Tema de investigación

Med Crit. 2026;40(5):360-365

doi: 10.35366/124676

Preeclampsia con criterios de severidad y su correlación con los factores angiogénicos en la Unidad de Cuidados Intensivos

Severe preeclampsia and its correlation with angiogenic factors in the Intensive Care Unit

Martha Lilí Hernández González,*,‖ Felipe de Jesús Montelongo,‡,** Jonathan Galindo Ayala,§,‡‡ Rafael Tapia Velasco,§,§§ Aura Carmona Domínguez,§,¶¶ Blanca Estela Herrera Morales¶,***

RESUMEN

Introducción: la preeclampsia es una de las principales causas de morbimortalidad materna y perinatal. El desequilibrio angiogénico (factores pro y antiangiogénicos), caracterizado por el aumento del factor soluble fms-like tirosina cinasa-1 (sFlt-1) y la disminución del factor de crecimiento placentario (PlGF), así como la alteración de la relación sFlt-1/PlGF se ha asociado con mayor severidad clínica con esta enfermedad. **Objetivo:** determinar la correlación entre los niveles séricos de sFlt-1, PlGF y su relación sFlt-1/PlGF con la presencia de disfunción orgánica en pacientes con preeclampsia con criterios de severidad que ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos. **Material y métodos:** se llevó a cabo un estudio prospectivo, transversal, descriptivo y analítico en pacientes con diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad, en el cual se analizaron los niveles séricos de los marcadores pro y antiangiogénicos (y su relación) a su ingreso y cada 24 horas durante su estancia, evaluando su relación con la disfunción orgánica (hemodinámica, hematológica, neurológica, renal, hepática y pulmonar). Se calcularon curvas ROC para determinar sensibilidad y especificidad y puntos de corte asociados con disfunción orgánica. **Resultados:** se incluyeron 110 pacientes. Se encontró un punto de corte de sFlt-1 ≥ 518.5 pg/mL (día 2) que identificó disfunción hemodinámica con una sensibilidad de 78% y especificidad de 83.3%. La relación sFlt-1/PlGF mostró asociación con disfunción hematológica con una sensibilidad de 83.3% y especificidad de 60.5% con un punto de corte de 58.99. **Conclusiones:** los factores angiogénicos, en especial el sFlt-1 y la relación sFlt-1/PlGF, se asocian con la presencia de disfunción hemodinámica y hematológica en pacientes críticas con preeclampsia. Estos hallazgos refuerzan su utilidad como marcadores de severidad clínica y como herramienta complementaria para la estratificación de riesgo en la terapia intensiva general y obstétrica.

Palabras clave: preeclampsia, Código Mater, factores angiogénicos, sFlt-1, PlGF, disfunción orgánica.

ABSTRACT

Introduction: *preeclampsia is one of the leading causes of maternal and perinatal morbidity and mortality. Angiogenic imbalance (pro- and antiangiogenic factors), characterized by increased soluble fms-like tyrosine kinase-1 (sFlt-1) and decreased placental growth factor (PlGF), as well as an altered sFlt-1/PlGF ratio, has been associated with greater clinical severity in this disease.* ***Objective:*** *to determine the correlation between serum levels of sFlt-1, PlGF, and the sFlt-1/PlGF ratio with the presence of organ dysfunction in patients with severe preeclampsia admitted to the Intensive Care Unit.* ***Material and methods:*** *a prospective, cross-sectional, descriptive, and analytical study was conducted in patients diagnosed with severe preeclampsia, in which serum levels of pro- and antiangiogenic markers (and their ratio) were analyzed at admission and every 24 hours during their stay. Their correlation with organ dysfunction (hemodynamic, hematological, neurological, renal, hepatic, and pulmonary) was evaluated. ROC curves were calculated to determine sensitivity, specificity, and cutoff points associated with organ dysfunction.* ***Results:*** *a total of 110 patients were included. A cutoff point of sFlt-1 ≥ 518.5 pg/mL (day 2) identified hemodynamic dysfunction with a sensitivity of 78% and specificity of 83.3%. The sFlt-1/PlGF ratio was associated with hematological dysfunction, with a sensitivity of 83.3% and specificity of 60.5% at a cutoff point of 58.99.* ***Conclusions:*** *angiogenic factors, particularly sFlt-1 and the sFlt-1/PlGF ratio, are associated with the presence of hemodynamic and hematological dysfunction in critically ill patients with preeclampsia. These findings support their utility as markers of clinical severity and as complementary tools for risk stratification in general and obstetric intensive care.*

