

Asociación entre los niveles de déficit de base y la aparición de disfunción orgánica múltiple en pacientes con preeclampsia severa admitidas en la clínica gestión salud s.a.s (Cartagena) entre el 1 de enero de 2014 hasta 31 diciembre 2016

Association between the levels of base deficit and the appearance of multiple organic dysfunction in patients with severe preeclampsia admitted in the clinic management health s.a.s (Cartagena) between January 1, 2014 to December 31, 2016

Melkis Buelvas Villalba¹, Rafael Jaraba Coronado²

Resumen | **Objetivo:** Determinar la asociación entre los niveles de déficit de base y la aparición de disfunción orgánica en pacientes con preeclampsia severa admitidas en la Clínica Gestión salud S.A.S (Cartagena) entre el 1 de enero de 2014 hasta 31 Dic 2016. **Método:** La Pseudomonas Aeruginosa es una bacilo gramnegativos, con diámetros de 1 - 3 mm de longitud, aerobio obligado, oxidasa positiva que crece a 37-42 °C, de habita variable (tierra, agua, plantas y animales). Se caracteriza por formar colonias redondeadas, lisas con olor a uvas y de variable color según el pimiento producidos por la cepa color verde-azulado (piocinina y pioverdina), rojo oscuro (piorrubina) y negro (piomelanina). **Resultados:** Mediante un análisis de regresión logística se exploró la fuerza de asociación entre tener un déficit de base menor o igual a -5 y el desarrollo de DOM encontrándose una asociación estadísticamente significativa. Tener un déficit de base menor o igual a -5 aumentaba la probabilidad de desarrollar DOM con una OR de 3,73 (IC 95% 1,28 a 12,05 p=0,0197). **Conclusión:** Valores de DB menores a -5, es decir, tener un mayor DB se asocia a un aumento en la probabilidad de tener DOM. En este grupo de pacientes también son más frecuentes la disfunción hepática, la disfunción de la coagulación y el síndrome de HELLP.

Palabras clave: preeclampsia, embarazo, disfunción orgánica,

Abstract | **Objective:** To determine the association between the levels of base deficit and the appearance of organic dysfunction in patients with severe preeclampsia admitted in the Clínica Gestión Salud SAS (Cartagena) between January 1, 2014 and December 31, 2016. **Method:** Pseudomonas aeruginosa It is a gram-negative bacillus, with diameters of 1 - 3 mm in length, obligate aerobic, positive oxidase that grows at 37-42 ° C, of variable habitats (land, water, plants and animals). It is characterized by rounded, smooth colonies with the smell of grapes and of variable color according to the pimiento produced by the blue-green colored strain (piocinina and pioverdina), dark red (piorrubina) and black (piomelanin). **Results:** Through a logistic regression analysis, the strength of association between having a base deficit less than or equal to -5 and the development of DOM was explored, finding a statistically significant association. Having a base deficit less than or equal to -5 increased the probability of developing DOM with an OR of 3.73 (95% CI 1.28 to 12.05 p = 0.0197). **Conclusion:** DB values lower than -5, that is, having a higher DB is associated with an increase in the probability of having DOM. Hepatic dysfunction, coagulation dysfunction and HELLP syndrome are also more frequent in this group of patients.

Keywords: preeclampsia, pregnancy, organic dysfunction,

¹ Clinica Gestión salud S.A.S, melbue@hotmail.com

² Clinica Gestión salud S.A.S, drjaraba2405@hotmail.es

I. INTRODUCCION

Cerca el 8% de las muertes en el embarazo relacionadas con el sistema cardiovascular son consecuencia de los trastornos hipertensivos del embarazo (THE), término que, según el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) sobre Hipertensión en el Embarazo, abarca la preeclampsia y la eclampsia, Hipertensión crónica, hipertensión crónica con preeclampsia superpuesta e hipertensión gestacional (GH) (1).

La preeclampsia es un trastorno específico del embarazo que afecta a casi todos los órganos (29). Se estima que la preeclampsia ocurre en el 5% de los embarazos en todo el mundo, siendo 1.5 - 2 veces mayor en los primeros embarazos (24). La hipertensión durante el embarazo es la principal causa de morbilidad y mortalidad materno-fetal en todo el mundo. Las mujeres con preeclampsia tienen mayor riesgo de sufrir eventos que amenacen la vida, como el desprendimiento placentario, insuficiencia renal aguda, hemorragia cerebral, insuficiencia o rotura hepática, edema pulmonar, coagulación intravascular diseminada y progresión a la eclampsia (2).

Aunque la patofisiología exacta de la preeclampsia durante el embarazo no está bien esclarecida; se ha informado que el mecanismo subyacente es la invasión trofoblástica anormal con grados variables de daño isquémico final en diferentes órganos incluyendo el hígado, el cerebro y los riñones (10). La mortalidad materna sigue siendo alta en los pacientes con preeclampsia y eclampsia, ocurren alrededor del 15-20% en los países desarrollados (29). La morbilidad y la mortalidad también aumentan para el feto debido al mayor riesgo de crecimiento fetal restringido, parto prematuro y fallecimiento fetal en embarazos afectados.

