



**UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS**  
**ESCUELA PROFESIONAL DE BIOLOGÍA**



**BIOMARCADORES ASOCIADOS A EVOLUCIÓN DE  
PREECLAMPSIA EN GESTANTES ATENDIDAS EN HOSPITAL  
CARLOS MONGE MEDRANO DE JULIACA 2021 - 2022**

**TESIS**

**PRESENTADA POR:**

**Bach. JHASMINE KATHERINE RIOS SOTO**

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:**

**LICENCIADO EN BIOLOGÍA**

**PUNO – PERÚ**

**2023**



NOMBRE DEL TRABAJO

**BIOMARCADORES ASOCIADOS A EVOLUCIÓN DE PREECLAMPSIA EN GESTANTES ATENDIDAS EN HOSPITAL CARLOS MONGE**

AUTOR

**JHASMIN KATHERINE RIOS SOTO**

RECuento DE PALABRAS

**19452 Words**

RECuento DE CARACTERES

**87728 Characters**

RECuento DE PÁGINAS

**73 Pages**

TAMAÑO DEL ARCHIVO

**1.4MB**

FECHA DE ENTREGA

**Oct 18, 2023 6:08 PM GMT-5**

FECHA DEL INFORME

**Oct 18, 2023 6:10 PM GMT-5**

● **10% de similitud general**

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para cada base de datos

- 10% Base de datos de Internet
- Base de datos de Crossref
- 4% Base de datos de trabajos entregados
- 1% Base de datos de publicaciones
- Base de datos de contenido publicado de Crossref

● **Excluir del Reporte de Similitud**

- Material bibliográfico
- Material citado
- Bloques de texto excluidos manualmente
- Material citado
- Coincidencia baja (menos de 8 palabras)

Universidad Nacional del Altiplano  Firmado digitalmente por MAMANI SAIRITUPAC Dante FAU 20145496170 soft  
Motivo: Soy el autor del documento  
Fecha: 18.10.2023 18:21:30 -05:00



## DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mis padres Justa Soto Arce y Nestor Ríos Farfan quienes me han impulsado durante toda mi carrera, me enseñaron a no rendirme por más difícil que sea el camino, por brindarme todo su apoyo y amor incondicional. Con mucho cariño les dedico este reconocimiento.

A mis tres hermanos que son el impulso de mi existir.

**Jhasmin Katherine Rios Soto**



## AGRADECIMIENTOS

A Dios por darme la fortaleza en cada instante de debilidad; para lograr todos mis objetivos trazados.

A mi Facultad de Ciencias Biológicas y a todos los docentes por impartirnos los conocimientos, sabidurías y ejemplos en mi formación profesional.

A mi director de tesis, el Mg. Dante Mamani Sairitupac, Su paciencia, sus consejos perspicaces, su tiempo y su dirección en el transcurso de esta investigación han sido esenciales.

Un agradecimiento especial a la Dra. Roxana Del Carmen Medina Rojas, persona que inspira como profesional y demuestra la verdadera importancia del Biólogo en la sociedad.

A mi familia por el acompañamiento constante de mi formación profesional.

**Jhasmin Katherine Rios Soto**



# ÍNDICE GENERAL

**DEDICATORIA**

**AGRADECIMIENTOS**

**ÍNDICE GENERAL**

**ÍNDICE DE FIGURAS**

**ÍNDICE DE TABLAS**

**ÍNDICE DE ACRÓNIMOS**

**RESUMEN ..... 10**

**ABSTRACT..... 11**

## **CAPÍTULO I**

### **INTRODUCCIÓN**

**1.1. OBJETIVO GENERAL ..... 14**

**1.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS..... 14**

## **CAPÍTULO II**

### **REVISIÓN DE LITERATURA**

**2.1. ANTECEDENTES..... 15**

**2.2. MARCO TEÓRICO ..... 18**

## **CAPÍTULO III**

### **MATERIALES Y MÉTODOS**

**3.1. ZONA DE ESTUDIO ..... 28**

**3.2. TIPO DE ESTUDIO ..... 28**

**3.3. POBLACIÓN Y MUESTRA ..... 29**

**3.3.1. Población ..... 29**

**3.3.2. Muestra ..... 29**

**3.4. METODOLOGÍA..... 29**



## CAPÍTULO IV

### RESULTADOS Y DISCUSIÓN

<b>4.1. BIOMARCADORES DE MEDICIÓN HEMÁTICA.....</b>	<b>32</b>
<b>4.2. BIOMARCADORES DE FUNCIÓN HEPÁTICA.....</b>	<b>36</b>
<b>4.3. BIOMARCADORES DE FUNCIÓN RENAL.....</b>	<b>40</b>
<b>4.4. OTROS BIOMARCADORES .....</b>	<b>47</b>
<b>V. CONCLUSIONES.....</b>	<b>50</b>
<b>VI. RECOMENDACIONES .....</b>	<b>51</b>
<b>VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>52</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>62</b>

**ÁREA : Ciencias Biomédicas**

**SUBLINEA: Diagnostico y Epidemiologia**

**FECHA DE SUSTENTACIÓN: 23 de octubre del 2023**



## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad en gestantes atendidas en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca 2021-2022.....	31
--	----



## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b>	Asociación de los biomarcadores de la preeclampsia.....	30
<b>Tabla 2.</b>	Biomarcadores de riesgo de la biometría hemática, asociados a evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad en gestantes atendidas en Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca 2021- 2022.....	32
<b>Tabla 3.</b>	Biomarcadores de riesgo de la función hepática, asociados a evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad en gestantes atendidas en Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca 2021- 2022.....	36
<b>Tabla 4.</b>	Biomarcadores de riesgo de la función renal, asociados a evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad en gestantes atendidas en Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca 2021- 2022.....	40
<b>Tabla 5.</b>	Otros biomarcadores de riesgo, asociados a evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad en gestantes atendidas en Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca 2021- 2022.....	47





## ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

**TGO:** Transaminasa glutámico oxalacetato

**TGP:** Transaminasa glutámico pirúvico

**PCR:** Proteína C reactiva

**DHL:** Deshidrogenasa láctica

**HB:** Hemoglobina

**Hcto:** Hematocrito

**OR:** Odds Ratio

**IC:** Intervalo de confianza



## RESUMEN

La preeclampsia es un trastorno hipertensivo relativamente común durante el embarazo, que según la Organización Mundial de la Salud, es la segunda causa de muerte en el mundo, y en el Perú durante un largo tiempo fue la primera causa de muerte materna, por otro lado, en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, los tipos de preeclampsia más frecuentes son leves y 11% severos, de este segundo grupo muchos llegan a muerte materna; en tal sentido para aportar en resolver esta problemática nos planteamos como objetivo determinar los biomarcadores de riesgo asociados a evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad en gestantes atendidas en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca 2021- 2022. La muestra estuvo conformada por 161 gestantes con preeclampsia, se analizaron 2 grupos de estudio, el grupo I constituido por 81 gestantes con preeclampsia sin signos de severidad y que evolucionaron a preeclampsia con signos de severidad y el II por 80 gestantes con preeclampsia sin signos de severidad y que no evolucionaron a preeclampsia con signos de severidad. El estudio fue retrospectivo analítico, los valores de los biomarcadores fueron obtenidos de las historias clínicas, los cuales se procesaron de acuerdo a las técnicas que normalmente utilizan en el laboratorio del hospital. Los biomarcadores hemáticos de riesgo asociados a evolución de severidad fueron: hemoglobina  $\geq 14$  g/dl y hematocrito  $\geq 40\%$ , (OR: 2.19, 2.27 respectivamente); dentro de los hepáticos las TGO  $>40$  U/l, TGP  $>55$  U/l, albumina en sangre  $<3.5$  g/l, proteinuria  $>3000$  mg/24 horas, por el lado del perfil renal son de riesgo la creatinina en sangre  $>1.1$  mg/dl, coeficiente proteinuria/creatinina  $>137$  mg/mg, PCR  $>10$  mg/dl y el nivel de DHL  $>350$  UI/l. Estos hallazgos indican que existen biomarcadores de riesgo hemáticos, hepáticos y renales en la evolución a preeclampsia con criterios de severidad, que deben ser considerados en la atención de las pacientes con preeclampsia, sin embargo, otros biomarcadores como glucosa, sodio y potasio no fueron estadísticamente relevantes para riesgo de evolución.

**Palabras Clave:** Biomarcadores, Preeclampsia, Riesgo, Severidad.



## ABSTRACT

Preeclampsia is a relatively common hypertensive disorder during pregnancy that, according to the World Health Organization, is the second cause of death in the world, and in Peru it was the first cause of maternal death, on the other hand, in the Hospital Carlos Monge Medrano, the most frequent types of preeclampsia are mild and 11% severe, and many of this second group lead to maternal death; In this sense, to contribute to solving this problem, we set out as an objective to determine the risk biomarkers associated with the evolution of preeclampsia without severity criteria to preeclampsia with severity criteria in pregnant women treated at the Carlos Monge Medrano Hospital in Juliaca 2021-2022. The sample consisted of made up of 161 pregnant women with preeclampsia, 2 study groups were analyzed, group I was made up of 81 pregnant women with preeclampsia without signs of severity and who evolved to preeclampsia with signs of severity and group II was made up of 80 pregnant women with preeclampsia without signs of severity. severity and that did not evolve to preeclampsia with signs of severity. The values of the biomarkers were obtained from the medical records, which were processed according to the techniques normally used by the hospital laboratory. The risk biomarkers identified were hemoglobin  $\geq 14$  g/dl, hematocrit  $\geq 40\%$ , TGO  $> 40$  U/l, TGP  $> 55$  U/l, blood albumin  $< 3.5$  g/l, proteinuria  $> 3000$  mg/24 hours, creatinine in blood  $> 1.1$  mg/dl, proteinuria/creatinine ratio  $> 137$  mg/mg, PCR  $> 10$  mg/dl and DHL level  $> 350$  IU/l. These findings indicate that there are risk biomarkers for the evolution to eclampsia with severity criteria, which should be considered in the care of patients with preeclampsia, however other biomarkers such as glucose, sodium and potassium were not statistically relevant. for risk evolution.

**Keywords:** Biomarkers, Preeclampsia, Risk, Severity.



## CAPITULO I

### INTRODUCCIÓN

La preeclampsia es una patología multisistémica frecuente en el embarazo, en la mayoría de casos se presenta después de la semana 20 de gestación (Flores et al., 2017). Se caracteriza por incremento de la presión arterial con valor igual o mayor a 140/90 mm/Hg, presencia de proteínas en orina con valores mayores a 300 mg/24 h, y creatinina sérica 1.1 mg/dL. (Beltrán, et al., 2014). Se considera como un problema de salud pública, debido a que produce efectos negativos en la madre y en el feto, siendo esta la causa de muchas muertes materno - perinatales (Guevara y Meza, 2014). La preeclampsia ocupa los primeros lugares de causas de mortalidad, en cuanto materna tiene una prevalencia de 5 a 10 % y es más frecuente en primigestas. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) se considera que causa 70 000 muertes maternas cada año a nivel mundial.

En el Perú, la prevalencia de preeclampsia es de 3 a 22%, y está en el segundo lugar como causa de mortalidad en gestantes, y produce una muerte perinatal de 17 a 25%, asimismo origina restricción del crecimiento fetal intrauterino (RCIU), oligohidramnios e hipoxia fetal (Hashimoto, 2013). En Puno la preeclampsia representa el 40% de todas las muertes maternas, y en Juliaca el 25% (Tapia, 2019).

Por lo mencionado es importante conocer los valores de los factores laboratoriales como, por ejemplo, hemoglobina, hematocrito, TGO, TGP, albumina, creatinina que pueden predecir la evolución de la preeclampsia a cuadros más severos para intervenir oportunamente y evitar la muerte materna.