Keywords: *preeclampsia, Maternal Code, angiogenic factors, sFlt-1, PlGF, organ dysfunction.*

Abreviaturas:

AUC = *Area Under the Curve* (área bajo la curva)
HELLP = *Hemolysis, Elevated Liver enzymes, and Low Platelets* (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetopenia)
IC95% = intervalo de confianza de 95%
PlGF = *Placental Growth Factor* (factor de crecimiento placentario)
ROC = *Receiver Operating Characteristic* (característica operativa del receptor)
sEng = *soluble Endoglin* (endoglina soluble)
sFlt-1 = *soluble fms-like tyrosine kinase-1* (tirosina cinasa 1 soluble similar a fms)
UCI = Unidad de Cuidados Intensivos
VEGF = Vascular Endothelial Growth Factor (factor de crecimiento endotelial vascular)

INTRODUCCIÓN

Los trastornos hipertensivos del embarazo constituyen una de las principales causas de mortalidad materna y perinatal en todo el mundo. Se ha estimado que la preeclampsia complica entre 2 y 8% de los embarazos a nivel mundial. En América Latina y el Caribe, los trastornos hipertensivos son responsables de casi 26% de las muertes maternas, mientras que en África y Asia contribuyen al 9% de las muertes.[1] En México en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital General «Las Américas» el 1 de junio del 2007, se creó un programa para disminuir la muerte materna intrahospitalaria denominada Código Mater-Oro y Equipos de Respuesta Inmediata Obstétrica con enfoque en la paciente con preeclampsia, con el fin de atenderla en forma rápida, multidisciplinaria y con alta

* Instituto de Salud del Estado de México, IMSS-Bienestar. Estado de México, México.
‡ Hospital General «Las Américas», Instituto de Salud del Estado de México, IMSS-Bienestar. Estado de México, México.
§ Hospital General de Zona No. 197, IMSS-Oriente. Estado de México, México.
¶ Hospital General Regional No. 196, IMSS-Oriente. Estado de México, México.
ORCID:
‖ 0009-0005-5952-9552
** 0000-0001-6759-8391
‡‡ 0000-0001-5805-9927
§§ 0009-0008-4884-4567
¶¶ 0009-0002-1268-967X
*** 0000-0003-35-32-5537

Recibido: 20/09/2025. Aceptado: 20/10/2025.

Citar como: Hernández GML, Montelongo FJ, Galindo AJ, Tapia VR, Carmona DA, Herrera MBE. Preeclampsia con criterios de severidad y su correlación con los factores angiogénicos en la Unidad de Cuidados Intensivos. Med Crit. 2026;40(5):360-365. https://dx.doi.org/10.35366/124676

www.medigraphic.com/medicinacritica

calidad médica, no solo a la madre, sino al producto de la gestación.[2-4] La preeclampsia, con o sin características graves, es un trastorno del embarazo asociado con hipertensión de nueva aparición, generalmente acompañada de proteinuria, que se presenta con mayor frecuencia después de las 20 semanas de gestación y comúnmente cerca del término del embarazo. Esta enfermedad representa un espectro de enfermedad hipertensiva en el embarazo, que comienza con hipertensión gestacional y progresa hasta desarrollar características graves, que finalmente conducen a sus manifestaciones aún más graves, como la eclampsia y el síndrome HELLP.[3] La guías ZOMANS del 2023 clasifica a los desórdenes hipertensivos del embarazo en hipertensión gestacional, preeclampsia superpuesta, hipertensión crónica, hipertensión de bata blanca e hipertensión enmascarada, poniendo especial atención en cuanto a la clasificación de preeclampsia (presión arterial sistólica ≥ 160 mmHg o presión arterial diastólica ≥ 110 mmHg) donde enumera cada uno de los órganos que se pueden ver afectados y sus determinantes para darle o atribuirle características de severidad: 1) **renal:** proteinuria significativa o creatinina ≥ 1.02 mg/dL, 2) **hepático:** elevación de transaminasas, 3) **hematológico:** trombocitopenia (< 150,000), datos de hemólisis y coagulación intravascular diseminada, 4) **neurológico:** convulsiones, hiperreflexia con clonus sostenido, cefalea persistente, alteraciones visuales y evento cerebrovascular, 5) **edema pulmonar**, 6) **placentarias:** restricción del crecimiento fetal o desaceleración de la trayectoria del crecimiento fetal con la participación de los factores angiogénicos y antiangiogénicos en el plasma; todas estas disfunciones orgánicas pueden estar presentes con o sin presencia de hipertensión materna severa.[4-9]