La afectación hepática en la preeclampsia es uno de los estados ominosos de la enfermedad que incorpora un espectro de enfermedades incluyendo preeclampsia severa, hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y síndrome de plaquetas bajas (HELLP, por sus siglas en inglés Haemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets), infarto hepático, enfermedad hepática grasa aguda y ruptura hepática (23). Se ha informado de que la disfunción hepática es de hasta el 50% de las mujeres embarazadas preeclámpticas y causa desenlaces maternos adversos (25). Los trastornos hipertensivos del embarazo especialmente la preeclampsia y el síndrome HELLP son el resultado de la disfunción endotelial que conduce a alteraciones hepáticas microcirculatorias y posterior necrosis hepatocelular. Los hallazgos histológicos observados en los hígados de las mujeres preeclámpticas incluyen la deposición de fibrina periportal y sinusoidal y la deposición de grasa microvesicular (10).

Hay reportes previos que la hemólisis, el consumo de trombocitos y la necrosis de células hepáticas podrían reflejar alteraciones más profundas en la función microcirculatoria en pacientes con síndrome HELLP (29). Se ha planteado la hipótesis que los cambios estructurales en el parénquima hepático son más graves cuando los trastornos hipertensivos durante el embarazo empeoran y causan mayor disfunción endotelial y cambios microisquémicos. Las manifestaciones clínicas de la disfunción hepática incluyen cuadrante derecho o dolor epigástrico, niveles elevados de transaminasas, coagulopatía y, en los casos más graves, hemorragia subcapsular o ruptura hepática. El dolor epigástrico es uno de los síntomas cardinales de la preeclampsia grave y puede ser el único síntoma en la presentación (10).

Se cree que el dolor es el resultado del estiramiento de la cápsula de Glisson debido a hinchazón o sangrado hepático. También otros se ha reportado que el dolor pueda ser probablemente el resultado de la obstrucción del flujo sanguíneo en los sinusoides hepáticos debido a los grandes depósitos hialinos de material similar a la fibrina asociado con la necrosis parenquimatosa periportal o focal (10). Con el fin de diagnosticar una alteración de la función hepática, la historia del paciente y el examen físico debe ser evaluado para el dolor abdominal superior o

epigástrico, náuseas y vómitos. La evaluación de laboratorio incluye aspartato aminotransferasa sérica (AST) o alanina aminotransferasa (ALT) y pruebas de coagulación. La ecografía abdominal alta no se realiza rutinariamente como parte de la evaluación y el diagnóstico en la preeclampsia debido a su limitada capacidad para demostrar una insuficiencia hepática temprana.

Las biopsias hepáticas y las autopsias en mujeres embarazadas con síndrome HELLP mostraron que la patología subyacente es la microangiopatía trombótica. Por lo tanto, estos cambios microestructurales en el hígado materno pueden cambiar la rigidez y la elasticidad del parénquima del tejido hepático durante los estados hipertensivos del embarazo (23).

Aproximadamente 500.000 mujeres mueren al dar a luz cada año en todo el mundo, de estas muertes, se estima que los trastornos hipertensivos del embarazo representan el 16% en los países desarrollados, y el 9% en África y Asia (22). En el caso de la Preeclampsia, se estima que esta patología complica del 2% -8% de los embarazos y que entre las nulíparas alcanza una incidencia de aproximadamente el 7% (1,42). En general se estima que del 10% al 15% de las muertes maternas están asociadas a Preeclampsia y Eclampsia (22,44). Como complicación de gran impacto, se estima que entre el 10 al 20% de casos con Preeclampsia severa desarrollan Síndrome de HELLP (23). Adicionalmente se afirma que el daño a órgano blanco puede alcanzar cifras considerables, como en el caso de la falla renal aguda la cual puede llegar a ser de un 36% en algunos estudios (25). En América Latina y el Caribe, la preeclampsia tiene una incidencia particularmente elevada, pues se estima que los trastornos hipertensivos del embarazo en esta región son responsables del 25,7% de las muertes maternas (24).

En Colombia, según estadísticas oficiales del Ministerio de Salud, la Preeclampsia ocupa el primer puesto en mortalidad materna, con una razón de 42 por 100.000 nacidos vivos, especialmente secundaria a eventos cerebrales isquémicos y hemorrágicos, así como falla cardíaca y el edema pulmonar (26).

Detectar a tiempo las pacientes con riesgo de desarrollar preeclampsia severa permitiría un manejo temprano y disminuiría las complicaciones; no obstante, no hay biomarcadores disponibles. Se propone por ejemplo el lactato, ya que en los pacientes críticamente enfermos, los niveles elevados de lactato sérico al momento de admisión en el hospital están relacionados con mayor mortalidad. Sin embargo, ya que el lactato aparece tanto como criterio diagnóstico como una meta de reanimación a alcanzar (27,48,50) puede surgir la pregunta sobre si el lactato inicial es un verdadero biomarcador de estratificación de riesgo o una simple manifestación de disfunción orgánica.

El seguimiento del déficit de base se ha convertido en una herramienta fundamental haciendo parte del manejo integral del paciente crítico quirúrgico y médico, sin embargo se ha estudiado poco en el contexto de la paciente obstétrica. El déficit de base sirve como marcador de hipoxia y lesión tisular en

una relación estequiométrica o proporcional al lactato sérico (18). Wheeler et al. demostraron que el déficit de base es sustancialmente elevado en la paciente preecláptica grave con respecto al medido en una paciente con un embarazo saludable (28)

El exceso o déficit de bases (EDB) se define como la cantidad de ácido o base fuerte necesaria para que el pH retorne a un valor de 7,4, a un valor de presión parcial de CO₂ en sangre arterial de 40 mmHg y a 37 °C de temperatura (30,46). Es más sensible para identificar hipoperfusión que el pH y el bicarbonato, sobre todo en pacientes de trauma, donde cuenta con más estudios. En trauma se ha demostrado su utilidad como indicador

pronóstico, para reanimación con líquidos, uso de vasoactivos, necesidad de transfusión y como marcador pronóstico(47,48).