Por otro lado, se considera que los biomarcadores en el diagnóstico de la preeclampsia son cada vez más importantes. La literatura presenta una gama de



biomarcadores con alta sensibilidad y especificidad además de ser considerados como biomarcadores potenciales, estos son, Flt-1, tirosina quinasa 1 similar a fms soluble; PlGF, factor de crecimiento placentario; sEng, endoglina soluble; PP13, proteína placentaria 13; PAPP-A, proteína plasmática A asociada al embarazo (Guglielmone, et al., 2020; Jim y Karumanchi, 2017). Así mismo es importante señalar que los biomarcadores antes mencionados no se encuentran disponibles en los Hospitales de Puno, por lo que es importante conocer los biomarcadores que si se encuentran disponibles en los Hospitales de la región Puno. Esta es una razón muy importante que justificó la realización de esta investigación, ya que la intención desde el principio fue evaluar los biomarcadores de riesgo asociados a evolución de la eclampsia de un cuadro leve a uno severo; los biomarcadores evaluados fueron, hemoglobina, hematocrito, recuento de plaquetas, perfil hepático, perfil renal, marcadores inflamatorios y electrolitos en sangre. Por otro lado, el conocer la asociación de estos biomarcadores con la evolución de un cuadro leve a uno grave ahora permitirá reconocer el riesgo en forma oportuna e instaurar el tratamiento adecuado para disminuir las complicaciones y evitar la muerte materna.

El segmento de la población que se beneficia con los resultados de la investigación son las gestantes que serán atendidas en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca. El beneficio metodológico del estudio radica en que servirá para la realización de investigaciones futuras. El beneficio práctico del estudio para el hospital radica en que los resultados sirven para identificar los biomarcadores de riesgo asociados evolución de preeclampsia leve a severa, para elaborar guías de atención y disminuir las complicaciones de las gestantes y del feto, y por otro lado son de uso para orientar el manejo terapéutico y evitar la muerte materna.



## 1.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar los biomarcadores de riesgo asociados a evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad en gestantes atendidas en Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca 2021- 2022.

## 1.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Precisar los biomarcadores de riesgo de la biometría hemática, asociados a evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad en gestantes atendidas en Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca 2021- 2022.
- Identificar los biomarcadores de riesgo de función hepática asociados a evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad en gestantes atendidas en hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca 2021- 2022.
- Describir los biomarcadores de riesgo de función renal asociados a evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad en gestantes atendidas en hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca 2021- 2022.
- Determinar otros biomarcadores de riesgo asociados a evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad en gestantes atendidas en hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca 2021- 2022.



## CAPÍTULO II

### REVISIÓN DE LITERATURA

#### 2.1. ANTECEDENTES

##### **Antecedentes Internacionales**

Lombeida (2022), realizó un metaanálisis en Ecuador con 130 publicaciones científicas entre el 2011 y el 2021, para analizar el valor predictivo de la proteinuria de 24 horas en el diagnóstico de preeclampsia. Encontró que las enfermedades preexistentes, edad materna o raza africana determinan el embarazo de alto riesgo, además la preeclampsia con niveles de 300 mg/24 horas a 1000 mg/24 horas se asocia a un cuadro leve y niveles por encima de 5 g/24 horas se relaciona con un cuadro grave. Concluyó que la proteinuria es un buen predictor de la severidad de la preeclampsia.

Vázquez (2021), realizó un estudio con 144 gestantes, cuyo objetivo fue valorar los parámetros laboratoriales en el diagnóstico de preeclampsia. Encontró que la angiotensina 2 tuvo un área bajo la curva ROC de 0.85, con un punto de corte de 16.5  $\mu$ l/h, para la urea el área bajo la curva ROC fue de 0.94 con punto de corte de 18 mg/dl, para la creatinina el área bajo la Curva ROC fue de 0.93 con un punto de corte de 0.54 mg/dl. Concluyó que los parámetros laboratoriales tienen buena capacidad predictiva.

Bravo (2016), realizó un estudio en el “Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora” en el período abril a agosto del 2016, con el objetivo de describir los valores trombocitopenia en los diferentes estados de hipertensión inducida por el embarazo en 143 gestantes. Encontró en diferentes estadios de hipertensión inducida por el embarazo un 58.1% de trombocitopenia con un valor promedio de 130 000/ $\mu$ l, dentro de la frecuencia que mostró mayor valor encontró nuliparidad, edad gestacional avanzada y de



edad materna juvenil. Concluyó que la trombocitopenia se encuentra en los tres estadios de la hipertensión en el embarazo.

Castro (2017), identificó la relación proteinuria/creatinuria en gestantes con sospecha de preeclampsia. Fue un estudio analítico correlacional con 55 gestantes, encontrando que el promedio del índice proteinuria/creatinuria fue de 0.35 ( $p: =0.000$ ), concluyendo además que hay relación entre la índice proteinuria/creatinuria con proteinuria de 24 horas.

Barria (2015), realizó un estudio en el “Laboratorio Clínico Dexamed” cuyo objetivo fue determinar la importancia de medir el calcio en orina como marcador predictivo de preeclampsia. Encontró que el 67% tenían entre 12 y 24 semanas de gestación, el 85% fueron multigestas, el 50% tenían hipocalciuria, es 117% tenían hipercalcemia. concluyendo que la hipocalciuria está asociada a preeclampsia.

Robles (2013), en un estudio descriptivo observacional con 90 gestantes en el “Subcentro de Lican” en el periodo 2012 a 2013, cuyo objetivo fue determinar la importancia de la albuminuria en la preeclampsia. Fue un estudio descriptivo observacional con 90 gestantes. reportó que el 14% tenían microalbuminuria de 50 a 300 mg/l, las mismas que tenían entre 14 a 17 años, y tenían presión arterial sistólica entre 136 y 155 mm Hg y la diastólica entre 86 y 110 mm de Hg, concluyendo que la microalbuminuria está relacionada a la preeclampsia.

Cornejo (2012), en un estudio descriptivo con 546 gestantes en el “Hospital Sagrado Corazón de Jesús de la ciudad de Quevedo” en el 2011, cuyo objetivo fue evaluar la asociación del ácido úrico con la preeclampsia. Fue un estudio descriptivo con 546 gestantes, concluyó que el ácido úrico contribuye al diagnóstico de preeclampsia.

Mileny (2012), en un estudio descriptivo prospectivo con 30 gestantes en el “Hospital Nacional de Nueva Guadalupe de San Miguel” en el periodo de agosto a





setiembre del 2012, cuyo objetivo fue identificar la proteinuria en la preeclampsia. Fue un estudio descriptivo prospectivo con 30 gestantes, encontró que el 50% fueron confirmadas por laboratorio como preeclampsia, el ácido úrico se encontró como promedio 6.8 mg/dl, concluyendo que el ácido úrico está asociado a la preeclampsia.

### **Antecedentes Nacionales**

Barturen y Saavedra (2020), realizaron un estudio en el “Hospital Regional de Lambayeque” en el 2017, con el objetivo de determinar los factores asociados a progresión de la preeclampsia leve a severa. Fue un estudio analítico de casos y controles con 110 casos y 110 controles. Encontraron asociación para eclampsia severa la creatinina y la ecografía doppler. Concluyo que los factores asociados preeclampsia con signos de severidad fueron la creatinina y la ecografía doppler.

Larios (2019), realizó un estudio en el “Hospital Tomas Lafora – Guadalupe, La Libertad” en el periodo de junio a diciembre del 2018, cuyo objetivo fue determinar la relación de micro albuminuria con la preeclampsia. Fue un estudio prospectivo de cohortes con 92 gestantes. Encontró que el 45.7% tuvieron microalbuminuria positiva, el 41.3% presentaron preeclampsia, la microalbuminuria estuvo asociada a preeclampsia (OR: 5.5; IC: 2.9-10.8). Concluyó que la microalbuminuria es un factor de riesgo para preeclampsia.

Romo (2017), realizó un estudio en el “Hospital Nacional Ramiro Priale” en el periodo del 2015 al 2016, cuyo objetivo fue determinar las características clínicas de la preeclampsia. Fue un estudio descriptivo retrospectivo con 140 gestantes. Encontró que el 58% fueron nulíparas, el 12.8% tenía antecedentes de preeclampsia. Concluyó que un bajo porcentaje tuvo preeclampsia recurrente.



## **Antecedentes regionales**

Mamani (2020), realizó un estudio en el “Hospital Regional Manuel Núñez Butrón de Puno” en el periodo de enero 2018 a junio 2019, con el objetivo de determinar el valor predictivo de la proteinuria en la preeclampsia. Fue un estudio analítico de casos y controles con 134 casos y 134 controles. Encontró que los factores asociados fueron hemoglobina  $<11$  mg/dl (OR: 10.7; p: evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad en gestantes atendidas en hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca 2021- 2022. 0.02), recuento de plaquetas menor a 100,000 (OR: 10.7; p: 0.02); el valor predictivo positivo de proteinuria fue de 92.4%. Concluyó que el nivel de hemoglobina, el recuento de plaquetas y la proteinuria son buenos predictores de preeclampsia.

## **2.2. MARCO TEÓRICO**

### **2.2.1. Preeclampsia**

La preeclampsia se define como hipertensión de nueva aparición y daño de órgano diana de nueva aparición, incluida la proteinuria, después de las 20 semanas de gestación (ACOG, 2019; Mark et al., 2018).

La fisiopatología de este proceso complejo involucra múltiples sistemas de órganos y se resume en la Ilustración central. El síndrome clínico comienza con una invasión anormal del trofoblasto antes de que muchas mujeres sepan que están embarazadas y mucho antes de que se manifiesten las manifestaciones clínicas de la enfermedad (Sircar y Karumanchi, 2015; Pankiewicz, et al., 2019).

Durante la implantación normal, los trofoblastos invaden el endometrio decidualizado, lo que conduce a la remodelación de la arteria espiral y la obliteración de la túnica media de las arterias espirales del miometrio, lo que permite un mayor flujo



sanguíneo a la placenta, todo ello independientemente de los cambios vasomotores maternos (Phipps et al., 2016).

En la preeclampsia, los trofoblastos no logran adoptar un fenotipo endotelial, lo que conduce a una alteración de la invasión del trofoblasto y una remodelación incompleta de la arteria espiral. La isquemia placentaria resultante conduce a un aumento en los marcadores angiogénicos como la tirosina quinasa-1 similar a fms soluble (sFlt-1) y la endoglina soluble (sEng) (El-Sayed, 2017).

sFlt-1 se ha propuesto como un mecanismo subyacente para explicar la enfermedad en las unidades materna y fetal. sFlt-1 se une y disminuye los niveles del factor de crecimiento endotelial vascular y el factor de crecimiento placentario, que son mediadores importantes de la función de las células endoteliales, especialmente en el endotelio fenestrado (cerebro, hígado, glomérulos). Por lo tanto, la disfunción endotelial se desarrolla en la vasculatura materna. sEng es un correceptor de la superficie celular que se une y disminuye los niveles del factor de crecimiento transformante, que normalmente induce la migración y proliferación de células endoteliales (Mustafa et al., 2012).

Estos factores median efectos posteriores que crean disfunción endotelial, un estado vasoconstrictor, estrés oxidativo y microémbolos que contribuyen a la participación de múltiples sistemas de órganos y, por lo tanto, a las características clínicas de la preeclampsia. También es probable que el estrés endotelial preexistente, como el aumento del tono del sistema nervioso simpático debido a la reducción del volumen intravascular, pueda predisponer aún más al desarrollo de preeclampsia (Spradley, 2019).



