentes evaluados en Suecia. Determinaron que un aumento en la presión arterial sistólica era estadísticamente significativo si esta población tenía historia de bajo peso al nacer  $p < 0.001$ .<sup>30</sup>

En México tomaron una cohorte de 303 adolescentes, 28.8% tenían antecedente de RCF; del total de los adolescentes 29% tenía diagnóstico de obesidad, de los cuales 21% con antecedente de RCF.<sup>31</sup>

### *Riesgo cardiovascular en adultos*

Hay factores conocidos de riesgo cardiovascular en el adulto, entre ellos el síndrome metabólico y la hipertensión. Bjarne-Gard y col.<sup>32</sup> hallaron que patologías como la RCF se asocian con riesgo cardiovascular en la adultez. Estudiaron 19 casos entre 22 y 25 años nacidos a término con diagnóstico de RCF y los compararon con un grupo control sano, observando que el diámetro de la aorta ascendente y del ventrículo izquierdo eran menores en el grupo con restricción. Al hacer el ajuste por superficie corporal, vieron que el índice de presión aórtica central que determina la rigidez de aorta, era mayor en el grupo con restricción, cursando con mayor riesgo cardiovascular, aunque no se pueden excluir otros componentes de confusión como la exposición a factores ambientales después del nacimiento que hayan contribuido a alterar el flujo aórtico. Sin embargo, la hipertensión puede ocurrir después de una remodelación cardiaca durante la vida fetal, sumada a una disminución de distensibilidad arterial y aumento de la poscarga que finalizará en una hipertensión arterial manifiesta, disminución del gasto cardiaco o enfermedad cardiaca isquémica.<sup>33</sup>

### *Importancia del seguimiento en reprogramación cardiaca*

La identificación y la intervención tempranas en la enfermedad cardiovascular son bien conocidas, sin embargo un factor importante como la RCF no se menciona. En vista de que afecta de 5 a 10% de todos los nacimientos, es importante prestar mayor atención, pues es un importante factor de riesgo para la mortalidad por causa cardiovascular en edad temprana.<sup>34</sup>

Los fetos a término restringidos muestran alteraciones en los índices cardíacos que sugieren insuficiencia miocárdica y disfunción biventricular que posiblemente sean consecuencia de efectos secundarios a la hipoxemia. Aunque mejoran, pueden persistir en recién nacidos por cambios en los flujos y carga hemodinámica. Además, se sabe que hay una estructura cardiaca fetal remodelada tanto en RCF como en preeclampsia, cuyos hallazgos más frecuentes son corazones más grandes, esféricos y signos de hipertrofia. Además hay disfunción y lesión del miocardio evidenciados en el ecocardiograma (índice de Tei), y por el aumento de biomarcadores como troponina I y BNP, cambios que persisten en la niñez y preadolescencia con

riesgo cardiovascular en la vida adulta. Esto demuestra que la remodelación cardiovascular primaria ocurre in útero, independiente de factores ambientales, siendo las alteraciones en la placentación un determinante importante para el daño cardiovascular en la adultez.<sup>16-33</sup>

Basados en el concepto de los "dos ataques", la remodelación cardiaca puede representar la primera línea de respuesta del corazón por sobrecarga, esperando el segundo "golpe" generado por exposición ambiental en la vida posnatal, de este modo es importante que desde edades tempranas los padres eviten este segundo golpe mediante prácticas de buena alimentación, ejercicio y evitando el tabaquismo.<sup>34,35</sup>

El reporte de una cohorte de 81 niños con peso al nacer menor del percentil 10, a quienes se evaluó el índice de esfericidad del ventrículo izquierdo y la disfunción vascular mediante el espesor de la íntima-media de la carótida y la presión arterial a los 4 o 5 años de edad, y combinando variables como lactancia materna, ingesta de grasas e IMC, encontraron que los fetos expuestos a restricción se asocian con índice de esfericidad del ventrículo izquierdo más bajo, aumento de la íntimamedia de la carótida y aumento de la presión arterial. Sin embargo, cuando se compararon con niños similares pero con lactancia mayor de 6 meses e ingesta de grasas saludables, mejoró el índice de esfericidad y el grosor carotídeo, lo que sugiere que las intervenciones posnatales tempranas son importantes para prevenir el remodelamiento cardíaco y así las enfermedades cardiovasculares en edad adulta.<sup>36</sup>