No hay estudios suficientes que evalúen la posible asociación del déficit de base y preeclampsia severa, mucho menos su impacto en la aparición de disfunción orgánica múltiple. Por lo que se considera, que hacen falta investigaciones que aclaren su papel como factor asociado a peores desenlaces en preeclampsia; siendo una herramienta de bajo costo y de fácil implementación en la cabecera del paciente.

II. MÉTODOS

Se analizó la población de pacientes obstétricas con Preeclampsia con criterios de severidad, admitidas en la Clínica Gestión salud S.A.S (Cartagena), entre el 1 de enero de 2014 hasta 31 Dic 2016. El tamaño de la muestra estuvo constituida por el 100% de las pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y no tuvieron criterios de exclusión. En este estudio no se utilizó ninguna técnica de muestreo probabilístico porque se accedió a la totalidad de la población disponible para el estudio.

A sí mismo, para esta investigación se tomó como referencia el déficit de base obtenido en los gases arteriales o venosos realizados a la paciente a su ingreso a la institución, que se toman de manera sistemática. Para la medición de las variables de disfunción orgánica e hipoperfusión, se tuvieron en cuenta las mediciones de las diferentes variables consideradas por el médico tratante para establecer el compromiso orgánico.

El diagnóstico de DOM se hizo de acuerdo a los criterios de disfunción por el Ministerio de Protección Social (MPS) de Colombia para Morbilidad Materna Extrema (MME), definida como la presencia de 3 o más disfunciones.

Las técnicas de recolección de datos empleada en esta investigación fueron las siguientes: 1. Se seleccionó la población sujeto de estudio atendiendo a los criterios de inclusión y exclusión. 2. La información se obtuvo de las historias clínicas e información paraclínica de los pacientes. 3. Se recolectaron los datos especificados en la tabla de operacionalización de las variables. 4. Se registró el desarrollo o ausencia de DOM. y 5. Los datos fueron registrados en una base de datos construida en Excel. De la recolección de datos estuvo a cargo el investigador principal.

Hipótesis nula (H₀): No existe asociación entre el déficit de base y el desarrollo de disfunción orgánica múltiple en las pacientes con Preeclampsia con criterios de severidad, admitidas en la Clínica Gestión salud S.A.S (Cartagena), entre el 1 de enero de 2014 hasta 31 Dic 2016. **Hipótesis alterna (H_i):** Existe asociación entre el déficit de base y el desarrollo de disfunción orgánica múltiple en las pacientes con Preeclampsia con criterios de severidad, admitidas en la Clínica Gestión salud S.A.S (Cartagena), entre el 1 de enero de 2014 hasta 31 Dic 2016.

Por otra parte, el análisis estadístico de los datos fueron analizados por medio del programa estadístico R versión 3.4.0 (R Core Team (2017). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <https://www.R-project.org/>).

Todas las variables estudiadas, se describieron determinando frecuencias absolutas y relativas para las categóricas, y medidas de tendencia central (media y mediana) y de dispersión, para las cuantitativas. Se evaluó la distribución normal de las variables cuantitativas, con el test de Kolmogórov-Smirnov.

Se compararon las complicaciones entre el grupo de pacientes con déficit de base menor o igual a -5 y mayor a -5. Se usó la prueba del ji² o el test exacto de Fisher para las variables categóricas y el test de Wilcoxon para las variables cuantitativas que fueron no paramétricas. Las comparaciones de la frecuencia de DOM y del número de órganos afectados fueron a una cola evaluando la hipótesis de que los pacientes con base menor o igual a -5 tenían mayor desarrollo de DOM y más órganos afectados. Las demás comparaciones fueron a dos colas (bilaterales).

Se compararon los valores del déficit de base entre el grupo de pacientes que desarrolló DOM y aquellas que no. Se usó el test de Wilcoxon a una cola evaluando la hipótesis de que los pacientes con DOM tenían valores menores. También se comparó la frecuencia de pacientes con déficit de base menor o igual a -5 ó mayor a -5 en el grupo de pacientes que desarrolló DOM y aquellas que no, mediante una prueba del ji² a una cola evaluando la hipótesis de que las pacientes que desarrollaron DOM tenían con mayor frecuencia déficit de base menor o igual a -5. Se hizo un análisis de correlación del número de disfunciones con el déficit de base mediante el cálculo del coeficiente de correlación de Spearman.

Se realizaron análisis de regresión logística univariados con la aparición de DOM como variable dependiente. El déficit de base fue la variable independiente y se analizó como variable cuantitativa y como variable cualitativa, con las categorías menor o igual a -5 y mayor a -5. El déficit de base mayor a -5 fue la categoría de referencia.

Se calcularon coeficientes de la ecuación de regresión, odds ratio (OR) e intervalos de confianza (IC 95%). Se consideraron estadísticamente significativos valores de p menores a 0,05.