### **2.2.2. Preeclampsia sin criterios de severidad.**

La preeclampsia sin criterios de severidad es aquella en la solamente existe hipertensión arterial de 140/90 mm/Hg o más, pero siempre está por debajo de 160/110 mm/Hg, y no se presenta ningún tipo de disfunción, ya sea hematológica, renal, hepática, pulmonar o neurológica y no hay sintomatología de compromiso del bienestar del feto.

### **2.2.3. Preeclampsia con criterios de severidad.**

La preeclampsia con criterios de severidad presenta complicaciones graves como encefalopatía hipertensiva con hemorragia cerebral, edema agudo de pulmón, desprendimiento de retina, falla renal, desprendimiento prematuro de placenta, hematoma subcapsular hepático o rotura hepática, síndrome HELLP, estas complicaciones pueden ocasionar la muerte de la gestante y del feto o recién nacido (Guevara y Meza, 2014).

### **2.2.4 Biomarcadores de riesgo de la biometría hemática, asociados a evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad:**

#### **- Hemoglobina y hematocrito:**

En la preeclampsia se produce hemoconcentración, definida por Hb  $\geq$  de 14 g/dl (Vásquez y Herrera, 2020) o Hcto  $\geq$  de 40% (Huamán y Sovero, 2022); así la preeclampsia produce disfunción endotelial inducida por el citotrofoblasto, ocasionando alteraciones biomoleculares que disminuyen la producción de óxido nítrico y prostaciclina elevándose los tromboxanos que producen daño de la membrana basal del capilar, ocasionando la trasvasación de macromoléculas del intravascular al intersticio, produciéndose el edema e iniciando un proceso de hemoconcentración, que disminuye el flujo sanguíneo y entrega periférica de oxígeno, produciendo hipoxia y disfunción celular. La hemoconcentración



desencadena un mecanismo compensatorio de aporte de agua que inicia en el compartimento intracelular el aporte de agua compensatorio al extracelular-intravascular, lo que produce disfunción neuronal favoreciendo la despolarización y la crisis convulsivas (Rodríguez et al., 2014).

- **Plaquetas:**

La plaquetopenia es un marcador de severidad de la preeclampsia, considerándose niveles por debajo de 150,000/ul. Se ha planteado la teoría de que la preeclampsia está mediada por una interacción alterada entre las plaquetas y el endotelio. La plaquetopenia se presenta por la agregación plaquetaria incrementada debido a vasoespasmos y microangiopatías, este daño de las células endoteliales estimula la activación de las plaquetas, produciéndose un hiperconsumo plaquetario (Sosa, 2012).

- **Índice neutrófilo linfocito:**

Se considera que la gestación es una condición inflamatoria controlada. La activación inflamatoria fisiológica de la gestación normal se incrementa excesivamente en la preeclampsia. La disfunción endotelial, la alteración de la angiogénesis y la inflamación producen incremento de citoquinas proinflamatorias con la consiguiente liberación de radicales libres y estrés oxidativo, llevando a lesión endotelial. Se ha sugerido los neutrófilos y los linfocitos intervienen citoquinas y autoanticuerpos. Existe evidencia que algunos marcadores de respuesta inflamatoria sistémica obtenidos de muestras rutinarias de hematología en sangre periférica, como el índice neutrófilo linfocito presentan valor pronóstico y predictivo en la preeclampsia, considerando un punto de corte de 5.1 (Rosas et al., 2022).



### **2.2.5. Biomarcadores de riesgo de función hepática asociados a evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad:**

#### **- TGO, TGP:**

En la preeclampsia se presenta disfunción hepática, la cual se considera cuando las transaminasas se elevan por más del doble de los valores normales. El aspartato aminotransferasa (TGO) está más elevada que la alanina aminotransferasa (TGP), debido a que la primera está asociada a necrosis periportal. La preeclampsia también causa elevación del lactato deshidrogenasa, lo que produce alteraciones en el tiempo de protrombina, el tiempo de tromboplastina parcial y el fibrinógeno. Puede presentarse insuficiencia hepática y ruptura hepática, lo que se presenta por la disfunción endotelial, que produce disminución de la microcirculación hepática y necrosis hepatocelular. Otra teoría señala que en la preeclampsia existe compromiso hepático, produciéndose depósitos de fibrina debido a la hemólisis, lo cual obstruye las sinusoides produciendo daño hepatocelular y hemorragia peri-portal, lo que conlleva a incremento de las pruebas de función hepática (Sinkey y Smith, 2015; García et al., 2014). Se considera el punto de corte para TGO de 40 U/l y para TGP de 55 U/l (Lemos, 2022).

#### **- Albumina:**

En la preeclampsia los niveles séricos de albúmina son menores debido al incremento del volumen plasmático e intersticial y por el daño endotelial que produce aumento de la permeabilidad capilar. Se conoce que la concentración de albúmina sérica en la preeclampsia es un determinante importante de la severidad de la enfermedad y es un marcador útil para el pronóstico de la evolución de la



preeclampsia. El punto de corte que tiene mejor valor predictivo es de 3.5 g/l (Hidalgo et al., 2020).

- **Glucosa:**

La hiperglicemia es un determinante de la severidad de la preeclampsia. En la gestación la concentración de glucosa preprandial disminuye al inicio y durante toda la gestación, y disminuye la acción de la insulina en 50% con respecto al embarazo normal. Por otro lado, en el hígado aumenta la producción de glucosa, lo que señala una falla en la función de la insulina a nivel hepático. El incremento de la glucosa endógena al final de la gestación se asocia con un incremento significativo de la concentración preprandial de insulina. Todas estas alteraciones deben ser controladas por hormonas placentarias, como el lactógeno placentario, progesterona y estrógenos. Estos cambios conllevan a un efecto lipolítico y reorientación del metabolismo materno para utilizar los lípidos en vez de la glucosa, por lo tanto, aumentan los ácidos grasos libres, los que disminuyen la sensibilidad de la insulina (Vigil y Olmedo, 2017). El punto de corte para predecir preeclampsia severa es de 126 mg/dl (Rojas et al, 2012).

**2.2.6. Biomarcadores de riesgo de función renal asociados a evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad:**

- **Urea y ácido úrico:**

El metabolismo de las purinas produce ácido úrico, el aumento de ácido úrico en sangre demuestra la insuficiencia renal y conlleva al incremento de la urea en sangre. La urea es producida por el hígado y es eliminada por los riñones. El incremento de urea en sangre en la preeclampsia se debe a la disminución en la eliminación de ácido úrico, posterior a la reabsorción proximal de urato y sodio



producido por la isquemia. Otros mecanismos se explican por el síndrome metabólico, daño tisular, inflamación y estrés oxidativo. Además se considera que existe: 1) Potenciación antioxidante, debido a la acción antioxidante endógena del ácido úrico, lo que produce estimulación de receptores de ATP incrementando la acción de varias enzimas antioxidantes, para mejorar la sobrevivencia de células endoteliales y el recambio del endotelio disfuncional, el control del tono vascular, e incremento de la neoformación de vasos sanguíneos; 2) Control del tono vascular, debido a que las purinas y el ácido úrico producen modificaciones en la biodisponibilidad del óxido nítrico como sustancia vaso moduladora. Este mecanismo disminuye la resistencia en la pared vascular de los vasos placentarios y facilita y/o redistribuye el flujo sanguíneo en la placenta y 3) Incremento de la red vascular en la placenta, debido a que las purinas tienen acción angiogénica; de esta manera se consigue aumentar el flujo sanguíneo hacia los lechos en donde se requieran. Todo esto explica el incremento de urea a nivel sanguíneo en las gestantes con preeclampsia (Escudero et al., 2013). El punto de corte que tiene mejor valor predictivo para urea es de 40 mg/dl (Hipertensión y gestación, s.f.) y para ácido úrico de 7.5 mg/dl (Peñaloza et al., 2000).

- **Proteinuria:**

En la preeclampsia resulta del incremento de la permeabilidad tubular renal, permitiendo el paso de proteínas de elevado peso molecular, como la globulina, albúmina, hemoglobina y transferrina. La disminución del óxido nítrico interviene en la mediación de la lesión tubular renal en la preeclampsia. La inhibición de la filtración glomerular produce lesión endotelial glomerular, o endoteliosis glomerular que es patognomónico de la preeclampsia. Esta se presenta histológicamente como células endoteliales hinchadas y vacuoladas con





fibrillas, células mesangiales hinchadas, depósitos subendoteliales de proteínas reabsorbidas del filtrado glomerular y cilindros tubulares. El mejor punto de corte para la proteinuria es de 3000 mg/24 horas (Moghaddas et al., 2019).

- **Creatinina:**

En la preeclampsia se presenta disfunción renal, definida con el nivel de creatinina sérica  $>1.1$  mg/dl o aumento al doble de creatinina basal. La disfunción se presenta por disminución del flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular. Histopatológicamente se observa depósito difuso de fibrina, pérdida de podocitos, inflamación endotelial, y pérdida del espacio capilar o endoteliosis glomerular (Wilkerson y Ogunbodede, 2019).

En la preeclampsia existe incremento de citocinas proinflamatorias, lo que estimula la expresión del factor tisular mediado por las células endoteliales y los leucocitos. El daño de las células endoteliales produce incremento de la coagulación y se pierde la capacidad anticoagulante por disminución de los niveles de prostaglandina y óxido nítrico, todo esto conduce a una microangiopatía trombótica en los riñones (Loockwood et al., 2008).

- **Sodio y potasio:**

En la preeclampsia se presenta falla renal, lo que conlleva a que con filtrado glomerular menor a 25 ml/min, se retiene sodio y se presenta edema, hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca. En la falla renal para mantener el balance de sodio, la fracción de excreción de sodio se incrementa en las nefronas funcionantes proporcionalmente a la pérdida del filtrado glomerular, hasta que la excreción absoluta de sodio no cambia hasta valores de filtrado glomerular menor a 15 ml/min.



La retención de potasio conduce a falla renal, ya que el potasio es el principal catión intracelular, y determina la osmolalidad intracelular. La relación entre la concentración intracelular y extracelular de potasio es el principal determinante del potencial de reposo de las membranas celulares, por lo que pequeños cambios en la homeostasis del potasio pueden repercutir en la excitabilidad neuromuscular. Así, el punto de corte con mejor valor predictivo para sodio es 145 mg/l y para potasio de 5 mmol/l (Rondón, 2011).

### **2.2.7. Otros biomarcadores de riesgo asociados a evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad:**

#### **- PCR:**

En la preeclampsia se presenta un proceso inflamatorio generalizado, y la proteína C reactiva es un marcador de inflamación y de daño tisular ((Marcos et al., 2007), por esta razón en la preeclampsia se encuentra valores elevados de este biomarcador. El mejor punto de corte para predecir severidad del daño tisular (severidad de la preeclampsia) es 10 mg/dl (Gonter, 2023).

#### **- DHL:**

El lactato deshidrogenasa elevada en la gestante con preeclampsia indica daño tisular. Es una enzima multifacética con cinco isoenzimas, todas las cuales podrían ocurrir en la placenta; y tiene efectos en la preeclampsia. El aumento de los niveles de DHL regula los niveles vasculares del factor de crecimiento endotelial e induce indirectamente al factor de crecimiento de fibroblastos (bFGF); por lo tanto, el aumento de los niveles de DHL en la preeclampsia es una inquietud de salud pública. Los principales estimulantes de la DHL y su producto, el lactato, son el pH e hipoxia; la hipoxia, cuando se encuentra en la preeclampsia, aumenta la tasa glucolítica aumentando así la actividad de DHL que cataliza la



reacción reversible de piruvato a lactato, su reacción ocurre en gran parte en la glucólisis anaeróbica (o condiciones hipóxicas) lo que indica fatiga en personas normales a medida que se acumula el lactato. Durante la fatiga o después de un ejercicio extenuante, las proteínas séricas (p. ej., DHL, aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa, albúmina y creatinina) también se incrementan. En casos extremos de enfermedad, la muerte celular se produce como una fuga de DHL fuera de la célula (Ababio, Adu, Narh y Botchway, 2017). El punto de corte recomendado es de 350 UI/l (Vargas, 2016).