Los biomarcadores de los factores proangiogénicos y antiangiogénicos (PlGF, sFlt-1, VEGF y sEng) se producen en el trofoblasto sincitial y reflejan la disfunción placentaria. Un desequilibrio entre los factores proangiogénicos (como PlGF) y antiangiogénicos (como sFlt-1) se asocia con la aparición y severidad de la preeclampsia.[5-12] Los niveles de estos biomarcadores, especialmente la relación sFlt-1/PlGF, ofrecen una herramienta prometedora para mejorar el diagnóstico y manejo de la preeclampsia, permitiendo predicciones más precisas y mejorando la toma de decisiones clínicas, así como la identificación rápida de aquellas mujeres con mayor riesgo de complicación. Sin embargo, se requiere más investigación para integrar estos biomarcadores de manera efectiva en la práctica clínica y desarrollar nuevas opciones terapéuticas, así como la asociación que existe entre estos biomarcadores y la presencia de disfunciones orgánicas se conoce poco, motivo de nuestro estudio.[6-8]

El objetivo es evaluar la correlación de las disfunciones orgánicas y los factores antiangiogénicos (sFlt-1), proangiogénicos (PlGF) y su relación (sFlt-1/PlGF) en pacientes con preeclampsia con criterios de severidad activados Código Mater.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio prospectivo, longitudinal, descriptivo y analítico, en pacientes con preeclampsia con criterios de severidad, que activaron Código Mater y que ingresaron a la UCI en el periodo comprendido del 1 de marzo de 2024 al 30 de junio de 2025. Con los criterios de ingreso, con edad de 12 hasta los 45 años, que contaran con expediente clínico completo y que aceptaron firmar (las pacientes o el familiar) el consentimiento informado.

Se procedió a la toma de biomarcadores séricos de los factores proangiogénicos y antiangiogénicos (sFlt-1, PlGF, sFlt-1/PlGF de Thermo Scientific, BRAHAMS®, KRYPTOR®) obtenidos en su día de ingreso, así como cada 24 horas por toda su estancia en la UCI. Fueron eliminadas del estudio, las pacientes con expediente incompleto y con disfunción orgánica crónica previa. Se realizó lavado de manos, más asepsia y antisepsia de la región a puncionar (vena antecubital izquierda o derecha) o del puerto del lumen distal del catéter venoso central, con una toma de muestra sanguínea de 5 mL, la cual se colocó en tubo sin aditivo (tapa roja, BD Vacutainer® serum), enviando la muestra a laboratorio central y se procesó por medio de inmunoensayo *in vitro* en el analizador automatizado Kryptor®, con reporte cuantitativo en una hora, el cual fue recabado por los investigadores y se descargó en una base de datos del programa Windows Excel 2024.

Se realizó el cálculo de muestra para una estimación por proporción con un nivel de confianza de 95%, una precisión de 3% y una proporción de 5%, donde se obtuvo un tamaño muestral de 59 pacientes, el cual, ajustado a pérdidas de 15%, nos da una muestra ajustada de 69 pacientes. Los resultados se procesaron en el paquete estadístico SPSS para Windows versión 26, en donde se elaboraron pruebas estadísticas y tablas. Para la estadística descriptiva, las variables cuantitativas se expresaron en medias, medianas y rangos intercuartílicos, y las variables cualitativas se expresaron en frecuencia y porcentajes; y finalmente se utilizó la prueba rho de Spearman para correlacionar las variables de estudio, curvas ROC y gráficas de cajas.