III. RESULTADOS

Se analizaron los datos de 72 pacientes. En la tabla 1, se resumen sus antecedentes clínicos. La media de edad de las pacientes fue de 25,55 años (Desviación Estándar – DE = 7,66). El 72,22% de los pacientes (n = 52) desarrollaron DOM. Las disfunciones más frecuentes fueron la vascular (n = 53, 73,61%) y la hepática (n = 51, 70,83%).

Tabla 1. Antecedentes clínicos de las pacientes.

	Total (n= 72)
Edad (años)	25,55 ± 7,66 (14 - 45)
	24
SD	1
Vía del parto	
Vaginal	8 (11,11)
Cesárea	64 (88,89)
Mortinato	2 (3,39)
SD	<u>13</u>

La edad es expresada como promedio más/menos su desviación estándar. X_{mín}: Menor valor que toma la variable. X_{máx}: Mayor valor que toma la variable. Mediana. Las variables cualitativas se expresan como n (%). SD: Sin datos.

El 16,67% presentó eclampsia (n = 12) y el 47,22% síndrome de HELLP (n = 34). No hubo desenlaces fatales.

Las pacientes tuvieron un déficit de base promedio de -5,26 (DE= 3,99, Rango - 17,6 – 2,2, mediana de -5). El 52,78% de las pacientes tuvo un déficit de base menor o igual a -5 (n=38).

Las pacientes con un déficit de base menor o igual a -5 desarrollaron con mayor frecuencia DOM (84,21% frente al 58,82%, p = 0,008175), disfunción hepática (92,11% frente al 47,06%, p = 0,0000269), disfunción de la coagulación (65,79% frente al 29,41%, p = 0,002048) y síndrome de HELLP (73,68% frente al 17,65%, p = 0,000001985) (Tabla 2).

Tabla 2. Comparación del curso clínico de las pacientes estratificado según el déficit de base.

	Total (n= 72)	Déficit de base ≤ -5 (n=38)	Déficit de base > -5 (n=34)	P
Días de estancia	5,29 ± 4,56 (1 - 24)	5,58 ± 5,43 (1 - 24) 4	4,97 ± 3,32 (1 - 13) 4	0,8477
SD	4	0	1	
Disfunción orgánica múltiple (DOM)	52 (72,22)	32 (84,21)	20 (58,82)	0,008175*
Disfunción Cardíaca	37 (51,39)	17 (44,74)	20 (58,82)	0,2325
Disfunción Vascular	53 (73,61)	28 (73,68)	25 (73,53)	0,9881
Disfunción Renal	25 (34,72)	16 (42,11)	9 (26,47)	0,1642
Disfunción Hepática	51 (70,83)	35 (92,11)	16 (47,06)	0,0000269*
Disfunción Metabólica	6 (8,33)	5 (13,16)	1 (2,94)	0,2032
Disfunción Cerebral	18 (25)	10 (26,32)	8 (23,53)	0,7852
Disfunción Respiratoria	9 (12,5)	6 (15,79)	3 (8,82)	0,4852
Disfunción Coagulación	35 (48,61)	25 (65,79)	10 (29,41)	0,002048*
Número de órganos afectados	3,25 ± 1,49 (0 - 8)	3,74 ± 1,55 (1 - 8) 4	2,71 ± 1,24 (0 - 5) 3	0,002053*
0	1 (1,39)	0	1 (2,94)	
1	8 (11,11)	3 (7,89)	5 (14,71)	
2	11 (15,28)	3 (7,89)	8 (23,53)	
3	24 (33,33)	12 (31,58)	12 (35,29)	
4	16 (22,22)	11 (28,95)	5 (14,71)	
5	7 (9,72)	4 (10,53)	3 (8,82)	
6	3 (4,17)	3 (7,89)	0	
7	1 (1,39)	1 (2,63)	0	
8	1 (1,39)	1 (2,63)	0	
Eclampsia	12 (16,67)	6 (15,79)	6 (17,65)	0,8328
Síndrome de HELLP	34 (47,22)	28 (73,68)	6 (17,65)	0,000001985
				*
Fallecimiento	0	0	0	No aplica

Las variables cuantitativas son expresadas como promedio más/menos su desviación estándar. Xmín: Menor valor que toma la variable. X máx: Mayor valor que toma la variable. Mediana. Las variables cualitativas se expresan como n (%). *p<0,05 Las variables cuantitativas se compararon con el test de Wilcoxon y las cualitativas con test de ji2 o exacto de Fisher.

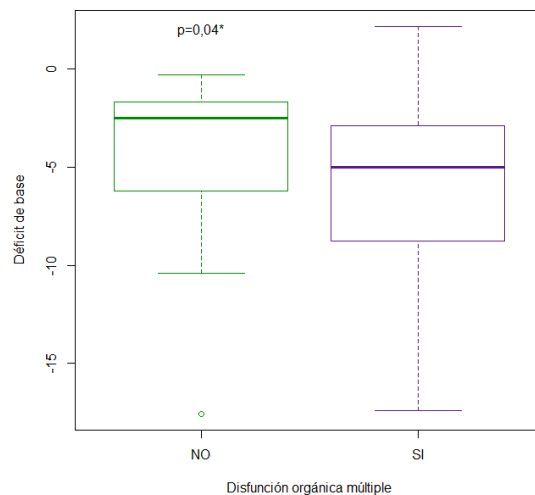
Tabla 3. Asociación entre el déficit de base menor o igual a -5 y el desarrollo de disfunción orgánica múltiple.

