



clínica e investigación en ginecología y obstetricia

www.elsevier.es/gine



ORIGINAL

Marcadores del laboratorio clínico en pacientes con preeclampsia severa admitidas en una unidad de cuidados intensivos



J.G. Vázquez-Rodríguez* y D.S. Hernández-Castilla

Unidad de Cuidados Intensivos, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Ginecología y Obstetricia N.º 3, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

Recibido el 15 de octubre de 2017; aceptado el 5 de septiembre de 2018

Disponible en Internet el 17 de noviembre de 2018

PALABRAS CLAVE

Marcadores del laboratorio en preeclampsia; Preeclampsia severa; Síndrome HELLP; Eclampsia; Cuidados intensivos obstétricos

Resumen

Objetivo: Medir la frecuencia con la que resultan positivos los marcadores del laboratorio clínico en pacientes con preeclampsia severa (PS) admitidas en una unidad de cuidados intensivos (UCI).

Diseño: Estudio transversal.

Ámbito: UCI de la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Ginecología y Obstetricia N.º 3 del Centro Médico Nacional La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México.

Pacientes: Un total de 212 pacientes embarazadas con PS admitidas en la UCI del 1 de junio al 31 de diciembre del 2016.

Intervenciones: Se consultaron los resultados del laboratorio clínico de su admisión a la UCI para identificar el porcentaje de aparición de los marcadores positivos de la PS.

Variables de interés: Marcadores de la PS: hemoglobina (Hb) < 10 g/dL, cuenta plaquetaria (Pla) < 100.000 plaquetas/ μ L, glucosa > 180 mg/dL, creatinina sérica (Cr) > 1,1 mg/dL, ácido úrico (Au) > 4,0 mg/dL, aspartato aminotransferasa (AST) > 70 U/L, deshidrogenasa láctica (DHL) > 600 U/L, pH arterial < 7,32, déficit de base del fluido extracelular (DB fec) > 8 mmol/L y lactato > 4 mmol/L.

Resultados: Marcadores positivos en el 93,39% (n=198) de los casos con la siguiente distribución: Au > 4 mg/dL, 88,48% (n=169, media de $6,2 \pm 1,04$ mg/dL); AST > 70 U/L, 25,13% (n=48, media de $180,4 \pm 73,08$ U/L); Pla < 100.000 plaquetas/ μ L, 24,08% (n=46, media de 71.600 ± 22.970 plaquetas/ μ L); DHL > 600 U/L, 21,98% (n=42, media de $1.021,3 \pm 476$ U/L); Cr > 1,1 mg/dL, 13,08% (n=25, media de $1,33 \pm 0,34$ mg/dL); pH arterial < 7,32, 7,32% (n=14, media de $7,30 \pm 0,01$); DB fec > 8 mmol/L, 6,28% (n=12, media de $9 \pm 0,2$ mmol/L); glucosa > 180 mg/dL, 3,30% (n=7, media de $187,85 \pm 2,67$ mg/dL); lactato > 4 mmol/L, 1,04% (n=2), y Hb < 10 g/dL, 0%.

Conclusiones: Los marcadores positivos más frecuentes fueron Au, AST, Pla, DHL y Cr.

© 2018 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: juangustavovazquez@hotmail.com (J.G. Vázquez-Rodríguez).

KEYWORDS

Laboratory markers of preeclampsia; Severe preeclampsia; HELLP syndrome; Eclampsia; Obstetric intensive care

Clinical laboratory markers in patients with severe preeclampsia admitted in an Intensive Care Unit

Abstract

Objective: To measure the frequency of positive results for clinical laboratory markers in patients with severe preeclampsia (SP) admitted in an intensive care unit (ICU).

Design: Cross-sectional study.

Setting: ICU of the High-Specialty Medical Unit, Hospital of Gynecology and Obstetrics No. 3, National Medical Center La Raza, Mexican Institute of Social Security, Mexico City, Mexico.

Patients: 212 pregnant patients with SP admitted to the ICU between June 1 and December 31, 2016.

Interventions: Laboratory results were consulted to identify the percentage of positive markers of SP.