RESULTADOS

Se incluyeron 110 pacientes con media de edad de 19.5 ± 2.1, de las cuales 74 contaban con diagnósticos de preeclampsia con criterios de severidad como el diagnóstico más frecuente, encontrándose la mayoría en fase de puerperio (99.1%), en el postquirúrgico

inmediato 82% y en el postparto 18%, de las cuales se evaluaron datos de disfunción por órgano o sistema, con mayor número de casos reportados a nivel hemodinámico con 92.7%, seguido de disfunción hematológica con 30.9%, hepática con 28.2%, neurológica con 10%, renal con 5.5% y pulmonar con 0.9% *(Tabla 1)*.

Para la disfunción hemodinámica se obtuvo la curva de ROC de sFlt-1, obteniendo en el día 2 un valor del área bajo la curva (AUC, por sus siglas en inglés) de 0.813, con un intervalo de confianza de 95% (IC95%) de 0.701-0.905 con p = 0.013, con un punto de corte óptimo de 518.5 pg/mL representando una sensibilidad de 78% y una especificidad de 83.3%. También se evaluó su relación sFlt-1/PlGF identificando en el día 1 de estancia un AUC de 0.678 con IC95% de 0.491-0.866 y p = 0.094, con un punto de corte para curva de ROC de 44.5, representando una sensibilidad de 78.4% y especificidad de 62.5% *(Figura 1)*.

Tabla 1: Datos demográficos de las pacientes activadas Código Mater (N = 110).

Variables	n (%)
Diagnósticos	
Preeclampsia severa	74(67.3)
Síndrome de HELLP	24 (21.8)
Eclampsia	5 (4.5)
Hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada	7 (6.4)
Estados y antecedentes crónico-degenerativos	
Puerperio	109 (99.1)
Número de embarazos previos	1 (0.9)
Diabetes mellitus 2	2 (1.8)
Hipertensión arterial crónica	10 (9.1)
Preeclamsia previa	6 (5.5)
Semanas de gestación, mediana [RIC]	39.6 [39.3-40.9]
Edad (años), media ± DE	19.5 ± 2.1
Disfunción neurológica	11 (10.0)
Disfunción hemodinámica	102 (92.7)
Disfunción pulmonar	1 (0.9)
Disfunción hepática	31 (28.2)
Disfunción renal	6 (5.5)
Disfunción hematológica	34 (30.9)
Biomarcadores proangiogénicos y antiangiogénicos, mediana [RIC]	
Relación sFlt-1/PlGF día 1	346.55 [122.10-571.60]
sFlt-1 (pg/mL)	2,767 [862-4,672]
PlGF (pg/mL)	7.55 [7.00-8.10]
Relación sFlt-1/PlGF día 2	30.4 [28-32.8]
sFlt-1 (pg/mL)	1,089.5 [862-1,317]
PlGF (pg/mL)	27 [7-47]
Relación sFlt-1/PlGF día 3	17.65 [12.00-23.30]
sFlt-1 (pg/mL)	211 [167-255]
PlGF (pg/mL)	12.3 [10.9-13.8]
Relación sFlt-1/PlGF día 4	18.3 [9.8-26.8]
sFlt-1 (pg/mL)	164.4 [108-220]
PlGF (pg/mL)	9.5 [8.2-10.8]

DE = desviación estándar. HELLP = *Hemolysis, Elevated Liver enzymes, and Low Platelets* (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetopenia). PlGF = *Placental Growth Factor* (factor de crecimiento placentario). RIC = rango intercuartílico. sFlt-1 = *soluble fms-like tyrosine kinase-1* (tirosina cinasa 1 soluble similar a fms).

Para disfunción hematológica se estudiaron también los niveles de sFlt-1, encontrando en el día 2 un valor de AUC de 0.696 con una capacidad de discriminación moderada, IC95% de 0.555-0.837 y p de 0.019, con un punto de corte para curva ROC de 1,164 pg/mL, representando una sensibilidad de 77.8% y especificidad de 68.9%. En cuanto a la relación sFlt-1/PlGF del día 2, el valor del AUC fue de 0.753 con una capacidad de discriminación moderada, un IC95% de 0.621-0.885 y p de 0.002, con un punto de corte para curva ROC de 58.99, representando una sensibilidad de 83.3% y especificidad de 60.5% *(Figura 1)*.