	Coefficient e	Error estándar	Wald	p	OR (IC)
Déficit de base	-0,08	0,07	-	0,244	0,92 (0,79 a 1,05)
Déficit de base \leq -5†	1,32	0,56	2,331	0,0197*	3,73 (1,28 a 12,05)

Resultados de los análisis de regresión logística univariados. † El déficit de base $>$ - 5 fue la categoría de referencia. * $p < 0,05$

Las pacientes que desarrollaron DOM tuvieron un déficit de base menor que las pacientes sin DOM (Mediana de -2,5 frente a -5,0, $p = 0,04$) (Figura 1).

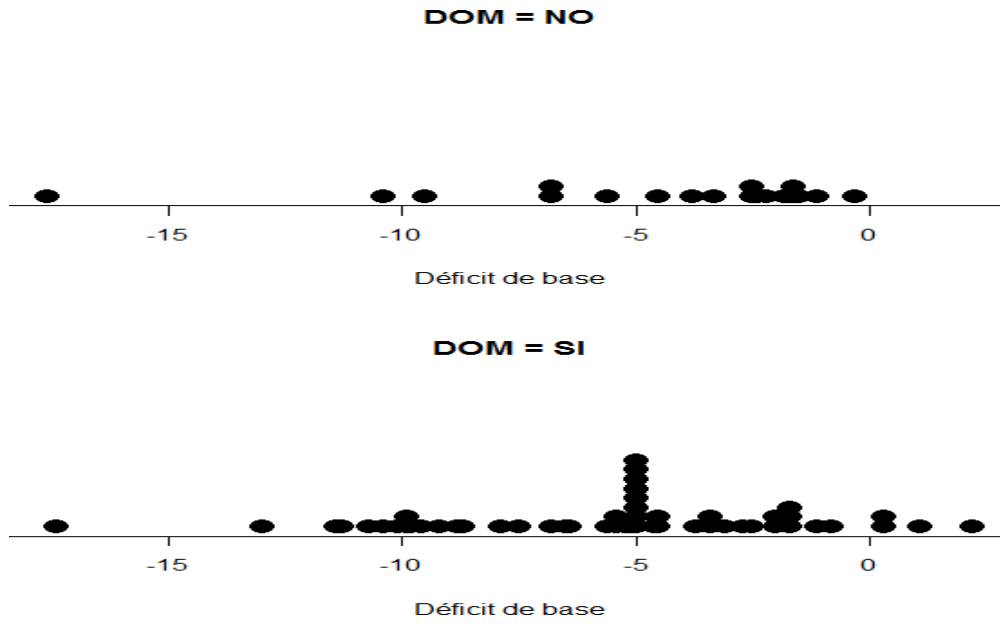
Figura 1. Comparación de los niveles de déficit de base entre las pacientes con y sin disfunción orgánica múltiple.



* $p < 0,05$. Test de Wilcoxon a una cola.

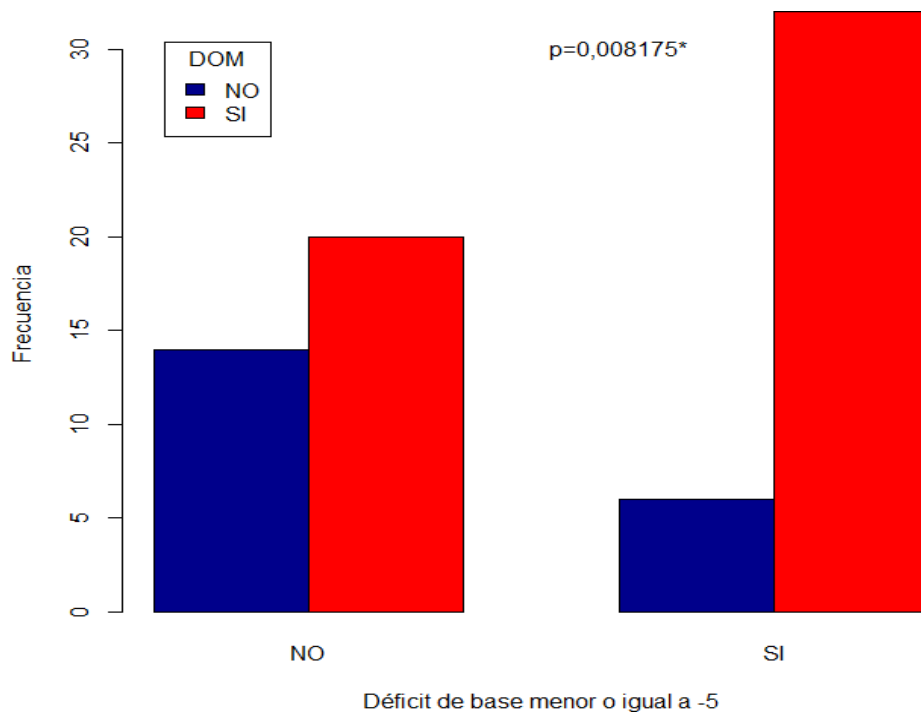
En la figura 2 se puede apreciar una comparación de la distribución del déficit de base en las pacientes con y sin DOM. El 61,54% de las pacientes que desarrollaron tuvo un déficit de base menor o igual a -5, frente al 30% de las pacientes sin DOM ($p=0,008175$) (Figura 3). Se obtuvo una correlación lineal negativa entre el déficit de base y el número de disfunciones ($\rho -0,308264$, $R^2=0,0950$, $p=0,008428$).