- **Fosfatasa alcalina:**

La fosfatasa alcalina está presente en la membrana plasmática en forma de proteína localizada en el exterior de las membranas o como complejo de proteínas y fosfolípidos. Hay 4 isoenzimas en el plasma: hepática, ósea, intestinal y placentaria. La fosfatasa alcalina placentaria es una glucoproteína se sintetiza en las vellosidades del sinciotrofoblasto. Las funciones fisiológicas están bien establecidas, parece tener un rol importante en el transporte y metabolismo placentario.

Es un indicador de la función placentaria y del bienestar fetal, en varias investigaciones se ha demostrado probable asociación del incremento de esta enzima con la preeclampsia. El punto de corte recomendado es de 161 UI/l (Aular, Reyna, Mejia, Santos, Torres y Reyna, 2015).

La preeclampsia puede evolucionar a eclampsia, en la que se encuentra hemólisis, elevación anormal de las enzimas hepáticas y recuento bajo de plaquetas, conocido como síndrome de HELLP (Valdez y Hernández, 2014).



## CAPÍTULO III

### MATERIALES Y MÉTODOS

#### 3.1. ZONA DE ESTUDIO

La investigación se realizó en el Hospital Carlos Monge Medrano de la ciudad de Juliaca en el periodo abril 2020 a octubre 2022; es de referencia de los establecimientos de la zona norte de la Región Puno, tiene la categoría de II-2, cuenta con las especialidades de Medicina, Pediatría, Cirugía y Ginecología; además cuenta con laboratorio clínico. Juliaca es la capital de la provincia de San Román se encuentra a 3824 m.s.n.m. en la meseta del Collao, al Noroeste del lago Titicaca, es el mayor centro económico de la región Puno y una de las mayores zonas comerciales del sur del Perú, es la novena ciudad más poblada del país con 307,417 habitantes.

#### 3.2. TIPO DE ESTUDIO

El tipo de investigación fue retrospectivo analítico, porque se utilizaron datos históricos de resultados de biomarcadores de biometría hemática, de función hepática y de función renal obtenidos en el laboratorio y consignados en las historias clínicas; y además se evaluó la evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad; el diseño fue observacional porque no se manipuló ninguna variable (Donis, 2013).



### **3.3. POBLACIÓN Y MUESTRA**

#### **3.3.1. Población**

La población estuvo constituida por 161 historias clínicas de gestantes hospitalizadas con preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca que fueron atendidas en el periodo 2021 y 2022.

#### **3.3.2. Muestra**

La muestra fue censal, ingresaron al estudio 161 historias clínicas de gestantes, representando el 100% de la población. La selección de la muestra fue no probabilista por conveniencia. Se analizaron dos grupos de estudio:

Grupo I: constituido por 81 historias clínicas de gestantes que ingresaron con diagnóstico de preeclampsia sin criterios de severidad y luego evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad.

Grupo II: constituido por 80 historias clínicas de gestantes que fueron dadas de alta con diagnóstico de preeclampsia sin criterios de severidad.

### **3.4. METODOLOGÍA**

Previa autorización de la Dirección del Hospital se revisó la base de datos de hospitalización de los años 2021 y 2022; seguidamente se identificó las historias clínicas de las pacientes con diagnóstico de preeclampsia, posteriormente se revisaron dichas historias clínicas y se procedió al llenado de la ficha de recolección de datos. La ficha de recolección de datos fue pre estructurada en base a otros estudios, y fue validada por juicio de expertos. La ficha estuvo organizada de la siguiente manera; primero se consignó la evolución de la preeclampsia, luego los biomarcadores de la función hepática, seguidamente los biomarcadores de la función renal, y finalmente otros biomarcadores.

El análisis estadístico de datos se realizó con nivel de confianza de 95%, y un error máximo permitido de 5% ( $p: 0.05$ ). Primero se ingresaron las fichas a una base de datos en el Software Excel 2010; y se realizó control de calidad de los datos.

Para evaluar la asociación de los biomarcadores con la evolución de la preeclampsia, primero se transformó las variables numéricas en variables categóricas, luego se elaboró una tabla de contingencia 2 por 2 y se calculó el Odds Ratio (OR), el intervalo de confianza (IC) y el valor de  $p$  de Fisher, para el análisis estadístico se utilizó el software EpiInfo ver 7; la tabla de contingencia se elaboró de la siguiente manera:

**Tabla 1.** Asociación de los biomarcadores de la preeclampsia

Biomarcador Anormal	Evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad		Total
	Si	No	
Si	A	B	A+B
No	C	D	C+D
Total	A+C	B+D	N

Donde:

A: Si evolución de la preeclampsia y biomarcador con valores anormal

B: No evolución de la preeclampsia y biomarcador con valores anormal

C: Si evolución de la preeclampsia y biomarcador con valores no anormal

D: No evolución de la preeclampsia y biomarcador con valores no anormal

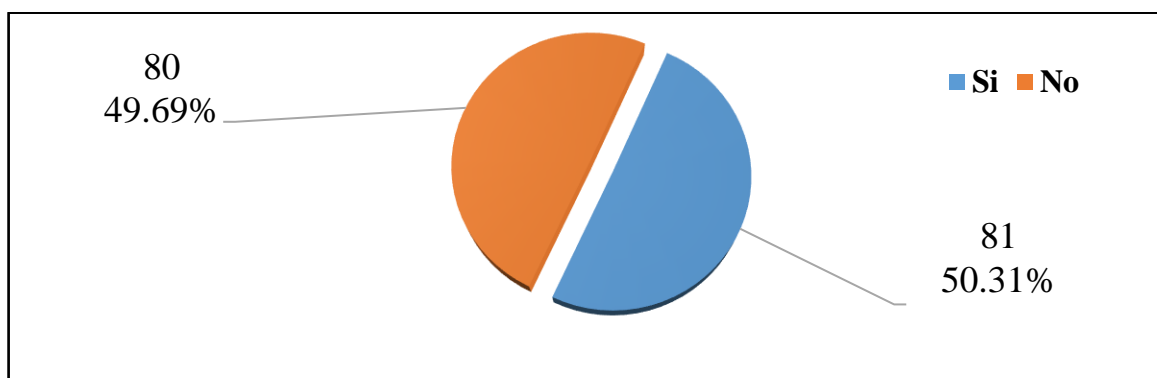
Odds Ratio (OR):

$$OR = \frac{A * D}{B * C}$$

## CAPÍTULO IV

### RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la Figura 1 se observa que en los años 2021 y 2022 se presentaron 161 gestantes con preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de las cuales el 50.31% (81 gestantes) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y el 49.69% (80 gestantes) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad.



**Fuente:** Historias clínicas del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca.

**Figura 1.** Evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad en gestantes atendidas en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca 2021-2022.

La preeclampsia sin criterios de severidad debe ser diagnosticada tempranamente y tratada oportuna y adecuadamente para evitar su progresión a preeclampsia con criterios de severidad, la cual presenta complicaciones graves como encefalopatía hipertensiva con hemorragia cerebral, edema agudo de pulmón, desprendimiento de retina, falla renal, desprendimiento prematuro de placenta, hematoma subcapsular hepático o rotura hepática, síndrome HELLP (Guevara y Meza, 2014). En el estudio se encontró que casi la mitad de las preeclampsias evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad, esto se explicaría porque el diagnóstico o el tratamiento no se realizó oportunamente. Al

igual que estos resultados (Machaca y Viaza, 2023) reportaron un 47 % de gestantes con preeclampsia con signos de severidad en el Hospital de Azángaro.

#### 4.1. BIOMARCADORES DE MEDICIÓN HEMÁTICA

**Tabla 2.** Biomarcadores de riesgo de la biometría hemática, asociados a evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad en gestantes atendidas en Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca 2021- 2022.

Biomarcadores de medición hemática	Evolución a preeclampsia con signos de severidad				OR	IC	P
	Si		No				
	No.	%	No.	%			
<b>Hemoglobina (g/dl)</b>							
<14	22	27.16	36	45.00	Referencia		
≥ 14	59	72.84	44	55.00	2.19	1.14 - 4.24	0.010
<b>Hematocrito (%)</b>							
<40	31	38.27	47	58.75	Referencia		
≥ 40	50	61.73	33	41.25	2.27	1.21 - 4.26	0.007
<b>Plaquetas/<math>\mu</math>l</b>							
<150 000	13	16.05	9	11.25	1.51	0.61 - 3.76	0.260
≥ 150 000	68	83.95	71	88.75	Referencia		
<b>Índice neutrófilo linfocito</b>							
≥5.1	35	43.21	27	33.75	1.49	0.79 - 2.80	0.140
<5.1	46	56.79	53	66.25	Referencia		

**Fuente:** Historias clínicas.

En la Tabla 2 se presentan los biomarcadores hemáticos en relación a la evolución de la preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad, y observamos que:

En el grupo de gestantes con hemoglobina <14 g/dl, el 27.16% (22) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y el 45% (36) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad. En el grupo de gestantes con hemoglobina  $\geq$ 14 g/dl, el 72.84% (59) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad, y el 55% (44) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad. Además, se encontró que la





hemoglobina  $\geq 14$  g/dl si constituye un biomarcador de riesgo moderadamente asociada para la evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad (OR= 2.19; IC= 1.14-4.24; p= 0.01).

En el grupo de gestantes con hematocrito  $< 40\%$  se presentaron, el 38.27% (31) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 58.75% (47) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad; mientras que en el grupo de gestantes con hematocrito  $\geq 40\%$ , el 61.73% (50) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 41.25% (33) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad, así mismo se encontró que el hematocrito  $\geq 40\%$  fue un biomarcador útil de riesgo con asociación moderada a evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad (OR= 2.27; IC= 1.21-4.26; p= 0.007).

En la preeclampsia se produce daño de la membrana basal de los capilares ocasionando trasvasación de macromoléculas y líquido del espacio intravascular al extravascular produciéndose el edema, lo que conlleva a hemoconcentración y el consiguiente incremento del valor de la hemoglobina y el hematocrito (Rodríguez et al., 2014). En el estudio se encontró que las gestantes con preeclampsia sin criterios de severidad y tenían hemoglobina  $\geq 14$  g/dl tuvieron 2.19 veces más riesgo de evolucionar a preeclampsia con criterios de severidad, así mismo, se evidenció que las gestantes con preeclampsia sin criterios de severidad y hematocrito  $\geq 40\%$  tuvieron 2.27 veces más riesgo de evolucionar a preeclampsia con criterios de severidad. A diferencia de estos resultados Barturen y Saavedra (2020) en Chiclayo y Machaca y Viza (2023) en Azángaro no encontraron asociación de la hemoglobina con la evolución a preeclampsia con criterios de severidad.



En el grupo de gestantes con nivel de plaquetas  $\geq 150\ 000/\mu\text{l}$ , 83.95% (68) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 88.75% (71) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad; mientras que en el grupo de gestantes con nivel de plaquetas  $< 150\ 000/\mu\text{l}$ , 16.05% (13) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 11.25% (9) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad, así mismo se encontró que el nivel de plaquetas  $< 150\ 000/\mu\text{l}$  no fue un biomarcador de riesgo para la evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad (OR= 1.51; IC= 0.61-3.76; p= 0.26).