Variables of interest: SP markers: hemoglobin (Hb) < 10 g/dL, platelet count (Plat) < 100,000 platelets/ μ L, glucose > 180 mg/dL, serum creatinine (Cr) > 1.1 mg/dL, uric acid (Ua) > 4.0 mg/dL, aminotransferase aspartate (AST) > 70 U/L, lactic dehydrogenase (LDH) > 600 U/L, blood pH < 7.32, deficit of base of extra cellular fluid (DB ecf) > 8 mmol/L and lactate > 4 mmol/L. **Results:** Positive markers 93.39% (n = 198) with the following distribution: Ua > 4 mg/dL, 88.48% (n = 169, mean 6.2 ± 1.04 mg/dL); AST > 70 U/L, 25.13% (n = 48, mean 180.4 ± 73.08 U/L); Plat < 100,000 platelets/ μ L, 24.08% (n = 46, mean $71,600 \pm 22,970$ platelets/ μ L); LDH > 600 U/L, 21.98% (n = 42, mean $1,021.3 \pm 476$ U/L); Cr > 1.1 mg/dL, 13.08% (n = 25, mean 1.33 ± 0.34 mg/dL); blood pH < 7.32, 7.32% (n = 14, mean 7.30 ± 0.01); DB ecf > 8 mmol/L, 6.28% (n = 12, mean 9 ± 0.2 mmol/L); glucose > 180 mg/dL, 3.30% (n = 7, mean 187.85 ± 2.67 mg/dL); lactate > 4 mmol/L, 1.04% (n = 2), and Hb < 10 g/dL, 0%.

Conclusions: The most frequent positive markers of SP were Ua, AST, Plat, LDH and Cr.

© 2018 Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

En México la preeclampsia es la tercera causa de defunción por complicaciones de urgencia obstétrica, lo que representa un 15,7%, y afecta especialmente a mujeres entre los 20 y 24 años de edad^{1,2}. Se define como la presión sanguínea > 140/90 mmHg medida en dos ocasiones con intervalo de 4 h y que aparece después de las 20 semanas de gestación en una paciente con la presión arterial previamente normal. Se clasifica como preeclampsia leve, preeclampsia severa (PS) y eclampsia. La PS se diagnostica cuando la presión arterial es $\geq 160/110$ mmHg y proteinuria anormal (> 300 mg/24 h), acompañada de alguna evidencia clínica, de laboratorio o estudio de imagen de lesión o disfunción cerebral, cardíaca, pulmonar, hepática, renal o del mecanismo de la coagulación³⁻⁵.

El diagnóstico de PS se sustenta en la base clínica, pero con frecuencia, si no es que en todos los casos, se apoya en estudios del laboratorio clínico denominado «perfil preeclámpico» el cual, en nuestro medio, incluye la biometría, la química clínica, la gasometría arterial y el uroanálisis. En nuestro medio, los parámetros más utilizados del perfil preeclámpico son: hemoglobina (Hb), cuenta plaquetaria (Plaq), glucosa, creatinina sérica (Cr), ácido úrico (Au), aspartato aminotransferasa (AST), deshidrogenasa láctica (DHL), pH en sangre arterial (pH), déficit de base del fluido extracelular (DB fec) y lactato sérico (Lact).

En la PS la reducción de la Hb ocurre por hemólisis microangiopática asociada o no al síndrome HELLP o

por una hemorragia cuantiosa. Las pacientes candidatas a algún método invasivo, anestesia o cirugía deben mostrar un reporte con Hb ≥ 10 g/dL, lo que representa un valor que asegura la oxigenación de los tejidos³⁻⁵. Se debe evitar una Plaq < 100.000 plaquetas/ μ L³⁻⁵. Las pacientes con valores inferiores tienen mayor riesgo de sangrado quirúrgico, evento vascular cerebral hemorrágico, hematoma subcapsular hepático, hemorragia petequeal difusa y síndrome HELLP^{6,7}. La clasificación de Tennessee con el punto de corte < 100.000 plaquetas/ μ L es la que con mayor frecuencia utiliza la comunidad internacional⁸. El descenso de la Plaq en la PS es el efecto de su consumo por el daño endotelial en un afán de conservar la integridad de la microvasculatura. La formación de microtrombos y la trombocitopenia marcada también ocurren en los casos más graves, como por ejemplo en el síndrome HELLP clase 1⁹.

La glucosa es la base energética del cuerpo humano. Se ha establecido que su valor sanguíneo de ayuno en el embarazo normal debe ser ≤ 95 mg/dL^{10,11}. Las pacientes en estado crítico tienen factores predisponentes para desarrollar hiperglucemia (glucosa > 140 mg/dL). El adecuado control de la hiperglucemia mejora las condiciones al momento de la interrupción de la gestación, reduce el impacto de las complicaciones agudas sobre todo en aquellas enfermas a las que se les practica la operación cesárea o algún tipo de procedimiento invasivo y reduce el tiempo de estancia en la UCI y en el hospital, disminuyendo así los costos de su atención^{12,13}. El nivel óptimo deseado de la glucemia en pacientes de la UCI sede del presente estudio es

< 180 mg/dL, un punto de corte acorde a la recomendación internacional que asegura una baja tasa de hipoglucemia¹⁴.