Figura 2. Comparación de la distribución del déficit de base entre las pacientes con y sin disfunción orgánica múltiple.



DOM: Disfunción orgánica múltiple.

Figura 3. Frecuencia de disfunción orgánica múltiple según si las pacientes tenían o no déficit de base menor o igual a -5.



DOM: Disfunción orgánica múltiple. * $p < 0,05$. Test de Fisher a una cola.

Mediante un análisis de regresión logística se exploró la fuerza de asociación entre tener un déficit de base menor o igual a -5 y el desarrollo de DOM encontrándose una asociación estadísticamente significativa (Tabla 3). Tener un déficit de base menor o igual a -5 aumentaba la probabilidad de desarrollar DOM con una OR de 3,73 (IC 95% 1,28 a 12,05 $p=0,0197$).

IV. DISCUSION

La aparición de DOM afecta negativamente los resultados perinatales de las pacientes obstétricas críticamente enfermas (34). En un estudio multicéntrico en el que participaron dos instituciones hospitalarias de Cartagena, la aparición de DOM

aumentaba la posibilidad de fallecer 32 veces en esta población de pacientes (35). En el presente estudio más del 70% de las pacientes desarrollaron DOM, aunque no hubo desenlaces fatales. Lo que coincide con un estudio previo (36) realizado en la misma Institución durante los años 2006 y 2009, en el que la prevalencia de DOM también fue mayor al 70%, mostrando que este problema de salud se mantiene como una complicación frecuente de la embarazada con preeclampsia severa. Esto resalta la importancia de contar con una herramienta que permita determinar cuáles de estas pacientes están en mayor riesgo (36).

El DB es una variable que se obtiene rutinariamente en el contexto de un paciente crítico y que ha mostrado ser un buen predictor de DOM en pacientes que sufrieron un trauma (37-39). En el presente estudio, se encontró que existe una correlación negativa entre el valor del DB y el número de órganos afectados en las pacientes. Y que tener un valor de DB menor o igual a -5 aumentaba en casi cuatro veces la probabilidad de tener DOM. Las pacientes con un valor de DB menor o igual a -5 tenían con mayor frecuencia DOM, disfunción hepática, disfunción de la coagulación y síndrome de HELLP. Esto concuerda con los resultados de Davis et al. (37) en pacientes con antecedente de trauma, donde los pacientes con mayor BD tenían con mayor frecuencia síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), falla renal, coagulopatía y DOM. Asimismo con lo que encontraron Wheeler et al. (28) también en pacientes obstétricas con preeclampsia severa, en las que tener un DB mayor a -8,0 mEq/L aumentó en casi quince veces la probabilidad de desarrollar daño en órgano blanco y en casi ocho veces la de presentar síndrome de HELLP.

En la preeclampsia, el déficit de perfusión regional placentario avanza hacia un daño endotelial global a medida que progresa la enfermedad, estimulando una respuesta inflamatoria sistémica, que puede afectar varios órganos y finalmente desarrollarse una DOM. Esta respuesta sistémica aumenta las demandas de oxígeno de la madre que además debe satisfacer los requerimientos del feto y las adaptaciones del embarazo (34). El DB es un indicador de disfunción y estrés celular, acidosis e hipoperfusión. Esto explicaría porque existe un mayor DB a medida que más órganos se ven comprometidos. Por otro lado, la hipoperfusión juega un papel importante en la fisiopatología de la coagulopatía de los pacientes que sufrieron un trauma y se asocia a la vez al desarrollo de DOM (40). Es posible que un fenómeno similar ocurra en las pacientes con preeclampsia severa.

Un aspecto a resaltar cuando se analizan las asociaciones entre el DB y distintos desenlaces, es el sentido de la variable; ya que puede tomar valores positivos y negativos. Un número negativo tiene un valor menor a cero, así que, mientras más negativo sea, más pequeño es. En el contexto del DB, mientras más pequeño su valor, hay un mayor DB, es decir,

se requiere más base para normalizar el pH, por lo tanto hay mayor acidosis. Y cuando los números son positivos, ya no sería correcto hablar de DB si no de exceso de base (EB). Muchos estudios no tienen en cuenta o no aclaran el valor negativo o positivo que puede tomar la variable, haciendo difícil su comparación con el presente trabajo. La importancia de esto se puede ver reflejada en los resultados que obtuvieron Surbatovic et al. (41) en pacientes quirúrgicos críticamente enfermos admitidos a UCI, en los que el DB al ingreso tenía un área bajo la curva (AUC) de 0,70, una S del 82% y una E del 63% para predecir mortalidad, con un punto de corte de -8,3. Mientras que el EB tuvo un AUC de 0,64, una S y una E del 60% con un punto de corte de 7,7.

El presente estudio tiene las siguientes limitaciones: Al tener un diseño de corte transversal se hizo una aproximación a la relación que puede existir entre el DB y la DOM, pero no se puede hablar de causalidad, ni de predicción. En segundo lugar, se limita a la experiencia de una sola UCI por lo que sus resultados podrían no ser generalizables. Por otra parte, la toma de los gases arteriales y la determinación del compromiso de los órganos no estuvieron bajo el control de los investigadores.