En la preeclampsia se presenta incremento de la agregación plaquetaria debido a los vasoespasmos y microangiopatías, lo que ocasiona un hiperconsumo plaquetario y el descenso del nivel de plaquetas en sangre (Sosa, 2012). En el estudio se encontró que el nivel de plaquetas  $< 150\ 000/\mu\text{l}$  no fue un biomarcador de riesgo para la evolución a preeclampsia con criterios de severidad. Al igual que estos resultados Barturen y Saavedra (2020) en Chiclayo reportaron que el nivel de plaquetas  $< 150\ 000/\mu\text{l}$  no fue un biomarcador de riesgo. A diferencia de estos resultados Bravo (2016) en Ecuador reportó que el nivel de plaquetas  $< 133\ 000$  estaba relacionado con la severidad de la preeclampsia y Mamani (2020) en el Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno encontró que el nivel de plaquetas  $< 100\ 000$  tenía relación con la severidad de la preeclampsia.

En el grupo de gestantes con índice de neutrófilo linfocito  $< 5.1$ , 56.79% (46) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 66.25% (53) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad; mientras que en el grupo de gestantes con índice de neutrófilo linfocito  $\geq 5.1$ , 43.21% (35) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 33.75% (27) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad, así mismo se encontró que el índice de neutrófilo linfocito  $\geq 5.1$  no fue un



biomarcador de riesgo para la evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad (OR= 1.49; IC= 0.79-2.80; p= 0.14).

En la preeclampsia se presenta una activación excesiva de la inflamación fisiológica propia del embarazo y se considera que el índice neutrófilo linfocito es un biomarcador que evalúa adecuadamente la respuesta inflamatoria sistémica (Rosas et al., 2022). En el estudio se encontró que el índice de neutrófilo linfocito  $\geq 5.1$  no fue un biomarcador de riesgo para la evolución a preeclampsia con criterios de severidad. A diferencia de estos resultados, Rosas et al. (2022) en México encontraron que un índice neutrófilo-linfocito  $\geq 5.1$  discriminaba adecuadamente la preeclampsia con criterios de severidad.

## 4.2. BIOMARCADORES DE FUNCIÓN HEPÁTICA

**Tabla 3.** Biomarcadores de riesgo de la función hepática, asociados a evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad en gestantes atendidas en Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca 2021- 2022.

Biomarcadores de función hepática	Evolución a preeclampsia con signos de severidad				OR	IC	p
	Si		No				
	No.	%	No.	%			
<b>TGO (U/l)</b>							
> 40	34	41.98	12	15.00	3.98	1.89-8.39	0.0001
≤ 40	47	58.02	68	85.00	Referencia		
<b>TGP (U/l)</b>							
> 55	22	27.16	4	5.00	6.43	2.21-18.69	0.0001
≤ 55	59	72.84	76	95.00	Referencia		
<b>Albumina (g/l)</b>							
<3.5	21	25.93	8	10.00	4.5	1.31-15.51	0.0200
≥3.5	7	8.64	12	15.00	Referencia		
SD	53	65.43	60	75.00			
<b>Glucosa (mg/dl)</b>							
>126	9	11.11	6	7.50	0.67	0.23-1.90	0.3000
≤ 126	72	88.89	74	92.50	Referencia		

**Fuente:** Historias clínicas.

En la Tabla 3 se presentan los biomarcadores de la función hepática en relación a la evolución de la preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad, y observamos que:

En el grupo de gestantes con TGO ≤40 U/l, 58.02% (47) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 85% (68) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad; mientras que en el grupo de gestantes con TGO >40 U/l, 41.98% (34) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 15% (12) no



evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad, así mismo se encontró que la TGO  $>40$  U/l fue un biomarcador de riesgo para la evolución de preeclampsia sin criterios de severidad fuertemente asociado a preeclampsia con criterios de severidad (OR= 3.98; IC= 1.89-8.39; p= 0.0001).

En el grupo de gestantes con TGP  $\leq 55$  U/l, 72.48% (59) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 95% (76) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad; mientras que en el grupo de gestantes con TGP  $>55$  U/l, 27.16% (22) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y el 5% (12) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad, así mismo se encontró que la TGP  $>55$  U/l fue un biomarcador de riesgo para la evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad fuertemente asociado (OR= 6.43; IC= 2.21-18.69; p= 0.0001).

En la preeclampsia se produce hemolisis que induce a depósito de fibrina en las sinusoides obstruyéndolos y produciendo daño hepatocelular lo que conlleva a un incremento de la TGO y TGP en sangre (Sinkey y Smith, 2015; García et al., 2014). En el estudio se encontró que las gestantes con preeclampsia sin criterios de severidad y TGO  $>40$  U/l tuvieron 3.98 veces más riesgo de evolucionar a preeclampsia con criterios de severidad y las gestantes con preeclampsia sin criterios de severidad y TGP  $>55$  U/l tuvieron 6.43 veces más riesgo de evolucionar a preeclampsia con criterios de severidad. Al igual que estos resultados, García et al., (2014) en Colombia reportaron que los promedios de estas dos enzimas fueron mayores en gestantes con criterios de severidad en comparación a las gestantes sin criterios de severidad.

En el grupo de gestantes con nivel de albumina en sangre  $\geq 3.5$  g/l, 8.64% (7) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 15% (12) no evolucionaron a



preeclampsia con criterios de severidad; mientras que en el grupo de gestantes con nivel de albumina en sangre  $<3.5$  g/l, 25.93% (21) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 10% (8) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad, así mismo se encontró que el nivel de albumina en sangre  $<3.5$  g/l fue un biomarcador de riesgo fuertemente asociado para la evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad (OR= 4.5; IC= 1.31-15.51;  $p= 0.02$ ). Así mismo se observa que no se encontró este dato en 65.43% (53) que evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 75% (60) que no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad.

En la preeclampsia se presenta niveles séricos bajos de albumina, debido al incremento del volumen plasmático e intersticial por el aumento de la permeabilidad capilar inducida por el daño endotelial (Hidalgo et al., 2020). En el estudio se encontró que las gestantes con preeclampsia sin criterios de severidad y nivel de albumina en sangre  $<3.5$  g/l tuvieron 4.5 veces más riesgo de evolucionar a preeclampsia con criterios de severidad. Al igual que estos resultados, Hidalgo et al., (2020) en México reportaron que la hipoalbuminemia (menos de 3.5 g/l) tenían relación con la preeclampsia con criterios de severidad.

En el grupo de gestantes con nivel de glucosa en sangre  $\leq 126$  mg/dl, 88.89% (72) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 92.50% (74) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad; mientras que en el grupo de gestantes con nivel de glucosa en sangre  $>126$  mg/dl, 11.11% (9) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 7.5% (6) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad. Así mismo se encontró que el nivel de glucosa en sangre  $>126$  mg/dl no fue un biomarcador



de riesgo para la evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad (OR= 0.67; IC= 0.23-1.9; p= 0.3).

En la preeclampsia se encuentra un estado de hiperglicemia, debido a una disminución de la acción de la insulina por incremento de los ácidos grasos libres a consecuencia de un efecto lipolítico (Vigil y Olmedo, 2017). En el estudio se encontró que el nivel de glucosa en sangre >126 mg/dl no fue un biomarcador de riesgo para la evolución a preeclampsia con criterios de severidad. Vigil y Olmedo (2017) en su revisión sistemática señala que la hiperglicemia está relacionada a la severidad de la preeclampsia.

### 4.3. BIOMARCADORES DE FUNCIÓN RENAL

**Tabla 4.** Biomarcadores de riesgo de la función renal, asociados a evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad en gestantes atendidas en Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca 2021- 2022.

Biomarcadores de función renal	Evolución a preeclampsia con signos de severidad				OR	IC	p
	Si		No				
	No.	%	No.	%			
<b>Urea (mg/dl)</b>							
>40	7	8.64	2	2.50	3.16	0.73-13.69	0.0900
≤ 40	74	91.36	78	97.50	Referencia		
<b>Proteinuria (mg/24horas)</b>							
>3000	11	13.58	1	1.25	8.66	1.53-48.93	0.0030
≤ 3000	69	85.19	78	97.50	Referencia		
SD	1	1.23	1	1.25			
<b>Creatinina (mg/dl)</b>							
>1.1	7	8.64	1	1.25	5.34	1.05-31.68	0.0300
≤ 1.1	74	91.36	79	98.75	Referencia		
<b>Ácido Úrico (mg/dl)</b>							
>7.5	2	2.47	0	0.00	2.78	0.12-62.54	0.4400
≤ 7.5	22	27.16	12	15.00	Referencia		
SD	57	70.37	68	85.00			
<b>Sodio (mg/l)</b>							
>145	1	1.23	0	0.00	0.37	0.01-10.90	0.9100
≤ 145	28	34.57	3	3.75	Referencia		
SD	52	64.20	77	96.25			
<b>Potasio (mmol/l)</b>							
>5	1	1.23	0	0.00	0.37	0.01-10.90	0.9100
≤ 5	28	34.57	3	3.75	Referencia		
SD	52	64.20	77	96.25			
<b>Coficiente albumina creatinina (g/mg)</b>							
>7.4	4	4.94	3	3.75	0.92	0.20-4.22	0.6300
≤ 7.4	24	29.63	17	21.25	Referencia		
SD	53	65.43	60	75.00			
<b>Coficiente proteinuria creatinina (mg/mg)</b>							
>137	55	67.90	33	41.25	3.02	1.58-5.76	0.0005
≤ 137	25	30.86	46	57.50	Referencia		
SD	1	1.23	1	1.25			

**Fuente:** Historias clínicas.





En la Tabla 4 se presenta los biomarcadores de la función renal en relación a la evolución de la preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad, y observamos que:

En el grupo de gestantes con nivel de urea en sangre  $\leq 40$  mg/dl, 91.36% (74) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 97.50% (78) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad; mientras que en el grupo de gestantes con nivel de urea en sangre  $>40$  mg/dl, 8.64% (7) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 2.5% (2) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad. Así mismo se encontró que el nivel de urea en sangre  $>40$  no fue un biomarcador de riesgo para la evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad (OR= 3.16; IC= 0.73-13.69;  $p= 0.09$ ).

En la preeclampsia se presenta isquemia a nivel del túbulo proximal renal lo que disminuye la eliminación de la urea con su consiguiente elevación a nivel sanguíneo (Escudero, Bertoglia, Muñoz y Roberts, 2013). En el estudio se encontró que el nivel de urea en sangre  $>40$  no fue un biomarcador de riesgo para la evolución a preeclampsia con criterios de severidad. Al igual que estos resultados, Vázquez (2021) no encontró relación entre urea y preeclampsia con criterios de severidad.,

En el grupo de gestantes con proteinuria  $\leq 3000$  mg/24horas se presentaron 85.19% (69) que evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 97.50% (78) que no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad; en el grupo de gestantes con proteinuria  $>3000$  mg/24horas se presentaron 13.58% (11) que evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 1.25% (1) que no evolucionó a preeclampsia con criterios de severidad. Así mismo se encontró que la proteinuria  $>3000$  mg/24horas fue un biomarcador de riesgo para la evolución de preeclampsia sin criterios de severidad



a preeclampsia con criterios de severidad (OR= 8.66; IC= 1.53-48.93; p= 0.003). Así mismo se observa que no se encontró este dato en 1.23% (1) que evolucionó a preeclampsia con criterios de severidad y 1.25% (1) que no evolucionó a preeclampsia con criterios de severidad.