La Cr es un producto terminal del metabolismo de la creatina procedente del desgaste muscular y la dieta. Su eliminación ocurre por filtración glomerular, absorción y excreción en el túbulo contorneado proximal¹⁵. En el embarazo normal su valor es de 0,4 a 0,8 mg/dL. En la PS el punto de corte más aceptado para identificar lesión renal aguda (LRA) es $Cr > 1,1$ mg/dL^{3-5,16}. Su incremento se relaciona no solo con LRA, sino también con insuficiencia renal aguda (IRA); los casos más graves pueden requerir terapia crónica de reemplazo¹⁷. Au es un compuesto terminal del metabolismo de las xantinas a partir de las bases púricas (adenina y guanina)¹⁸. En cualquiera de los 3 trimestres del embarazo su nivel normal no debe rebasar los 4 mg/dL¹⁹. La hiperuricemia tiene efectos adversos sobre el embarazo²⁰. En la PS muy lejos del término su incremento se asocia con la proliferación y destrucción acelerada de las células del trofoblasto²¹. Cuando ocurre cercana al término, su elevación se asocia más bien con LRA o con IRA²². La media del valor del Au en pacientes con PS se ha reportado en 6,2 mg/dL²³. Específicamente, $Au > 7$ mg/dL tiene una correlación fuertemente positiva con $Cr > 1,1$ mg/dL, lo que traduce IRA²².

AST es una enzima que se encuentra en el tejido cerebral, pulmonar, cardíaco y muscular, principalmente²⁴. En la PS su valor sanguíneo > 70 U/L se interpreta como secundario a daño hepatocelular en solitario o como parte del síndrome HELLP⁷⁻⁹. DHL es una enzima intracelular que cataliza la reacción lactato $\leftrightarrow$ piruvato según el estado de la anaerobiosis tisular generada por la isquemia prolongada^{25,26}. Su distribución sistémica es amplia, pero la de origen hepático refleja daño parenquimatoso especialmente cuando su valor rebasa las 600 U/L^{3-5,8,27}. Para Martin et al.⁷, Sibai⁸ y Sibai et al.²⁷ también representa la posible presencia de hemólisis en solitario o como parte del síndrome HELLP.

Para el correcto funcionamiento del medio interno corporal se necesita la presencia de una cantidad de hidrogeniones que se asocia con un pH arterial normal de 7,37 a 7,44. Durante el embarazo ocurren cambios adaptativos que culminan con un estado de alcalosis respiratoria que se compensa con bicarbonaturia extensa²⁸. En el embarazo el nivel gasométrico del pH normal es de 7,35 a 7,45^{28,29}. Valores del pH $< 7,32$ se relacionan con graves estados de hipoperfusión tisular y anaerobiosis, así como con el fallo multiorgánico (FMO)^{28,29}. El DB fec es la medida del nivel de ácido metabólico y su valor normal es cero. Los cambios se expresan en términos de déficit o exceso, esto es, de -3 a $+3$ mmol/L cuando la finalidad es evaluar el componente metabólico de los trastornos ácido-base^{28,29}. Si la gasometría arterial materna registra valores del DB fec mayores de 8 mmol/L, se esperan resultados perinatales adversos como el óbito en útero y la muerte perinatal temprana³⁰. Lact es producto de la glucólisis anaeróbica y refleja la isquemia generalizada, la acidosis tisular y el camino hacia la disfunción o FMO^{29,31,32}. Durante la gestación su aumento crea un ambiente hostil para la supervivencia fetal, lo que explica una frecuencia elevada de óbitos y muerte perinatal^{33,34}.

El reporte del laboratorio clínico «perfil preeclámptico» puede variar de acuerdo con la severidad de la enfermedad, características de las enfermas y la atención médica que reciben, entre otros factores. El objetivo de la presente

investigación fue medir la frecuencia con la que resultan positivos los marcadores del laboratorio clínico de pacientes con PS admitidas en una UCI.

Material y métodos

Estudio transversal, realizado en la UCI de la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Ginecología y Obstetricia N.º 3 del Centro Médico Nacional La Raza perteneciente al Instituto Mexicano del Seguro Social en la Ciudad de México, México.