I. CONCLUSIÓN

Valores de DB menores a -5, es decir, tener un mayor DB se asocia a un aumento en la probabilidad de tener DOM. En este grupo de pacientes también son más frecuentes la disfunción hepática, la disfunción de la coagulación y el síndrome de HELLP.

II. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Health Canada. Special report on maternal mortality and severe morbidity in Canada – enhanced surveillance: the path to prevention. Ottawa: Minister of Public Works and Government Services Canada; 2004. - 2. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005; 365: 785–99.
2. Emily Bartsch, Karyn E Medcalf, Alison L Park, Joel G Ray. Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: systematic review and meta-analysis of large cohort studies. *BMJ* 2016;353:i1753
3. Chen CY, Chen YH, Lin HC, Chen SF, Lin HC. Increased risk of adverse pregnancy outcomes for hospitalisation of women with lupus during pregnancy: a nationwide population-based study. *Clin Exp Rheumatol.* 2010 Jan-Feb. 28(1):49-55.
4. Haggmann H, Thadhani R, Benzing T, Karumanchi SA, Stepan H. The promise of angiogenic markers for the early diagnosis and prediction of preeclampsia. *Clin Chem* 2012;58(5):837–45.
5. Benton SJ, HuY, XieF, KupferK, LeeSW, MageeLA, et al. Angiogenic factors as diagnostic tests for preeclampsia: a performance comparison between two commercial immunoassays. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205(5):469.e1– 8.
6. Chen CW, Jaffe IZ, Karumanchi SA. Pre-eclampsia and cardiovascular disease. *Cardiovascular research.* 2014;101(4):579-86. Epub 2014/02/18.
 - Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams DJ. Pre-eclampsia and risk of cardiovascular disease and cancer in later life: systematic review and meta- analysis. *BMJ (Clinical research ed).* 2007;335(7627):974. Epub 2007/11/03.
7. Bello N, Rendon IS, Arany Z. The relationship between pre-eclampsia and peripartum cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2013 Oct 29;62(18):1715-23.
8. Cheryl Bushnell. and Monique Chireau. Preeclampsia and Stroke: Risks during and after Pregnancy. *Stroke Research and Treatment Volume 2011, Article ID 858134, 9 pages*
9. Cunningham F, Leveno KJ, Bloom SL, Spong CY, Dashe JS, Hoffman BL, Casey BM, Sheffield JS. *Trastornos hipertensivos.* Williams. Obstetricia, 24e New York, NY: McGraw-Hill; 2015.
10. Melania Maria Ramos de Amorim. Luiz Carlos Santos. Ana Maria Feitosa Porto. Leila Katz Dias Martins. Risk factors for maternal death in patients with severe preeclampsia and eclampsia. *Rev. bras. saúde matern. infant., Recife,* 1 (3): 237-247, set. - dez., 2001
11. Baha M. Sibai, MD. Imitators of Severe Pre-eclampsia. *Semin Perinatol* 33:196-205 © 2009 Elsevier Inc.
12. Lopez-Mendez MA, Martinez-Gaytan V, Cortes-Flores R, et al. Doppler ultrasound evaluation in preeclampsia. *BMC Research Notes.* 2013;6:477.
13. Broder G, Weil MH. Excess lactate: an index of reversibility of shock in human patients. *Science.* 1964; 143 (3613): 1457-9.
14. Weil MH, Afifi A. Experimental and clinical studies on lactate and pyruvate as indicators of the severity of acute circulatory failure (shock). *Circulation.* 1970; 41: 9891001.
15. Giguère Y, Charland M, Bujold E, Bernard N, Grenier S, Rousseau F, et al. Combining biochemical and ultrasonographic markers in predicting preeclampsia: a systematic review. *Clin Chem* 2010; 56(3):361–75.
16. Nichol A, Bailey M, Egi M, et al. Dynamic lactate indices as predictors of outcome in critically ill patients. *Critical Care.* 2011; 15 (5): R242.

17. Husain FA, Martin MJ, Mullenix PS, Steele ST, Elliot DC. Serum lactate and e base deficit as predictors of mortality and morbidity. *Am J Surg*. 2003; 185 (5): 455-91.
18. Soliman HM, Vincent JL. Prognostic value of admission serum lactate concentrations in intensive care unit patients. *Acta Clin Belg*. 2010; 65 (3): 176-81.
19. Belfort MA, Anthony J, Saade GR, et al. The oxygen consumption/oxygen delivery curve in severe preeclampsia: Evidence for a fixed oxygen extraction state. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1448- 55.
20. Bakker J, Vincent JL. The oxygen supply dependency phenomenon is associated with increased blood lactate levels. *J Crit Care* 1991;6:152-9.
21. Magee L, Helewa M, Moutquin JM. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy. *J Obstet Gynaecol*. 2008;30:S1- S48.
22. Baxter JK, Weinstein L. HELLP syndrome: the state of the art. *Obstet Gynecol Surv*. 2004;59:838-45.
23. Centro Latinoamericano de Perinatología Salud de la Mujer y Reproductiva (CLAP/SMR). Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas. CLAP/SMR No 1594, 2012.
24. Meza R, Pareja M, Navas F. HELLP syndrome: a critical care condition,