En cuanto a la disfunción neurológica para niveles de sFlt-1 del día 2, el valor de AUC fue de 0.490, con un IC95% amplio de 0.212-0.768 y p = 0.943, con un punto de corte para curva ROC de 844.9 pg/mL, representando una sensibilidad de 60% y una especificidad de 40.2%. Para la relación sFlt-1/PlGF del día 2, el valor de AUC fue de 0.635 con una capacidad de discriminación moderada, un IC95% de 0.132-0.739 y p de 0.635, con un punto de corte para curva ROC de 48.3, representando una sensibilidad de 48.3% y especificidad de 37.3% *(Figura 1)*.

También se evaluó la tendencia de los resultados de los factores proangiogénicos y antiangiogénicos, para la relación sFlt-1/PlGF, obteniendo una tendencia en decremento, encontrando un valor máximo de 119,000 en el día 1; sin embargo, la mayoría tuvo un valor medio de 346 y decremento en los siguientes días de estancia. En cuanto a los valores de sFlt-1, igual con un valor máximo encontrado en el primer día de 90,000 pg/mL con media de 2,767 pg/mL y posterior decremento en los días siguientes. Y para los valores de PIG como factor angiogénico, se vio disminuido en el primer día con el registro de valor más bajo de 1.1 pg/mL, aunque con una media de 7.55 pg/mL y con tendencia al incremento en los siguientes días de estancia en la UCI *(Figura 2)*.

Por último, se evaluó la correlación entre los niveles de sFlt-1 y la cantidad de disfunciones orgánicas. El análisis de correlación de Spearman mostró que la relación entre los niveles de sFlt-1 al día 1 y el número de disfunciones orgánicas, alcanzando un coeficiente de correlación de rho = −0.183, con un valor de p = 0.055 no significativo. Para el día 2 se alcanzó un coeficiente de correlación de rho = −0.242, con un valor de p = 0.073, también no significativo *(Figura 3)*.

DISCUSIÓN

En nuestro estudio, realizado en una cohorte de pacientes críticamente enfermas con preeclampsia y criterios de severidad atendidas en la UCI, se observó una correlación significativa entre la elevación de los factores proangiogénicos y antiangiogénicos con la presencia de disfunción orgánica, particularmente en