## DISCUSIÓN

Teniendo en cuenta que tanto la RCF y la preeclampsia afectan cerca de 5-10% de todos los nacimientos y que a nivel mundial la enfermedad cardiovascular es la principal causa de morbilidad y mortalidad de la población, es importante evaluar todos los factores de riesgo que predisponen a enfermedad cardiovascular. Uno de estos, poco estudiado y por ende con poca búsqueda activa, es la reprogramación cardiaca fetal, pese a que se postuló como factor importante desde los años 90.

El corazón fetal es uno de los órganos más susceptibles a la hipoxia crónica como consecuencia de una mala placentación, presentando cambios tanto estructurales con corazones más pequeños, globulares o hipertróficos, como manifestaciones de disfunción sistólica y diastólica, cambios que persisten en la infancia, adolescencia y adultez. Se ha encontrado fuerte asociación con arteriosclerosis, ECV e hipertensión en aquellos individuos con historia de bajo peso al nacer. La importancia radica en reconocer la reprogramación cardiaca in útero como factor de riesgo cardiovascular y de ese modo iniciar acciones preventivas como lactancia materna e ingesta de grasas saludables, para evitar que otros factores

en vida extrauterina actúen como “segundo golpe” y afecten en forma negativa el funcionamiento cardiovascular.

En la búsqueda de la literatura se halló amplia información sobre la reprogramación cardíaca fetal en la RCF, pero muy poca sobre preeclampsia, por lo cual se necesitan más estudios que determinen si esta por sí sola es un factor de riesgo y empeora o no los cambios cardíacos estructurales y funcionales en los fetos ya afectados por la restricción, para poder reconocer los factores perinatales nombrados como riesgo importante en el desarrollo a futuro de enfermedad cardiovascular.

### FUENTES DE FINANCIACIÓN

Recursos propios.

### CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses en el presente escrito.

### REFERENCIAS

1. Youssef L, Miranda J, Paules C, Garcia-Otero L, Vellvé K, Kalapotharakos G, et al. Fetal cardiac remodeling and dysfunction is associated with both preeclampsia and fetal growth restriction. *Am J Obstet Gynecol.* 2020;222(1):79.e1–79.e9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2019.07.025>
2. Fetal Growth Restriction: ACOG Practice Bulletin, Number 227. *Obstet Gynecol.* 2021;137(2):e16–28. <http://dx.doi.org/10.1097/AOG.0000000000004251>
3. Marasciulo F, Orabona R, Fratelli N, Fichera A, Valcamonico A, Ferrari F, et al. Preeclampsia and late fetal growth restriction. *Minerva Obstet Gynecol.* 2021;73(4):435–41. <http://dx.doi.org/10.23736/S2724-606X.21.04809-7>
4. Phipps EA, Thadhani R, Benzing T, Karumanchi SA. Preeclampsia: pathogenesis, novel diagnostics and therapies. *Nat Rev Nephrol.* 2019;15(5):275–89. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41581-019-0119-6>
5. Staff AC. The two-stage placental model of preeclampsia: An update. *J Reprod Immunol.* 2019;134-135:1–10. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jri.2019.07.004>
6. Barker DJ, Bull AR, Osmond C, Simmonds SJ. Fetal and placental size and risk of hypertension in adult life. *BMJ.* 1990;301(6746):259-62. <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.301.6746.259>
7. Xiong X, Demianczuk NN, Saunders LD, Wang FL, Fraser WD. Impact of preeclampsia and gestational hypertension on birth weight by gestational age. *Am J Epidemiol.* 2002;155(3):203-9. <http://dx.doi.org/10.1093/aje/155.3.203>
8. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, Addolorato G, Ammirati E, Baddour LM, et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990-2019: Update From the GBD 2019 Study. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(25):2982–3021. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.010>
9. Li Z, Lin L, Wu H, Yan L, Wang H, Yang H, et al. Global, Regional, and National Death, and Disability-Adjusted Life-Years (DALYs) for Cardiovascular Disease in 2017 and Trends and Risk Analysis From 1990 to 2017 Using the Global Burden of Disease Study and Implications for Prevention. *Front Public Health.* 2021;9:559751. <http://dx.doi.org/10.3389/fpubh.2021.559751>
10. Crispi F, Crovetto F, Gratacos E. Intrauterine growth restriction and later cardiovascular function. *Early Hum Dev.* 2018;126:23–7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2018.08.013>
11. Masoumy EP, Sawyer AA, Sharma S, Patel JA, Gordon PMK, Regnault TRH, et al. The lifelong impact of fetal growth restriction on cardiac development. *Pediatr Res.* 2018;84(4):537–44. <http://dx.doi.org/10.1038/s41390-018-0069-x>
12. Crispi F, Sepúlveda-Martínez Á, Crovetto F, Gómez O, Bijmens B, Gratacós E. Main Patterns of Fetal Cardiac Remodeling. *Fetal Diagn Ther.* 2020;47(5):337–44. <http://dx.doi.org/10.1159/000506047>
13. Ryznar RJ, Phibbs L, Van Winkle LJ. Epigenetic Modifications at the Center of the Barker Hypothesis and Their Transgenerational Implications. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(23). <http://dx.doi.org/10.3390/ijerph182312728>
14. Visentin S, Grumolato F, Nardelli GB, Di Camillo B, Grisan E, Cosmi E. Early origins of adult disease: low birth weight and vascular remodeling. *Atherosclerosis.* 2014;237(2):391–9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2014.09.027>
15. Garduño-Espinosa J, Ávila-Montiel D, Quezada-García AG, Merelo-Arias CA, Torres-Rodríguez V, Muñoz-Hernández O. Obesity and thrifty genotype. Biological and social determinism versus free will. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2019;76(3):106–12. <http://dx.doi.org/10.24875/BMHIM.19000159>
16. Hobbins JC, Gumina DL, Zaretsky MV, Driver C, Wilcox A, DeVore GR. Size and shape of the four-chamber view of the fetal heart in fetuses with an estimated fetal weight less than the tenth centile. *Am J Obstet Gynecol.* 2019;221(5):495.e1–495.e9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2019.06.008>
17. Rizzo G, Mattioli C, Mappa I, Bitsadze V, Khizroeva J, Słodki M, et al. Hemodynamic factors associated with fetal cardiac remodeling in late fetal growth restriction: a prospective study. *J Perinat Med.* 2019;47(7):683–8. <http://dx.doi.org/10.1515/jpm-2019-0217>
18. Oliveira M, Dias JP, Guedes-Martins L. Fetal Cardiac Function: Myocardial Performance Index. *Curr Cardiol Rev.* 2022;18(4):e271221199505. <http://dx.doi.org/10.2174/1573403X18666211227145856>
19. Zhang L, Han J, Zhang N, Li Z, Wang J, Xuan Y, et al. Assessment of fetal modified myocardial performance index in early-onset and late-onset fetal growth restriction. *Echocardiography.* 2019;36(6):1159–64. <http://dx.doi.org/10.1111/echo.14364>