Se revisó el registro de las pacientes admitidas en la UCI en el periodo comprendido del 1 de junio al 31 de diciembre del 2016. Se incluyeron en el estudio mujeres de cualquier edad y paridad, con embarazo ≥ 20 semanas y diagnóstico de PS de acuerdo con las recomendaciones del Colegio Americano de Ginecólogos y Obstetras de los Estados Unidos de Norteamérica (ACOG, por sus siglas en inglés) del año 2013, de la Guía de práctica clínica canadiense de la preeclampsia publicada en 2014 y de la Guía de práctica clínica mexicana de la preeclampsia del 2017³⁻⁵, y que fueron admitidas en la UCI para recibir su tratamiento especializado con fines de la interrupción gestacional. Se excluyeron del estudio las pacientes que se transfundieron previamente a su hospitalización en la UCI o con diabetes de cualquier tipo, hipertensión arterial crónica, enfermedad renal crónica de cualquier causa, padecimientos inmunológicos y la presencia de infecciones locales y sistémicas durante la gestación. No se eliminaron pacientes del estudio porque en todos los casos se contó con el expediente clínico y los exámenes de laboratorio.

Se identificaron 212 paciente embarazadas con PS que reunieron los criterios de selección. Todas las enfermas iniciaron sus manifestaciones clínicas al menos la semana previa a su admisión y acudieron a su unidad de medicina familiar o al hospital general de zona correspondiente a su domicilio para su atención médica de primer contacto. Antes de que transcurrieran las primeras 8 h luego de su identificación fueron enviadas al centro de tercer nivel sede de la presente investigación, donde se valoraron en el departamento clínico de urgencias y luego fueron admitidas en la UCI. Todas habían recibido el tratamiento de la preeclampsia por considerarlas como enfermas con embarazo de alto riesgo, esto es, a base de soluciones cristaloides parenterales sin glucosa, sulfato de magnesio o fenitoína sódica, omeprazol y fármacos antihipertensivos orales como metildopa, hidralazina y nifedipino.

Para los fines de la investigación se revisaron sus expedientes clínicos y así poder conocer la edad materna, la paridad, las semanas gestacionales, la frecuencia del síndrome HELLP, de la eclampsia y del hematoma hepático, la presión sanguínea sistólica y diastólica y los hallazgos clínicos de severidad. Se consultaron los resultados del laboratorio clínico denominado «perfil preeclámptico» (biometría, química clínica, gasometría arterial, uroanálisis) para identificar el porcentaje de positividad de los marcadores de acuerdo con los siguientes puntos de corte: $Hb < 10$ g/dL, $Plaq < 100.000$ plaquetas/ μ L, glucosa > 180 mg/dL, $Cr > 1,1$ mg/dL, $Au > 4,0$ mg/dL, $AST > 70$ U/L, $DHL > 600$ U/L, pH arterial $< 7,32$, DB fec > 8 mmol/L y Lact > 4 mmol/L. Aun cuando se estudió el uroanálisis, no se

consideró la proteinuria porque en ningún caso se cuantificó su concentración en miligramos, solo se reportó el resultado que arrojó la tirilla reactiva en una muestra de orina obtenida no necesariamente a partir de una sonda vesical. Y tampoco se incluyó en el estudio porque la proteinuria no se encuentra en la lista de hallazgos de severidad de la preeclampsia en la literatura vigente³⁻⁵.

La realización del estudio contó con la autorización previa del comité local de enseñanza e investigación en salud según la normatividad institucional (Registro: R-2017-1905-27). Para el análisis estadístico se utilizaron medidas de estadística descriptiva (media, mediana, desviación estándar, rango).

Resultados

La media de la edad materna fue de $31,7 \pm 6,21$ años (rango 16 a 46), la paridad (mediana) fue 2 (rango 1 a 5) y la edad gestacional fue $32,6 \pm 4,55$ semanas (rango 22,6 a 41). La frecuencia del síndrome HELLP fue del 18,86% (40 casos), la de eclampsia fue del 2,35% (5 casos) y la del hematoma hepático no roto fue del 0,47% (un caso). La media de la presión sistólica fue de $169,5 \pm 18,9$ mmHg (rango 140 a 170) y la de la presión diastólica, $107,7 \pm 8,5$ mmHg (rango 100 a 140). Respecto a las manifestaciones clínicas de severidad, se encontró que el 61,3% de las pacientes (130 casos) presentaron sintomatología de vasoespasmo como el principal hallazgo de severidad, siendo más frecuente la cefalea en el 55,1% (117 casos), seguida de dolor en el epigastrio en el 10,3% (22 casos), acúfenos en el 6,7% (14 casos), fosfenos en el 3,7% (8 casos) y náuseas en el 2,3% (5 casos).