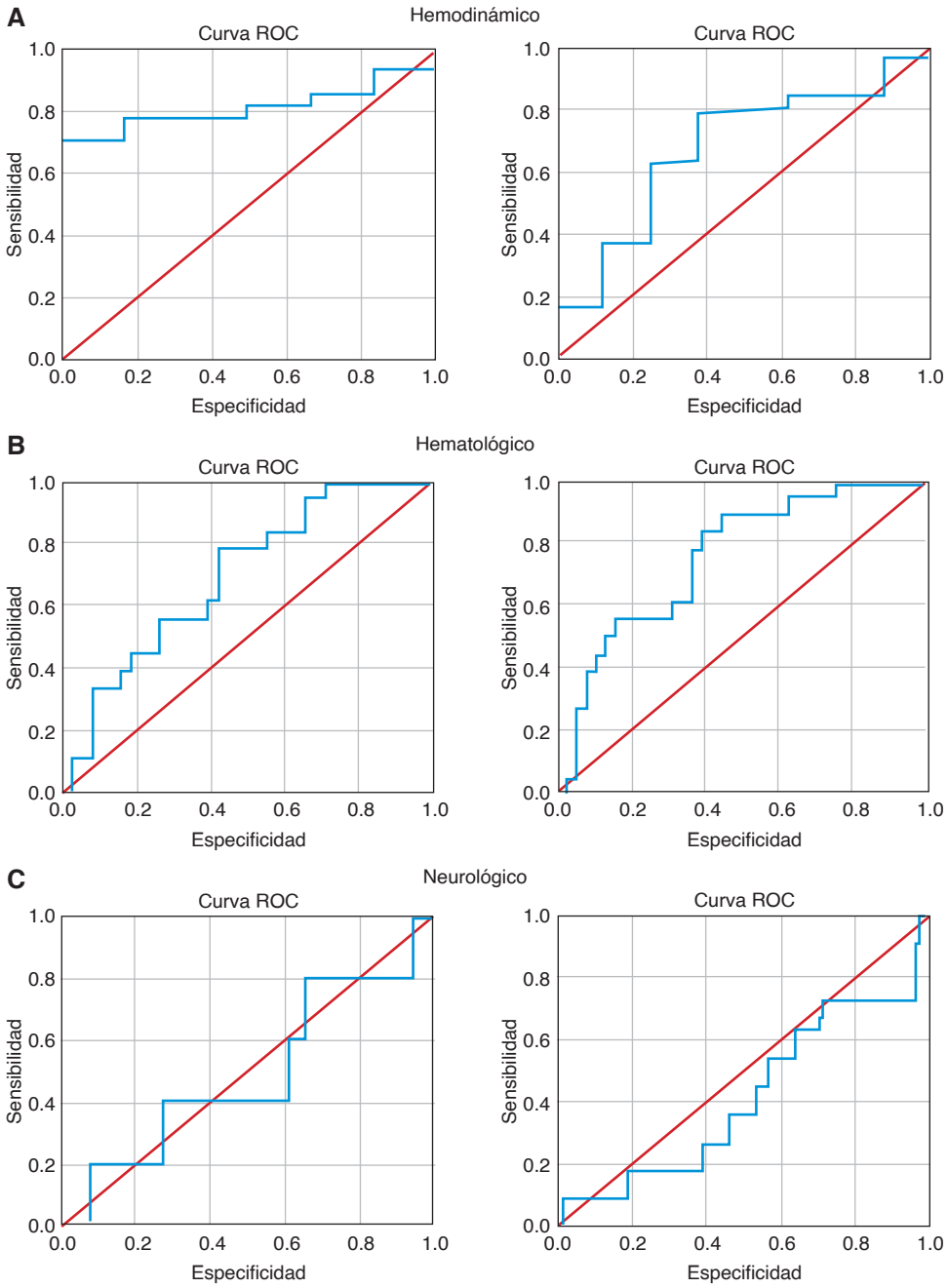


Figura 1:

Correlación de los factores proangiogénicos y antiangiogénicos por órganos y sistemas. **A)** Hemodinámico. **B)** Hematológico. **C)** Neurológico. Los segmentos de diagonal se generan mediante empate

los sistemas hemodinámico y hematológico. Hastie[11] y colaboradores encontraron que la relación sFlt-1/PlGF aumenta de forma proporcional a la gravedad clínica, alcanzando hasta 10.7 veces más (IC95% 5.36-18.91) en pacientes con preeclampsia complicada con HELLP, coagulación intravascular diseminada y lesión renal, además con eclampsia e hipertensión severa. De manera semejante, en nuestro trabajo la razón sFlt-1/PlGF se asoció con disfunción hemodinámica, principalmente manifestada con hipertensión severa (ROC día 2, AUC 0.813, sensibilidad 78% y especificidad 83.3%) y hematológica manifestada con trombocitopenia (ROC día 2, AUC 0.696-0.753, sensibilidad 83.3 y especificidad 60.5%), reforzando la utilidad de esta relación de SFlt-1/PlGF como un marcador directo de la gravedad clínica en pacientes que presentan complicaciones. Sin embargo, no encontramos correlación significativa con otras disfunciones como la neurológica, renal, hepática y pulmonar. Además, en un estudio realizado en la población mexicana, Romero-Arauz[10] y su equipo documentaron que la elevación progresiva de sFlt-1 y la disminución de PlGF, con aumento marcado en la razón sFlt-1/PlGF (222.5 versus 112.8 y 158.3 versus 53.1, respectivamente, con $p < 0.001$), se correlacionan

con la presencia de complicaciones maternas y perinatales adversas en pacientes con preeclampsia severa y leve, destacando valores significativamente más altos en pacientes con síndrome HELLP e insuficiencia renal aguda. Nuestro estudio es similar a este patrón, donde la disfunción hematológica y hemodinámica fueron las más frecuentes en pacientes con preeclampsia con criterios de severidad y se acompañaron de elevaciones relevantes en los niveles de sFlt-1 con una media total de 2,767 pg/mL, marcadamente elevada. En conjunto, la evidencia refuerza la noción de que el desequilibrio angiogénico es un componente central de la fisiopatología de la preeclampsia severa. En nuestro trabajo, la relación de sFlt-1/PlGF demuestra la asociación significativa con el desarrollo de disfunción hemodinámica y hematológica, pero no demostró asociación entre el número de dos o más disfunciones con los biomarcadores, alcanzando un coeficiente de correlación de rho