Review article. *Acta Colomb Cuidado Intens*. 2010;10:111-20.
25. Colombia, Ministerio de Salud. Guía de práctica clínica para la prevención, detección temprana y tratamiento de las complicaciones del embarazo, parto y puerperio. Bogotá: Ministerio de Salud; 2013.
26. Rivers, E., Nguyen, B., Havstad, S., Ressler, J., Muzzin, A., Knoblich, B., Peterson, E. and Tomlanovich, M. (2001). Early Goal-Directed Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. *New England Journal of Medicine*, 345(19), pp.1368-1377.
27. Wheeler TC, Graves CR, Troiano NH, Reed GW. Base deficit and oxygen transport in severe preeclampsia. *Obstet Gynecol*. 1996 Mar;87(3):375-9.
28. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Preeclampsia. *Lancet* 2005;365:785-99.
29. Patrick J. Neligan y Clifford S. Deutschman. Equilibrio acidobásico durante el período perioperatorio. Miller. *Anestesia*, Octava edición. 2016. Capítulo 60, 1811-1829
30. http://www.who.int/maternal_child_adolescent/topics/maternal/mdg/es/
31. <http://www.ins.gov.co/lineas-de-accion/SubdireccionVigilancia/sivigila/Fichas%20de%20Notificacion%20SIVIGILA/Morbilidad%20materna%20extr%20ema%20549%205>
32. Rojas-Suarez J, Almanza A, López C, Llamas A Dueñas C. Niveles de deficit de base como marcador de hipoperfusión en la paciente con preeclampsia severa en cuidados intensivos. X Congreso nacional de medicina crítica y cuidado intensivo: 2015-05-27 Presentación de trabajo – Ponencia.
33. Curran CA. Multiple organ dysfunction syndrome (MODS) in the obstetric population. *J Perinat Neonatal Nurs*. 2002;15(4):37-55. (n.d.).
34. Miranda JE. Disfunción orgánica en la paciente con morbilidad materna extrema: un estudio multicéntrico [tesis]. Cartagena: Universidad de Cartagena; 2012. 32 p. (n.d.).
35. Rojas-Suarez J, Vigil-De Gracia P. Pre-eclampsia-eclampsia admitted to critical care unit. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2012;25(10):2051-4. (n.d.).
36. Davis JW, Parks SN, Kaups KL, Gladen HE, O'Donnell-Nicol S. Admission base deficit predicts transfusion requirements and risk of complications. *J Trauma*. 1996;41(5):769-74. (n.d.).
37. Kincaid EH, Miller PR, Meredith JW, Rahman N, Chang MC. Elevated arterial base deficit in trauma patients: a marker of impaired oxygen utilization. *J Am Coll Surg*. 1998;187(4):384-92. (n.d.).
38. Rixen D, Raum M, Bouillon B, Lefering R, Neugebauer E; Arbeitsgemeinschaft "Polytrauma" of the Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie. Base deficit development and its prognostic significance in posttrauma critical illness: an analysis by the trauma re. (n.d.).

39. Cheddie S, Muckart DJ, Hardcastle TC. Base deficit as an early marker of coagulopathy in trauma. *S Afr J Surg*. 2013;51(3):88-90. (n.d.).
40. Surbatovic M, Radakovic S, Jevtic M, Filipovic N, Romc P, Popovic N et al. Predictive value of serum bicarbonate, arterial base deficit/excess and SAPS III score in critically ill patients. *Gen Physiol Biophys*. 2009;28 Spec No:271-6.
41. Daskalopoulou SS, Khan NA, Quinn RR, et al. The 2012 Canadian Hypertension Education Program (CHEP) recommendations for the management of hypertension: blood pressure measurement, diagnosis, assessment of risk, and therapy. *Can J Cardiol* 2012;28: 270–87.
42. Maynard SE, Karumanchi SA. Angiogenic factors and preeclampsia. *Semin Nephrol* 2011;31(1):33–46.
43. Menzies J, Magee LA, Macnab YC, et al. Current CHS and NHBPEP criteria for severe preeclampsia do not uniformly predict adverse maternal or perinatal outcomes. *Hypertens Pregnancy* 2007; 26: 447–62
44. CnossenJS, terRietG, MolBW, vanderPostJA, LeeftangMM, Meads CA, et al. Are tests for predicting preeclampsia good enough to make screening viable? A review of reviews and critical appraisal. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2009;88(7):758–65
45. Ortner, C. M., Combrinck, B., Allie, S., Story, D., Landau, R., Cain, K., & Dyer, R. A. (2015). Strong ion and weak acid analysis in severe preeclampsia: potential clinical significance. *British journal of anaesthesia*, 115(2), 275-284..
46. Hodgman EI, Morse BC, Dente CJ, Mina MJ, et al. Base deficit as a marker of survival after traumatic injury: Consistent across changing patient populations and resuscitation paradigm. *J Trauma Acute Care Surg* 2012; 72: 844-51.
47. Dellinger P, Okorie ON. Lactate: biomarker and potential therapeutic target. *Crit Care Clin* 2011; 27: 299-326.
48. Parks JK, Elliott C, Gentilello LM, Shafi S. Systemic hypotension is a late marker of shock after trauma: a validation study of Advanced Trauma Life Support principles in a large national sample.
49. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008; 36 (1): 296–327.