Los resultados del laboratorio clínico se muestran en la [tabla 1](#). Cuando se interpretaron de acuerdo con los puntos de corte se encontró que la frecuencia de los marcadores que resultaron positivos, en su conjunto, fue del 93,39% (198 casos). La distribución fue la siguiente: el primer lugar fue ocupado por el $Au > 4$ mg/dL con el 88,48% (169 casos, media de $6,2 \pm 1,04$ mg/dL, rango de 4,3 a 9,4); le siguió en segundo lugar de frecuencia $AST > 70$ U con el 25,13% (48 casos, media de $180,4 \pm 73,08$ U/L, rango de 116 a 855). La $Plaq < 100.000$ plaquetas/ μ L se encontró en el tercer lugar con el 24,08% (46 casos, media de 71.600 ± 22.970 plaquetas/ μ L, rango de 28.000 a 99.900). $DHL > 600$ U/L ocupó la cuarta posición con el 21,98% (42 casos, media de $1.021,3 \pm 476$ U/L, rango de 630 a 2.311). El quinto sitio fue para $Cr > 1,1$ mg/dL, que representó un 13,08% (25 casos, media de $1,33 \pm 0,34$ mg/dL, rango de 1,11 a 2). El pH arterial $< 7,32$ ocupó el sexto sitio con el 7,32% (14 casos, media de $7,30 \pm 0,01$, rango de 7,24 a 7,31). El séptimo lugar fue para $DB\ fec > 8$ mmol/L, que ocurrió en el 6,28% (12 casos, media de $9 \pm 0,2$ mmol/L, rango de 6 a 10). El octavo lugar fue ocupado por la glucosa > 180 mg/dL con el 3,30% (7 casos, media de $187,85 \pm 2,67$ mg/dL, rango de 185 a 190). El noveno sitio fue para $Lact > 4$ mmol/L el cual solo representó el 1,04% (2 casos, media de $3,04 \pm 0,98$ mmol/L, rango de 1,4 a 4,5). El décimo y último lugar fue para el nivel sanguíneo de la $Hb < 10$ g/dL, 0% (ningún caso) ([tabla 2](#), [fig. 1](#)).

Discusión

El diagnóstico de la PS es clínico; se recomienda complementarlo con un conjunto de estudios del laboratorio denominado «perfil preeclámptico» para identificar la severidad del padecimiento, dirigir su abordaje terapéutico y para tomar decisiones acerca de la interrupción gestacional. La finalidad de la presente investigación fue medir la frecuencia con la que resultan positivos los marcadores del perfil preeclámptico en pacientes con PS admitidas en la UCI de un centro de atención terciaria con reconocido prestigio nacional e internacional. Durante el periodo de revisión se identificaron 212 pacientes; la edad materna más frecuente se encontró alrededor de los 32 años, la presentación en la adolescencia fue infrecuente, lo que resultó acorde con la literatura reportada^{32,33}. Las pacientes primíparas conformaron el 44,8%, cifra que resultó relevante porque se conoce que este tipo de enfermas cuentan con un factor de riesgo de preeclampsia reportado de 2,91^{33,34}.

Se encontraron marcadores positivos para PS en el 93,39% (198 casos) de las pacientes. En orden de frecuencia la distribución fue como sigue: primera posición, $Au > 4$ mg/dL en el 88,48% de los casos; segundo lugar, $AST > 70$ U/L en el 25,13%; tercero, $Plaq < 100.000$ plaquetas/ μ L en el 24,08%; cuarto, $DHL > 600$ U/L en el 21,98%; quinto, $Cr > 1,1$ mg/dL en el 13,08%; sexto, pH arterial $< 7,32$ en el 7,32%; séptimo, $DB\ fec > 8$ mmol/L en el 6,28%; octavo, glucosa > 180 mg/dL en el 3,30%; noveno, $Lact > 4$ mmol/L en el 1,04%; y décimo, $Hb < 10$ g/dL en el 0% ([tabla 2](#), [fig. 1](#)). Los parámetros estudiados y sus respectivos puntos de corte son los mayormente aceptados por los médicos de primer contacto que atienden a este tipo de enfermas y por los especialistas de segundo y tercer nivel de atención médica. La revisión periódica basada en la evidencia llevada a cabo por las organizaciones nacionales e internacionales ha incluido estos parámetros, en su mayoría, como parte del grupo de hallazgos que identifican la severidad de la preeclampsia al momento del diagnóstico o durante el curso de la enfermedad³⁻⁵. La recomendación general es utilizarlos de manera complementaria, pero no excluyente, con los signos y síntomas que presentan las pacientes preeclámpticas. Esto es, siempre deben ser interpretados en el escenario clínico del binomio materno-fetal. Lo mismo se recomienda para los estudios de extensión, de imagenología y otros más sofisticados³⁻⁵. Debido a que los estudios del laboratorio clínico son de relativo fácil acceso para los médicos en los 3 niveles de atención materna, el «perfil preeclámptico» se ha convertido en una herramienta útil. También resultan necesarios para sustentar un pronóstico a corto plazo acerca de las complicaciones maternas y perinatales y la posibilidad de supervivencia o defunción³⁻⁵.