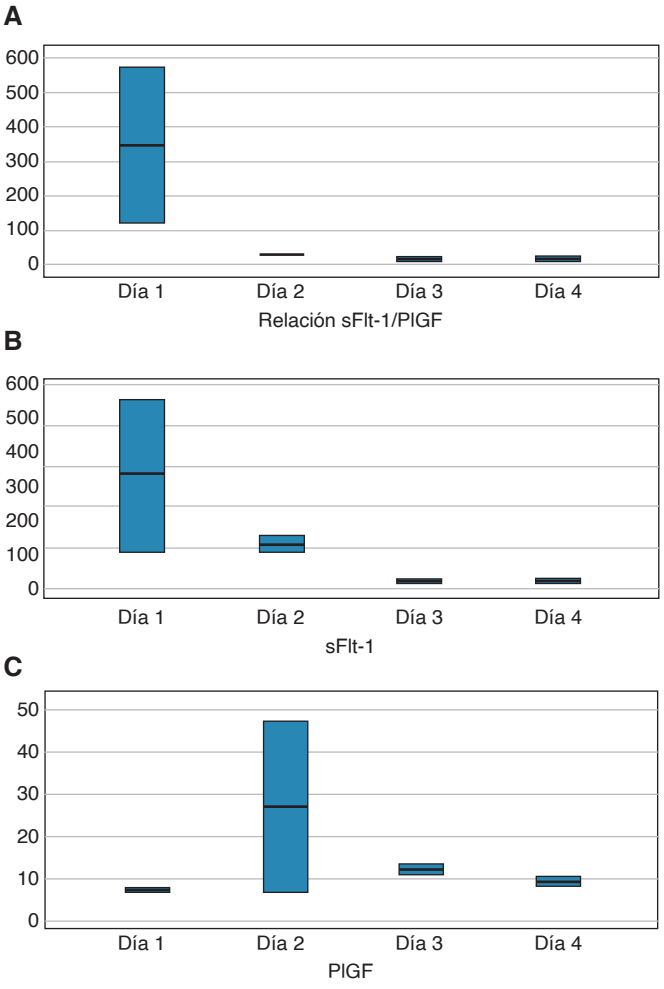


Figura 2: Tendencia de los niveles de los factores proangiogénicos y antiangiogénicos, representado en cajas. **A)** Relación sFlt-1/PlGF, **B)** sFlt-1, **C)** PlGF.
PlGF = *Placental Growth Factor* (factor de crecimiento placentario). sFlt-1 = *soluble fms-like tyrosine kinase-1* (tirosina cinasa 1 soluble similar a fms).

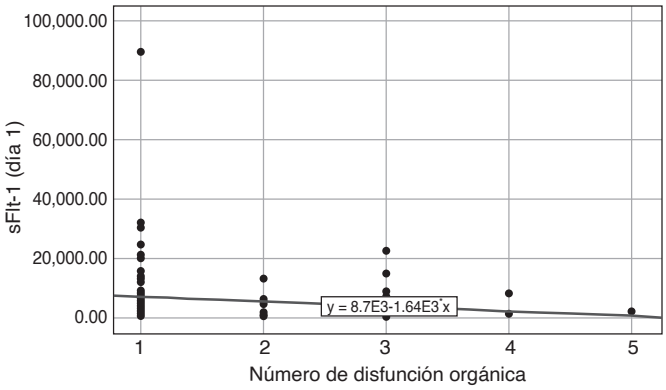


Figura 3: Correlación de sFlt-1 y número de disfunciones orgánicas.
sFlt-1 = *soluble fms-like tyrosine kinase-1* (tirosina cinasa 1 soluble similar a fms).
R^2 lineal = 0.021

= −0.183, con p = 0.055, para sFlt-1 en el día 1, que, si bien no es significativo, muestra una tendencia positiva, por lo que se requiere mayor muestra de estudio para ser concluyentes. Además, el hallazgo de un punto de corte de sFlt-1 de 518.5 pg/mL (día 2) para disfunción hemodinámica, con una sensibilidad 83.3% y especificidad 78%, aporta un valor clínico relevante en el contexto de pacientes críticas con preeclampsia. Este umbral puede servir como guía complementaria en la identificación temprana de pacientes con riesgo de complicación, en especial en pacientes hipertensas. Finalmente, los resultados aquí presentados complementan la escasa literatura internacional y nacional, y resaltan la utilidad de los factores angiogénicos no solo como predictores, sino como reflejo de la gravedad clínica en pacientes con disfunción orgánica establecida, lo que puede guiar a la toma de decisiones oportunas en la UCI.