En la preeclampsia la proteinuria se encuentra elevada debido a un aumento en la permeabilidad tubular del riñón ocasionada por daño endotelial a nivel glomerular (Moghaddas et al.,2019). En el estudio se encontró que las gestantes con preeclampsia sin criterios de severidad y proteinuria >3000 mg/24horas tuvieron 8.66 veces más riesgo de evolucionar a preeclampsia con criterios de severidad. Otros estudios reportaron hallazgos similares, así tenemos, Lombeida (2022) en un metaanálisis reporto que la proteinuria >5000 mg/24 horas se asociaba a preeclampsia severa, Robles (2013) en Lican evaluó la microproteinuria y reporto que niveles mayores a 300 mg/l se asociaba a preeclampsia severa, Larios (2019) en la Libertada también evaluó la microproteinuria, señalando que la microproteinuria se asociaba a preeclampsia y Mamani (2020) en Puno señalo que la proteinuria tenía un adecuado valor predictivo para discriminar preeclampsia con criterios de severidad.

En el grupo de gestantes con nivel de creatinina en sangre  $\leq 1.1$  mg/dl 91.36% (74) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 98.75% (79) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad; mientras que en el grupo de gestantes con nivel de creatinina en sangre  $>1.1$  mg/dl se presentaron 8.64% (7) que evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 1.25% (1) no evolucionó a preeclampsia con criterios de severidad. Así mismo, se encontró que el nivel de creatinina en sangre  $>1.1$  mg/dl fue un biomarcador de riesgo fuertemente asociado para la evolución de



preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad (OR= 5.34; IC= 1.05-31.68; p= 0.03).

En la preeclampsia se encuentra el nivel de creatinina elevado, debido a las microangiopatías que disminuye el flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular. En el estudio se encontró que las gestantes con preeclampsia sin criterios de severidad y nivel de creatinina en sangre  $>1.1$  mg/dl tuvieron 5.34 veces más riesgo de evolucionar a preeclampsia con criterios de severidad. Otros autores reportaron resultados parecidos, así tenemos, Vázquez (2021) señaló que el nivel de creatinina tenía un buen valor predictivo para discriminar preeclampsia severa, Romo (2017) en la libertad indicó que el nivel de creatinina  $> 1.1$  mg/ dl estaba asociado a preeclampsia con signos de severidad, de igual manera Barturen y Saavedra (2020) en Lambayeque indicaron como punto de corte el valor de  $>1.1$  mg/ para discriminar la preeclampsia con criterios de severidad.

En el grupo de gestantes con nivel de ácido úrico en sangre  $\leq 7.5$  mg/dl, 27.16% (22) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 15% (12) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad; mientras que en el grupo de gestantes con nivel de ácido úrico en sangre  $>7.5$  mg/dl, 2.47% (2) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y ninguna gestante evolucionó a preeclampsia con criterios de severidad. Así mismo, se encontró que el nivel de ácido úrico en sangre  $>7.5$  mg/dl no fue un biomarcador de riesgo para la evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad (OR= 2.78; IC= 0.12-62.54; p= 0.44). Por otro lado, se observa que no se encontró este dato en 70.37% (57) de los que evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y en 85% (68) que no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad.



En la preeclampsia el ácido úrico se encuentra elevado, debido a la reabsorción proximal del urato y sodio por la isquemia tubular, disminuyendo la eliminación de ácido úrico. En el estudio se encontró que el nivel de ácido úrico en sangre  $>7.5$  mg/dl no fue un biomarcador de riesgo para la evolución a preeclampsia con criterios de severidad. Otros estudios reportaron hallazgos diferentes, así tenemos, Cornejo (2012) en Ecuador y Mileny (2012) en el salvador señalaron relación del ácido úrico con la severidad de la preeclampsia.

En el grupo de gestantes con niveles en sangre de sodio  $\leq 145$  mg/l y potasio  $\leq 5$  mg/l, 34.57% (28) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 3.75% (3) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad; mientras que en el grupo de gestantes con niveles en sangre de sodio  $>145$  mg/l y potasio  $>5$  mg/l, 1.23% (1) evolucionó a preeclampsia con criterios de severidad y ninguna gestante evolucionó a preeclampsia con criterios de severidad. Así mismo, se encontró que los niveles en sangre de sodio  $>145$  mg/l y potasio  $>5$  mg/l no fueron biomarcadores de riesgo para la evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad (OR= 0.37; IC= 0.01-10.9; p= 0.91). Por otro lado, se observa que no se encontró estos datos en 64.2% (52) que evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y en 96.25% (77) que no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad.

En la preeclampsia se considera que el filtrado glomerular menor a 25 ml/min produce retención de sodio y se presenta edema, hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca, por otro lado, también se retiene potasio considerado como el principal catión intracelular que determina la osmolalidad intracelular, y su retención es muy grave pudiendo llegar hasta el paro cardíaca (Rondón, 2011). En el estudio se encontró que los niveles en sangre de sodio  $>145$  mg/l y potasio  $>5$  mg/l no fueron biomarcadores



de riesgo para la evolución a preeclampsia con criterios de severidad. Resultados diferentes fueron descritos por Xotlanihua et al., (2023) en México, señalaron que los promedios de sodio y potasio fueron mayores en gestantes con preeclampsia, pero no indicaron los criterios de severidad.

En el grupo de gestantes con coeficiente albumina/creatinina  $\leq 7.4$  g/mg, 29.63% (24) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 21.25% (17) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad; mientras que en el grupo de gestantes con coeficiente albumina/creatinina  $>7.4$  g/mg, 4.94% (4) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 3.75% (3) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad. Así mismo se encontró que el coeficiente albumina/creatinina  $>7.4$  g/mg no fue un biomarcador de riesgo para la evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad (OR= 0.92; IC= 0.20-4.22; p= 0.63). Por otro lado, se observa que no se pudo calcular este dato en 65.43% (53) que evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y en 75% (60) que no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad.

Dentro del grupo de gestantes con coeficiente proteinuria/creatinina  $\leq 137$  mg/mg, 30.86% (25) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 57.50% (46) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad; mientras que en el grupo de gestantes con coeficiente proteinuria/creatinina  $\leq 137$  mg/mg, 67.90% (55) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 41.25% (33) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad. Así mismo se encontró que el coeficiente proteinuria/creatinina  $>137$  mg/mg fue un biomarcador de riesgo para la evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad (OR= 3.02; IC= 1.58-7.76; p= 0.0005). Por otro lado, se observa que no se pudo calcular este dato en 1.23% (1) que



evolució a preeclampsia con criterios de severidad y en 1.25% (1) que no evolució a preeclampsia con criterios de severidad.

Tanto el coeficiente de albumina/creatinina y proteinuria creatinina son biomarcadores de daño renal, y en la preeclampsia estos se encuentran elevados. En el estudio se encontró que el coeficiente albumina/creatinina  $>7.4$  g/mg no fue un biomarcador de riesgo para la evolución a preeclampsia con criterios de severidad; por el contrario, se evidenció que las gestantes con preeclampsia y coeficiente proteinuria/creatinina  $>137$  mg/mg tuvieron 3.02 veces más riesgo de evolucionar a preeclampsia con criterios de severidad. A diferencia de estos resultados Vázquez (2021) en España reportó que tanto el coeficiente albumina/creatinina  $>7.4$  g/mg y el coeficiente proteinuria/creatinina  $>137$  mg/mg estuvieron relacionados con preeclampsia con criterios de severidad.

#### 4.4. OTROS BIOMARCADORES

**Tabla 5.** Otros biomarcadores de riesgo, asociados a evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad en gestantes atendidas en Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca 2021- 2022.

Otros biomarcadores	Evolución a preeclampsia con signos de severidad				OR	IC	p
	Si		No				
	No.	%	No.	%			
<b>PCR (mg/dl)</b>							
>10	31	38.27	15	18.75	2.66	1.30-5.43	0.004
≤ 10	48	59.26	63	78.75	Referencia		
SD	1	1.23	2	2.50			
<b>DHL (UI/l)</b>							
>350	16	19.75	3	3.75	5.73	1.72-19.06	0.001
≤ 350	60	74.07	73	91.25	Referencia		
SD	5	6.17	4	5.00			
<b>Fosfatasa alcalina (UI/l)</b>							
>161	10	12.35	20	25.00	0.7	0.16-3.05	0.410
≤ 161	71	87.65	60	75.00	Referencia		

**Fuente:** Historias clínicas.

En la Tabla 5 se presenta otros biomarcadores en relación a la evolución de la preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad, y observamos que:

En el grupo de gestantes con PCR ≤10 mg/dl, 59.26% (48) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 78.75% (63) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad; mientras que en el grupo de gestantes con PCR >10 mg/dl 38.27% (31) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 18.75% (15) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad. Así mismo, se encontró que la PCR >10 mg/dl fue un biomarcador de riesgo para la evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad (OR= 2.66; IC= 1.30-5.43; p= 0.004). Así mismo se observa que no se encontró este dato en 1.23% (1) que



evoluciona a preeclampsia con criterios de severidad y 2.5% (2) que no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad.

El proceso inflamatorio generalizado en la preeclampsia hace que la PCR se encuentre elevada, debido a inflamación y daño tisular (Marcos et al., 2007). En el estudio se encontró que las gestantes con preeclampsia sin criterios de severidad y PCR >10 mg/dl tuvieron 2.66 veces más riesgo de evolucionar a preeclampsia con criterios de severidad. Parecidos a estos resultados, Peña et al., (2014) en Venezuela reportaron que el nivel de PCR >18 mg/dl estaba relacionado a la severidad de la preeclampsia.

En el grupo de gestantes con DHL  $\leq 350$  UI/l, 74.07% (60) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 91.25% (73) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad; mientras que en el grupo de gestantes con DHL >350 UI/l, 19.75% (16) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 3.75% (3) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad. Así mismo, se encontró que el DHL >350 UI/l fue un biomarcador de riesgo para la evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad (OR= 5.73; IC= 1.72-19.06; p= 0.001). Así mismo se observa que no se encontró este dato en 6.17% (5) que evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 5% (4) que no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad.

La DHL es una enzima que se eleva en la preeclampsia, debido al daño tisular que se presenta en esta patología (Ababio y Botchway, 2017). En el estudio se encontró que las gestantes con preeclampsia sin criterios de severidad y DHL >350 UI/l tuvieron 5.73 veces más riesgo de evolucionar a preeclampsia con criterios de severidad. Vázquez y Hernández (2019) en México encontraron que el DHL >350 UI/l estaba asociado a preeclampsia con criterios de severidad.





En el grupo de gestantes con fosfatasa alcalina  $\leq 161$  UI/l, 87.65% (71) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 75% (60) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad; mientras que, en el grupo de gestantes con fosfatasa alcalina  $>161$  UI/l, 12.35% (10) evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad y 25% (20) no evolucionaron a preeclampsia con criterios de severidad. Por consiguiente, se encontró que la fosfatasa alcalina  $>161$  UI/l no fue un biomarcador de riesgo para la evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad (OR= 0.7; IC= 0.16-3.05; p= 0.41).

La fosfatasa alcalina en la preeclampsia se encuentra elevada debido al daño que existe a nivel hepático. (Aular et al., 2015). En el estudio se encontró que la fosfatasa alcalina  $>161$  UI/l no fue un biomarcador de riesgo para la evolución a preeclampsia con criterios de severidad. A diferencia de estos resultados Castelli y Fernández (2022) reportaron en un estudio de caso clínico que el nivel de fosfatasa alcalina  $>500$  UI/l se relacionó con preeclampsia con criterios de severidad.