En el presente estudio se identificó puntualmente la frecuencia de los marcadores positivos de acuerdo con su punto de corte. La utilidad de los hallazgos reside en que proporcionan al clínico tratante la frecuencia con la que aparecen afectaciones a nivel renal, hepático, hematológico y de la microperfusión tisular en la paciente con PS atendida en un centro de alta especialidad. En todos los casos, su interpretación debe ser primordialmente clínica y debe considerar que las características poblacionales y el tratamiento previo de las enfermas pueden modificar los resultados ([tabla 3](#)).

Tabla 1 Resultados del laboratorio clínico en las 212 pacientes del estudio

Marcador	Media	DE	Mínimo	Máximo
Hemoglobina, g/dL	12,67	1,68	12,7	16,9
Plaquetas/ μ L	108,36	77,72	28.000	429.000
Glucosa, mg/dL	99,37	34,19	46	190
Creatinina, mg/dL	0,71	0,24	0,3	2
Ácido úrico, mg/dL	5,7	1,3	2,3	9
Aspartato aminotransferasa, U/L	64,06	104,2	5	855
Deshidrogenasa láctica, U/L	535,41	504,64	214	2.311
pH arterial	7,44	0,05	7,35	7,60
Déficit de base fec, mmol/L	7	0,28	6	10
Lactato sérico, mmol/L	1,5	0,20	1,2	4,5

DE: desviación estándar; fec: fluido extracelular.

Tabla 2 Marcadores positivos del laboratorio clínico de 198 pacientes embarazadas con preeclampsia severa

Marcador	Valor de corte	Alteraciones		Media	DE	Mínimo	Máximo
		n	%				
Ácido úrico, mg/dL	> 4,0	169	88,48	6,2	1,04	4,3	9
Aspartato aminotransferasa, U/L	> 70	48	25,13	180,4	73,08	116	855
Plaquetas/ μ L	< 100.000	46	24,08	71.600	22.970	28.000	99.990
Deshidrogenasa láctica, U/L	> 600	42	21,98	1.021,3	476	630	2.311
Creatinina, mg/dL	> 1,1	25	13,08	1,33	0,34	1,11	2
pH arterial	< 7,32	14	7,32	7,30	0,01	7,24	7,31
Déficit de base fec, mmol/L	> 8	12	6,28	9	0,2	6	10
Glucosa, mg/dL	> 180	7	3,30	187,85	2,67	185	190
Lactato, mmol/L	> 4	2	1,04	3,04	0,98	1,4	4,5
Hemoglobina, g/dL	< 10	0	0	0	0	0	0

DE: desviación estándar; fec: fluido extracelular.

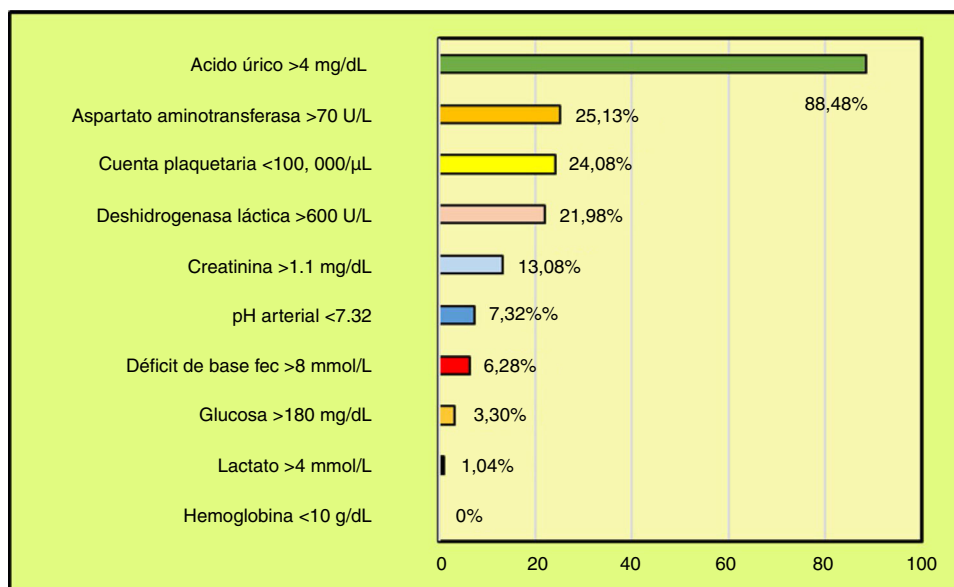
**Figura 1** Frecuencia y distribución de los marcadores positivos del laboratorio clínico en 198 pacientes embarazadas con preeclampsia severa.