CONCLUSIÓN

Las pacientes con preeclampsia con criterios de severidad muestran un desequilibrio angiogénico y antiangiogénico, y se asoció principalmente con disfunción hemodinámica y hematológica. Un punto de corte de sFlt-1 $\geq$ 518.5 identificó compromiso hemodinámico con buena sensibilidad y especificidad, mientras que la relación sFlt-1/PlGF con un punto de corte de 58.9 mostró utilidad en la detección de disfunción hematológica. Aunque se observó una tendencia al incremento de disfunciones orgánicas con valores más altos de sFlt-1, ésta no alcanzó significancia para daño multiorgánico, por lo que se requiere mayor muestra de pacientes o estudios multicéntricos para ser concluyentes.

REFERENCIAS

1. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstet Gynecol.* 2020;135(6):e237-e260.

2. Miranda IG, Mendoza MAS, Anaya LL, Hinojosa-Rodríguez MR, Flores-Silva V, Cruz-Contreras S. Código mater. *CEVECE Cerca de ti*. 2024;14(2):1-30.
3. Sierra UA, Martínez RZ, Cerón UD, Nando CCV. Síndrome de HELLP, su tratamiento y Código Mater como estrategia terapéutica. En: Montelongo FJ, editor. Terapéutica en medicina crítica. México: McGraw Hill/Universidad Nacional Autónoma de México; 2020. p. 366-375.
4. Gutiérrez López ML, Carmona Domínguez A, Montelongo FJ. Papel del índice de choque en embarazadas del tercer trimestre con hemorragia obstétrica para requerimiento transfusional atendidas en el Hospital General «Las Américas». *Med Crít (Col Mex Med Crít)*. 2019;33(1):15-20.
5. Lain KY, Roberts JM. Contemporary concepts of the pathogenesis and management of preeclampsia. *JAMA*. 2002;287(24):3183-3186.
6. Redman CW, Sacks GP, Sargent IL. Preeclampsia: an excessive maternal inflammatory response to pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1999;180(2 Pt 1):499-506.
7. Thadhani R, Lemoine E, Rana S, Costantine MM, Calsavara VF, Boggess K, et al. Circulating angiogenic factor levels in hypertensive disorders of pregnancy. *NEJM Evid*. 2022;1(12):EVIDoa2200161.
8. Rana S, Salahuddin S, Mueller A, Berg AH, Thadhani RI, Karumanchi SA. Angiogenic biomarkers in triage and risk for preeclampsia with severe features. *Pregnancy Hypertens*. 2018;13:100-106.
9. Society of Obstetric Medicine Australia and New Zealand. Hypertension in Pregnancy Guideline 2023 [Internet]. Sydney: Society of Obstetric Medicine Australia and New Zealand; 2023.
10. Romero-Arauz JF, Álvarez-Jiménez MG, Encalada-Mijangos A, Pérez-Valdés MC, Chan-Verdugo RG, Leaños-Miranda A. Diferencia entre la concentración de factores angiogénicos en preeclampsia e hipertensión gestacional y su relación con el resultado materno y perinatal. *Ginecol Obstet Méx*. 2017;85(9):561-568.
11. Hastie R, Bergman L, Walker SP, Kaitu'u-Lino T, Hannan NJ, Brownfoot F, et al. Associations between soluble fms-like tyrosine kinase-1 and placental growth factor and disease severity among women with preterm eclampsia and preeclampsia. *J Am Heart Assoc*. 2022;11(16):e024395.
12. Leaños-Miranda A, Navarro-Romero CS, Sillas-Pardo LJ, Ramírez-Valenzuela KL, Isordia-Salas I, Jiménez-Trejo LM. Soluble endoglin as a marker for preeclampsia, its severity, and the occurrence of adverse outcomes. *Hypertension*. 2019;74(4):991-997.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no existen conflicto de intereses.

Correspondencia:
Martha Lilí Hernández González
E-mail: marthalilihernandezglez@gmail.com