## V. CONCLUSIONES

- Los biomarcadores de riesgo de la biometría hemática, asociados a evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad en gestantes atendidas den el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca fueron el nivel de hemoglobina  $\geq 14$  g/dl y el hematocrito  $\geq 40\%$ .
- Los biomarcadores de riesgo de función hepática, asociados a evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad en gestantes atendidas den el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca fueron el nivel de TGO  $>40$  U/l, el nivel de TGP  $>55$  U/l y el nivel de albumina en sangre  $<3.5$  g/l.
- Los biomarcadores de riesgo de función renal, asociados a evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad en gestantes atendidas den el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca fueron la proteinuria  $>3000$  mg/24horas, la creatinina en sangre  $>1.1$  mg/dl y el coeficiente proteinuria/creatinina  $>137$  mg/mg,
- Otros biomarcadores de riesgo, asociados a evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad en gestantes atendidas den el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca fueron el nivel de PCR  $>10$  mg/dl y el nivel de DHL  $>350$  UI/l.



## VI. RECOMENDACIONES

- Realizar otros estudios prospectivos de evaluación de test diagnósticos de laboratorio para encontrar puntos de corte propios de la Región Puno.
- Realizar estudios concernientes a biomarcador de riesgo a evolución de preeclampsia de manera constante, para actualizar e identificar las variaciones de preeclampsia severa.
- Investigar los valores sFlt-1 (Tirosina quinasa 1 soluble tipo fms, también conocida como receptor 1 del factor de crecimiento vascular) en diferentes etapas gestacionales como biomarcador de riesgo a evolución de preeclampsia en laboratorios de mayor complejidad de la región Puno.



## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ababio G., Adu Bonsaffoh, K., Narh, M. y Botchway, F. (2017). Effects of Lactate Dehydrogenase (LDH) in Preeclampsia. *Clin Med Biochem*, 3(1):129.  
<https://www.walshmedicalmedia.com/open-access/effects-of-lactate-dehydrogenase-ldh-in-preeclampsia-2471-2663-1000129..pdf>
- ACOG. (2019). Practice Bulletin No. 202: Gestacional Hypertension and Preeclampsia". *Obstet Gynecol*, 133(1), 1.  
<https://journals.lww.com/greenjournal/Citation/2019/01000/ACOG.49.aspx>
- Aular García, J., Reyna Villasmil, E., Mejia Montilla, J., Santos Bolívar, J., Torres Cepeda, D. y Reyna Villasmil, N. (2015). Fosfatasa alcalina placentaria para la predicción de parto pretérmino. *Prog Obstet Ginecol*, 655; 1-5 <https://www.elsevier.es/es-revista-progresos-obstetricia-ginecologia-151-pdf-S0304501315002320>
- Barria Santos, M. y López López, P. (2015). *Determinación de calcio urinario de 24 horas y su relación con la preeclampsia en mujeres que cursan el segundo trimestre de gestación que acuden al Laboratorio Clínico Dexamed*. [Tesis de pregrado, Universidad Técnica de Ambato].  
<https://repositorio.uta.edu.ec/bitstream/123456789/15260/1/Derechos%20de%20Autor.pdf>
- Barturen Salazar, K. y Saavedra Barón, A. (2020). *Factores de riesgo de evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad en gestantes atendidas en el Hospital Regional de Lambayeque*. [Tesis de pregrado, Universidad de Lambayeque].  
[https://repositorio.usmp.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12727/5968/barturen\\_skd.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://repositorio.usmp.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12727/5968/barturen_skd.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
- Beltrán Chaparro, L., Benavides, P., López Rios, J. y Onatra Herrera, W. (2014). Hipertensión en embarazo. *Rev. U.D.C.A Act. & Div. Cient*, 17(2), 311-323.



<http://www.scielo.org.co/pdf/rudca/v17n2/v17n2a02.pdf>

Bravo Quela, A. (2016). *Evaluación de valores de trombocitopenia en los diferentes estados de hipertensión inducida por el embarazo en mujeres durante el tercer trimestre de gestación, atendidas en el Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora durante el período Abril-agosto 2016*. [Tesis de pregrado, Universidad Central del Ecuador].

<http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/11340/1/T-UCE-0006-002-2017.pdf>

Castelli, J. y Fernández, A (2022). Preeclampsia de presentación grave asociada a hígado graso agudo del embarazo. *Revista Uruguaya de Cardiología*, 37(1), e702.

<http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688->

[04202022000101702&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-04202022000101702&script=sci_arttext)

Castro Echevarria, V. (2017). *Determinación de proteinuria/creatinuria (pr/cr) en pacientes con sospecha de preeclampsia y su relación con proteinuria de 24 horas*. [Tesis de pregrado, Universidad Técnica de Ambato].

<https://repositorio.uta.edu.ec/bitstream/123456789/25609/2/TESIS%20preeclampsia%20CORREGIDO.pdf>

Cornejo Erazo, P. y Zambrano Carbo, D. (2012). *Determinación bioquímica del ácido úrico en mujeres embarazadas y su relación con la preeclampsia en pacientes entre 20 y 35 años que acuden al Hospital Sagrado Corazón de Jesús de la ciudad de Quevedo, en el periodo de enero a junio del 2011*. [Tesis de pregrado, Universidad Técnica de Bahahoyo].

<http://dspace.utb.edu.ec/handle/49000/329>

Donis, J. (2013). Tipos de diseños de los estudios clínicos y epidemiológicos. *Avances en Biomedicina*, 2(2), 76-99.

<https://www.redalyc.org/pdf/3313/331327989005.pdf>

El-Sayed, A. (2017). Preeclampsia: una revisión de la patogenia y las posibles estrategias de manejo basadas en sus alteraciones fisiopatológicas. *Taiwán J Obstet Gynecol*, 56(5), 593-598.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1028455917301924?via%3Dihub>



- Escudero, C., Bertoglia, P., Muñoz, F. y Roberts, J. (2013). Purinas y ácido úrico en pre-eclampsia: interacciones fisiopatológicas y proyecciones en investigación. *Revista médica de Chile*, 141(7), 895-902.  
[https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-98872013000700009](https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872013000700009)
- Flores Loayza, E., Rojas López, F., Valencia Cuevas, D. y Correa López, L. (2017). Preeclampsia y sus principales factores de riesgo. *Rev. Fac. Med. Hum*, 17(2), 90-99.  
<https://revistas.urp.edu.pe/index.php/RFMH/article/view/839>
- García, V., Echavarría, L., Ardila, R. y Gutiérrez, J. (2014). Hallazgos clínicos y de laboratorio que sugieren tempranamente el síndrome de HELLP en pacientes con preeclampsia severa. *Revista chilena de obstetricia y ginecología*, 79(1), 9-13.  
[https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-75262014000100002](https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262014000100002)
- Gonter, Neil, J. (2023). Proteína C reactiva: Medline Plus. Consultado el 21 de septiembre de 2023. <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003356.htm>
- Guevara, Ríos, E. y Meza Santibáñez, L. (2014). Manejo de la preeclampsia/eclampsia en el Perú. *Rev. peru. ginecol. Obstet*, 60(4), 385-394.  
[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2304-51322014000400015&lng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322014000400015&lng=es).
- Guevara Rios, E. y Meza Santibañez, L. (2014). Manejo de la preeclampsia/eclampsia en el Perú. *Rev Perú ginecol obstet*, 60 (4).  
[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S2304-51322014000400015&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S2304-51322014000400015&script=sci_arttext).
- Guglielmone, R., De Elías, R., Kiener O., Kiener G. y Maldonado, T. (2020). Importancia clínica y diagnóstica de la relación receptor de tirosin-quinasa tipo 1 en su forma soluble y el factor de crecimiento placentario. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, 54(2), 125-133.  
<https://www.redalyc.org/journal/535/53563407003/html/>



- Hashimoto Carrasco, V. (2013). *Hipoalbuminemia como factor de riesgo de severidad de preeclampsia*. [Tesis de doctorado, Universidad Privada Antenor Orrego].  
[https://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/20.500.12759/444/4/HASHIMOTO\\_VICTOR\\_HIPOALBUMINEMIA\\_SEVERIDAD\\_PREECLAMPSIA.pdf](https://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/20.500.12759/444/4/HASHIMOTO_VICTOR_HIPOALBUMINEMIA_SEVERIDAD_PREECLAMPSIA.pdf)
- Hidalgo, Carrera, J., Linder Efter, C., Chaya Hajj, M., Meden Alarcón, J., Werne, V., Rodríguez Lane, R. y Ramírez Valencia, M. (2020). Combinación del ácido úrico y albúmina sérica como biomarcadores predictivos de preeclampsia severa. *Ginecología y obstetricia de México*, 88(6), 357-362.  
[https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0300-90412020000600357#:~:text=La%20preeclampsia%2C%20que%20es%20un,de%20de snutrici%C3%B3n%20medido%20por%20hipoalbuminemia](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0300-90412020000600357#:~:text=La%20preeclampsia%2C%20que%20es%20un,de%20de snutrici%C3%B3n%20medido%20por%20hipoalbuminemia).
- Hipertensión y gestación. (s.f.). Centro de medicina fetal y neonatal de Barcelona, 1-35.  
<https://portal.medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/hipertension-y-gestacion.pdf>
- Huamán, Landeo, A. y Sovero, Boza, O. (2023). Asociación entre la elevación de hemoglobina y preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital Departamental de Huancavelica entre enero y diciembre del 2022 [Tesis de pregrado, Universidad Continental].  
[https://repositorio.continental.edu.pe/bitstream/20.500.12394/13224/1/IV\\_FCS\\_502\\_TE\\_Huaman\\_Sovero\\_2023.pdf](https://repositorio.continental.edu.pe/bitstream/20.500.12394/13224/1/IV_FCS_502_TE_Huaman_Sovero_2023.pdf)
- Jim B. y Karumanchi S. (2017). Preeclampsia patogenia, prevención y complicaciones a largo plazo. *Seminarios en Nefrología*, 37, 386-397.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28711078/>
- Larios Rodríguez, C. (2019). *Microalbuminuria entre 20 a 28 semanas de edad gestacional como marcador bioquímico de preeclampsia*. [Título de pregradol, Universidad Privada Antenor Orrego].  
[https://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/20.500.12759/6080/1/REP\\_MEHU\\_CARLOS.LARIOS\\_%20MICROALBUMINURIA.ENTRE.20-](https://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/20.500.12759/6080/1/REP_MEHU_CARLOS.LARIOS_%20MICROALBUMINURIA.ENTRE.20-)



28.SEMANAS.EDAD.GESTACIONAL.MARCADOR.BIOQU% C3% 8DMICO.PREE  
CLAMPSIA.pdf

Lemos, M. (2022). TGO y TGP: valores normales, qué son y para qué sirven. TUA SAUDE.

<https://www.tuasaude.com/es/tgo-tgp/>

Lockwood, C., Krikun, G., Caze, R., Rahman, M., Buchwalder, L. y Schatz F. (2008). Factor tisular expresado en células deciduales en el embarazo humano y su participación en la hemostasia y la angiogénesis relacionada con la preeclampsia. Ann NY Acad Sci, 1127, 67-72.

<https://nyaspubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1196/annals.1434.013>

Lombeida Torres, K. (2022). *Predictibilidad de la proteinuria de 24 horas en el diagnóstico de preeclampsia en embarazos de alto riesgo*. [Tesis de pregrado, Universidad Nacional de Chimborazo].