Tabla 3 Interpretación clínica de los marcadores positivos del laboratorio clínico en la preeclampsia severa

Marcador	Valor de corte	Interpretación clínica
Ácido úrico, mg/dL	> 4,0	Lisis trofoblástica, lesión renal aguda
Aspartato aminotransferasa, U/L	> 70	Lesión hepatocelular, síndrome HELLP, hematoma hepático
Plaquetas/ μ L	< 100.000	Sangrado quirúrgico, evento cerebral hemorrágico, hematoma hepático, síndrome HELLP, coagulación intravascular diseminada
Deshidrogenasa láctica, U/L	> 600	Lesión hepatocelular, hemólisis, síndrome HELLP, hematoma hepático, rhabdomiólisis
Creatinina, mg/dL	> 1,1	Lesión renal aguda
pH arterial	< 7,32	Hipoperfusión tisular, hipovolemia, isquemia, fallo multiorgánico
Déficit de base fluido extracelular, mmol/L	> 8	Hipoperfusión tisular, hipovolemia, isquemia, fallo multiorgánico, muerte en útero, deterioro fetal al nacimiento, muerte perinatal
Glucosa, mg/dL	> 180	Efecto diabetogénico gestacional, resistencia periférica a la insulina, diabetes gestacional emergente, insuficiencia pancreática endocrina, diabetes previa tipo 1, tipo 2, respuesta al estrés, efecto de corticoides, fluidos parenterales con glucosa
Lactato sérico, mmol/L	> 4	Hipoperfusión tisular, hipovolemia, isquemia, fallo multiorgánico, muerte materna
Hemoglobina, g/dL	< 10	Anemia por hemólisis, sangrado agudo activo

Conclusiones

Los marcadores positivos se presentaron en el 93,39% de los casos. Los más frecuentes fueron Au, AST, Pla, DHL y Cr.

Conflicto de intereses

Ninguno.

Bibliografía

1. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Estadísticas a propósito del día mundial de la salud 2013. [consultado 15 Oct 2017]. Disponible en: <http://estadistica.inmujeres.gob.mx/formas/fechas.conmemorativas/07-04.pdf>
2. Secretaría de Desarrollo Social (SEDESOL). Indicadores de Desarrollo Social. Boletín conmemorativo del día de la madre. Publicación quincenal de la Subsecretaría de Prospectiva, Planeación y Evaluación. 2013;2(55). [consultado 15 Oct 2017]. Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/31080/boletin_55_DGAP_1...pdf
3. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Task Force on Hypertension in Pregnancy. Washington: ACOG; 2013. [consultado 15 Oct 2017]. Disponible en: <https://www.acog.org/Resources-And-Publications/Task-Force-and-Work-Group-Reports/Hypertension-in-Pregnancy>
4. The Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada. Clinical practice guideline. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy: Executive summary. JOGC No. 307, May 2014. [consultado 15 Oct 2017]. Disponible en: <https://sogc.org/wp-content/uploads/2014/05/gui307CPG1405Erev.pdf>
5. Guía de práctica clínica. Actualización 2017. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia en el segundo y tercer nivel de atención. México: Secretaría de Salud. 2017. [consultado 15 Oct 2017]. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/contenidos/gpc/catalogoMaestroGPC.html>
6. Lam C, Lim KH, Karumanchi SA. Circulating angiogenic factors in the pathogenesis and prediction of preeclampsia. *Hypertension*. 2005;46:1077-85.
7. Martin JN Jr, Bailey AP, Rehberg JF, Owens MT, Keiser SD, May WL. Thrombotic thrombocytopenic purpura in 166 pregnancies: 1955-2006. *Am J Obstet Gynecol*. 2008;199:98-104.
8. Sibai BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): much ado about nothing? *Am J Obstet Gynecol*. 1990;162:311-6.
9. Uzan J, Carbone M, Piconne O, Asmar R, Ayoubi JM. Preeclampsia: pathophysiology, diagnosis, and management. *Vasc Health Risk Manag*. 2011;7:467-74.
10. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2017. *Diabetes Care*. 2017;40 Suppl. 1:S114-9, <http://dx.doi.org/10.2337/dc17-S016>.
11. Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. Practice Bulletin No. 137: gestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol*. 2013;122:406-16, <http://dx.doi.org/10.1097/01.AOG.0000433006.09219.f1>.
12. Pérez-Pérez A, Conthe-Gutiérrez P, Aguilar-Diosdado M, Bertomeu-Martínez V, Galdos-Anuncibay P, García de Casasola G, et al. Tratamiento de la hiperglucemia en el hospital. *Med Clin (Barc)*. 2009;132:465-75.
13. Neligan PJ, Laffey JG. Clinical review: special populations-critical illness and pregnancy. *Crit Care*. 2011;15:227-36.
14. The NICE-SUGAR study investigators. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2009;360:1283-97, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa0810625>.
15. Guyton CA. Tratado de fisiología médica. 13.^a ed Madrid, España: Elsevier; 2006.
16. Nesrallah GE, Mustafa RA, Clark WF, Bass A, Hemmelgam BR, Klarenbach S, et al. The Canadian Society of Nephrology 2014 clinical practice guideline for timing the initiation of chronic dialysis. *CMAJ*. 2014;186:112-7.