20. Öcal DF, Yakut K, Öztürk FH, Öztürk M, Oğuz Y, Altınboğa O, et al. Utility of the modified myocardial performance index in growth-restricted fetuses. *Echocardiography*. 2019;36(10):1895–900. <http://dx.doi.org/10.1111/echo.14489>
21. Patey O, Carvalho JS, Thilaganathan B. Perinatal changes in cardiac geometry and function in growth-restricted fetuses at term. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2019;53(5):655–62. <http://dx.doi.org/10.1002/uog.19193>
22. Crispi F, Bijmens B, Sepulveda-Swatson E, Cruz-Lemini M, Rojas-Benavente J, Gonzalez-Tendero A, et al. Postsystolic shortening by myocardial deformation imaging as a sign of cardiac adaptation to pressure overload in fetal growth restriction. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2014;7(5):781–7. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.113.001490>
23. Semmler J, Garcia-Gonzalez C, Sanchez Sierra A, Gallardo Arozena M, Nicolaidis KH, Charakida M. Fetal cardiac function at 35-37 weeks' gestation in pregnancies that subsequently develop preeclampsia. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2021;57(3):417–22. <http://dx.doi.org/10.1002/uog.23521>
24. Yang F, Janszky I, Gissler M, Roos N, Wikström AK, Yu Y, et al. Association of Maternal Preeclampsia With Offspring Risks of Ischemic Heart Disease and Stroke in Nordic Countries. *JAMA Netw Open*. 2022;5(11):e2242064. <http://dx.doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.42064>
25. Sebastiani G, García-Beltrán C, Pie S, Guerra A, López-Bermejo A, de Toledo JS, et al. The sequence of prenatal growth restraint and postnatal catch-up growth: normal heart but thicker intima-media and more pre-peritoneal fat in late infancy. *Pediatr Obes*. 2019;14(3):e12476. <http://dx.doi.org/10.1111/ijpo.12476>
26. Olander RFW, Sundholm JKM, Ojala TH, Andersson S, Sarkola T. Differences in cardiac geometry in relation to body size among neonates with abnormal prenatal growth and body size at birth. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2020;56(6):864–71. <http://dx.doi.org/10.1002/uog.21972>
27. Olander RFW, Litwin L, Sundholm JKM, Sarkola T. Childhood cardiovascular morphology and function following abnormal fetal growth. *Heart Vessels*. 2022;37(9):1618–27. <http://dx.doi.org/10.1007/s00380-022-02064-5>
28. Chen H, Gong Y, Sun F, Han B, Zhou B, Fan J, et al. Myocardial Function in Offspring Aged 5 to 8 Years of Pregnancy Complicated by Severe Preeclampsia Measured by Two-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography. *Front Physiol*. 2021;12:643926. <http://dx.doi.org/10.3389/fphys.2021.643926>
29. Glenn A, Trout AT, Kocaoglu M, Ata NA, Crotty EJ, Tkach JA, et al. Patient- and Examination-Related Predictors of 3D MRCP Image Quality in Children. *AJR Am J Roentgenol*. 2022;218(5):910–6. <http://dx.doi.org/10.2214/AJR.21.26954>
30. Nilsson PM, Ostergren PO, Nyberg P, Söderström M, Allebeck P. Low birth weight is associated with elevated systolic blood pressure in adolescence: a prospective study of a birth cohort of 149378 Swedish boys. *J Hypertens [Internet]*. 1997 Dec;15(12 Pt 2):1627–31. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/00004872-199715120-00064>
31. Flores-Guillén E, Ochoa-Díaz-López H, Castro-Quezada I, Irecta-Nájera CA, Cruz M, Meneses ME, et al. Intrauterine growth restriction and overweight, obesity, and stunting in adolescents of indigenous communities of Chiapas, Mexico. *Eur J Clin Nutr*. 2020;74(1):149–57. <http://dx.doi.org/10.1038/s41430-019-0440-y>
32. Bjarnegård N, Morsing E, Cinthio M, Länne T, Brodzki J. Cardiovascular function in adulthood following intrauterine growth restriction with abnormal fetal blood flow. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2013;41(2):177–84. <http://dx.doi.org/10.1002/uog.12314>
33. Armengaud JB, Zydorczyk C, Siddeek B, Peyter AC, Simeoni U. Intrauterine growth restriction: Clinical consequences on health and disease at adulthood. *Reprod Toxicol*. 2021;99:168–76. <http://dx.doi.org/10.1016/j.reprotox.2020.10.005>
34. de Ferranti SD, Steinberger J, Ameduri R, Baker A, Gooding H, Kelly AS, et al. Cardiovascular Risk Reduction in High-Risk Pediatric Patients: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(13):e603–34. <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000618>
35. Youssef L, Castellani R, Valenzuela-Alcaraz B, Sepulveda-Martinez Á, Crovetto F, Crispi F. Cardiac remodeling from the fetus to adulthood. *J Clin Ultrasound*. 2023;51(2):249–64. <http://dx.doi.org/10.1002/jcu.23336>
36. Rodriguez-Lopez M, Osorio L, Acosta-Rojas R, Figueras J, Cruz-Lemini M, Figueras F, et al. Influence of breastfeeding and postnatal nutrition on cardiovascular remodeling induced by fetal growth restriction. *Pediatr Res*. 2016;79(1-1):100–6. <http://dx.doi.org/10.1038/pr.2015.182>