17. Vázquez-Rodríguez JG, Rivera-Hernández M. Complicaciones perinatales en pacientes con insuficiencia renal crónica. *Ginecol Obstet Mex.* 2011;79:261–8.
18. Voet D, Voet JG, Pratt CW. Degradación de nucleótidos. *Fundamentos de bioquímica.* 5.ª ed Buenos Aires, Argentina: Médica Panamericana; 2012.
19. Mustafa R, Ahmed S, Gupta A, Venuto RC. A comprehensive review of hypertension in pregnancy. *J Pregnancy.* 2012;2012, <http://dx.doi.org/10.1155/2012/105918>. ID 105918.
20. Gallo JL, Padilla MC. Función renal en el embarazo. *Clin Invest Ginecol Obstet.* 2000;27:56–61.
21. Laughon SK, Catov J, Powers RW, Roberts JM, Gandley RE. First trimester uric acid and adverse pregnancy outcomes. *Am J Hypertens.* 2011;24:489–95.
22. Vázquez-Rodríguez JG, Rico-Trejo EI. Complicaciones maternas en pacientes con preeclampsia e hiperuricemia tratadas en la unidad de cuidados intensivos. *Ginecol Obstet Mex.* 2016;84:143–9.
23. Vázquez-Rodríguez JG, Rico-Trejo EI. Papel del ácido úrico en la preeclampsia-eclampsia. *Ginecol Obstet Mex.* 2011;79: 292–7.
24. Holmes EA. The interpretation of laboratory tests. 2.ª ed Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
25. Pincus MR, Abraham NZ. Liver function tests. En: McPherson RA, Pincus MR, editors. *Henry's clinical diagnosis and management by laboratory methods*, 21st. ed. Philadelphia: Elsevier; 2007.
26. Krier M, Ahmed A. The asymptomatic outpatient with abnormal liver function tests. *Clin Liver Dis.* 2009;13:167–77.
27. Sibai BM, Ramadan MK, Chari RS, Friedman SA. Pregnancies complicated by HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets count): subsequent pregnancy outcome and long-term prognosis. *Am J Obstet Gynecol.* 1995;172 1 Pt 1:125–9.
28. Tan EK, Tan EL. Alterations in physiology and anatomy during pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2013;27:791–802.
29. Cheung KL, Lafayette RA. Renal physiology of pregnancy. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2013;20:209–14.
30. Low JA, Lindsay BG, Derrick EJ. Threshold of metabolic acidosis associated with newborn complications. *Am J Obstet Gynecol.* 1997;177:1391–4.
31. Díaz Martínez LA, Díaz Pedraza NM, Serrano Díaz NC. El pronóstico de los hijos de madres con preeclampsia. Parte 1: Efectos a corto plazo. *Arch Argent Pediatr.* 2011;109:423–8.
32. Malin GL, Morris RK, Khan KS. Strength of association between umbilical cord pH and perinatal and long term outcomes: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2010;340:c1471.
33. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ.* 2005;330:565.
34. Lisonkova S, Sabr Y, Mayer C, Young C, Skoll A, Joseph KS. Maternal morbidity associated with early-onset and late-onset preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2014;124:771–81.