<http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/9025/1/lombeida%20Torres%20K%282022%29%20Predictibilidad%20de%20la%20proteinuria%20de%2024%20horas%20en%20el%20diagn%20c3%20stico%20de%20preeclampsia%20en%20embarazos%20de%20alto%20riesgo.%28Tesis%20de%20pregrado%29Universidad%20Nacional%20de%20Chimborazo%20c%20Riobamba%20c%20Ecuador..pdf>

Machaca Zamata, W. y Viza Rivera, M. (2023). *Relación entre los niveles de hemoglobina y el riesgo de preeclampsia en gestantes de gran altitud del Hospital Carlos Cornejo Rosello Vizcardo de Azángaro - Puno, 2018 – 2021*. [Tesis de pregrado, Universidad Continental].

[https://repositorio.continental.edu.pe/bitstream/20.500.12394/12825/2/IV\\_FCS\\_502\\_TE\\_Machaca\\_Viza\\_2023.pdf](https://repositorio.continental.edu.pe/bitstream/20.500.12394/12825/2/IV_FCS_502_TE_Machaca_Viza_2023.pdf)

Mamani Rojas, J. (2020). *Valor predictivo de los factores asociados a preeclampsia en el servicio de gineco obstetricia del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón de Puno en el periodo de enero 2018 a junio 2019*. [Tesis de pregrado, Universidad Nacional del Altiplano].

<https://repositorioslatinoamericanos.uchile.cl/handle/2250/3280566?show=full>





- Marcos Sánchez, F., Albo Castaño, M., Árbol Linde, F., Casallo Blanco, S. y Valle Loarte, P. (2007). Importancia de la proteína C reactiva como marcador de progresión en la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Anales de Medicina Interna*, 24(4), 204.  
[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-71992007000400013&lng=es&tlng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992007000400013&lng=es&tlng=es).
- Mark Brown, A., Laura Magee, A., Louise Kenny, C., Ananth Karumanchi S., Fergus McCarthy, P., David Hall R., Charlotte Warren E., y Salisu Ishaku J. (2018). Los trastornos hipertensivos del embarazo: clasificación ISSHP, diagnóstico y recomendaciones de manejo para la práctica internacional”. *Embarazo Hipertenso*, 13, 291-310.  
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S2210778918301260?via%3Dihub>
- Mileny bermudez, L., Quintanilla Martinez, P. y Mejia Canales, M. (2012). *Realización de pruebas de laboratorio para la confirmación de preeclampsia en usuarias en el Hospital Nacional de Nueva Guadalupe de San Miguel” en el periodo de agosto a setiembre del 2012.* [Tesis de pregrado, Universidad de El Salvador].  
<https://ri.ues.edu.sv/id/eprint/4881/1/50107828.pdf>
- Moghaddas Sani H., Zununi Vahed S. y Ardalan M. (2019). Preeclampsia: una mirada de cerca a la disfunción renal. *Biomed Pharmacother*, 109, 408-416.  
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0753332218344925?via%3Dihub>
- Mustafa, R., Ahmed, S., Gupta, A. y Venuto, R. (2012). Una revisión exhaustiva de la hipertensión en el embarazo. *J Embarazo*, 105918.  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3366228/>
- Pankiewicz, K., Szczerba, E., Maciejewski, T. y Fijalkowska, A. (2019). Complicaciones no obstétricas en la preeclampsia. *Prz Menopauzalny*, 8(2), 99-109.  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6719635/>



- Peña Paredes, E., Reyna Villasmil, E., Mejia Montilla, J., Reyna Villasmil, N., Torres Cepeda, D. y Santos Bolívar J. (2014). Proteína C reactiva en pacientes con preeclampsia y gestantes normotensas sanas. *Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia*, 43(1), 7-11.  
<https://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-ginecologia-obstetricia-7-articulo-proteina-c-reativa-pacientes-con-S0210573X14000252>
- Peñaloza, R., Navia, M., y Amaru, R. (2000). Relación entre ácido úrico y eritrocitosis de altura. *Hospital de Clínicas*, 46(1), 18-25.  
<https://docs.bvsalud.org/biblioref/2022/06/189614/relacion-entre-acido-urico-serico-y-la-eritrocitosis-de-altura-18-25.pdf>
- Phipps, E., Prasanna, D., Brima, W. y Jim, B. (2016). Preeclampsia: actualizaciones en patogénesis, definiciones y pautas. *Clin J Am Soc Nephrol*, 11, 1102-1113.  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4891761/>
- Reyna Vilasmil, E., Mayner Tresol, G., Herrera Moya, P. y Briceño Pérez, C. (2017). Marcadores clínicos, biofísicos y bioquímicos para la predicción de preeclampsia. *Rev. peru. ginecol. Obstet*, 63(2), 227-233.  
[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2304-51322017000200011](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322017000200011)
- Robles Carrillo, J. y Vinuesa Ramón, D. (2013). *Determinación e importancia clínica de la microalbuminuria, para el diagnóstico de preeclampsia en mujeres durante su período de gestación*. [Tesis de pregrado, Universidad Nacional de Chimborazo].
- Rojas de P, E., Molina, R., Rodríguez, C. (2012). Definición, clasificación y diagnóstico de la diabetes mellitus. *Rev. Venez. Endocrinol. Metab*, 10(Suppl 1) ,7-12.  
[http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1690-31102012000400003&lng=es](http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102012000400003&lng=es).
- Rodríguez Barboza, D., Shimajuko Bautista, M. y Lázaro Rodríguez, M. (2014). VALOR PREDICTIVO DE LA HEMOCONCENTRACIÓN PARA EL DIAGNÓSTICO DE



ECLAMPSIA EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEVERA. *Revista Médica De Trujillo*, 10(3).

<https://revistas.unitru.edu.pe/index.php/RMT/article/view/743>

Romo Flores, O. (2017). *Características clínico epidemiológicas de la preeclampsia en el Hospital Nacional Ramiro Prialé 2015-2016*. [Tesis de pregrado, Universidad Nacional del Centro del Perú].

[https://repositorio.uncp.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12894/1658/características clínico epidemiológicas de la preeclampsia en el Hospital Nacional Ramiro Prialé.pdfsequence=1&isAllowed=y](https://repositorio.uncp.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12894/1658/características_clínico_epidemiológicas_de_la_preeclampsia_en_el_Hospital_Nacional_Ramiro_Prialé.pdfsequence=1&isAllowed=y)

Rondón Berrios, H. (2011). Avances en la fisiopatología del edema en el síndrome nefrótico. *Nefrología (Madrid)*, 31(2), 148-154.

[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0211-69952011000200006&lng=es&tlng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-69952011000200006&lng=es&tlng=es).

Rosas Cabral, A., Ruiz Esparza, J., Gutiérrez Campos, R., Torres Cabral, G., Robles Martínez, M. y Hernández Muñoz, M. (2022). Índice neutrófilo-linfocito, relación plaquetas-linfocito y distribución de la anchura del eritrocito en pacientes con preeclampsia. *Ginecología y obstetricia de México*, 90(6), 504-512.

[https://doi.org/10.24245.gom.v90i6.7473](https://doi.org/10.24245/gom.v90i6.7473)

Sinkey, R. y Smith, K. (2015). El primer caso conocido de deficiencia de alanina aminotransferasa diagnosticada durante el embarazo. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 191, 141-142.

[https://www.ejog.org/article/S0301-2115\(15\)00184-0/fulltext](https://www.ejog.org/article/S0301-2115(15)00184-0/fulltext)

Sircar, M., Thadhani, R. y Karumanchi, S. (2015). Patogénesis de la preeclampsia. *Curr Opin Nephrol Hypertens*, 24(2), 131-138. [https://journals.lww.com/co-nephrolhypertens/Abstract/2015/03000/Pathogenesis\\_of\\_preeclampsia.5.aspx](https://journals.lww.com/co-nephrolhypertens/Abstract/2015/03000/Pathogenesis_of_preeclampsia.5.aspx)

Sosa, L. (2012). Trombocitopenias y embarazo: Dilemas diagnósticos, bases del manejo terapéutico. *Archivos de Medicina Interna*, 34(2), 47-56.



[http://www.scielo.edu.uy/scielo.phpscript=sci\\_arttext&pid=S1688-423X2012000200004&lng=es&tlng=es.](http://www.scielo.edu.uy/scielo.phpscript=sci_arttext&pid=S1688-423X2012000200004&lng=es&tlng=es)

Spradley, F. (2019). Control del sistema nervioso simpático de la función vascular y la presión arterial durante el embarazo y la preeclampsia. *J Hypertens*, 37(3), 476-487.  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6355368/>

Tapia Vargas, M. (2019). DIRESA Puno. *Boletín epidemiológico*, SE 52

Valdés Yong, M. y Hernández Núñez, J. (2014). Factores de riesgo para preeclampsia. *Revista Cubana de Medicina Militar*, 43(3), 307-316.  
<http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v43n3/mil05314.pdf>

Vargas García, A., Reyna Vasimil, E., Mejía Montilla, J., Reyna Vasimil, N., Santos Bolívar, J., y Fernández Ramírez, A. (2016). Deshidrogenasa láctica sérica en preeclámpticas y embarazadas normotensas, *Avances en biomedicina*, 5(2), 76-82.  
<https://www.redalyc.org/journal/3313/331347417004/html/>

Vázquez Gonzales, S. (2021). *Predictores hemodinámicos y bioquímicos de preeclampsia en gestantes normotensas e hipertensas*. [Tesis de doctorado, Universidad Autónoma de Barcelona].  
<https://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/673277/svg1de1.pdf;jsessionid=F70E66B8752E2F8D4034849A2A04C39F?sequence=1>

Vázquez Rodríguez, J. y Hernández Castilla, D. (2019). Marcadores del laboratorio clínico en pacientes con preeclampsia severa admitidas en una unidad de cuidados intensivos. *Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia*, 46(3), 95-101.  
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0210573X18300637>

Vigil De Gracia, P. y Olmedo, J. (2017). Diabetes gestacional: conceptos actuales. *Ginecología y obstetricia de México*, 85(6), 380-390.  
[http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0300-90412017000600380&lng=es&tlng=es.](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0300-90412017000600380&lng=es&tlng=es)



Wilkerson, R. y Ogunbodede, A. (2019). Trastornos hipertensivos del embarazo. *Emerg Med Clin North Am*, 37(2), 301-316. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30940374/>

Xotlanihua Gervacio, M., Valenzuela, O., Rodríguez Ruiz, A., Viveros Contreras, R, Balderas Vázquez, C, Méndez Bolaina, E. y Arroyo Helguera, O. (2023). Los estados hematológico y nutricional se asocian con el desarrollo de preeclampsia en una población mexicana. *Nutrición Hospitalaria*, 40(1), 78-87. [https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-16112023000100011&script=sci\\_arttext&tlng=es](https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-16112023000100011&script=sci_arttext&tlng=es)

## ANEXOS

### ANEXO 1

#### OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

##### VARIABLE DEPENDIENTE

Variable	Indicador	Unidad/ Categoría	Escala	Tipo de Variable
Evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad	Registro de Historia Clínica	Si No	Nominal	Cualitativa

##### VARIABLES INDEPENDIENTES:

Variable	Indicador	Unidad/ Categoría	Escala	Tipo de Variable
Hemoglobina	g/dl	< 14 ≥ 14	Razón	Cuantitativa
Hematocrito	%	< 40 ≥ 40	Intervalo	Cuantitativa
Plaquetas	Número/ul	≥ 150000 < 150000	Razón	Cuantitativa
Índice Neutrófilo/linfocito	Número	≥ 5.1 < 5.1	Razón	Cuantitativa
TGO	U/l	> 40 ≤ 40	Razón	Cuantitativa
TGP	U/l	> 55 ≤ 55	Razón	Cuantitativa
Albumina	g/l	< 3.5 ≥ 3.5	Razón	Cuantitativa
Glucosa	mg/dl	> 126 ≤ 126	Razón	Cuantitativa



Urea	mg/dl	> 40 ≤ 40	Razón	Cuantitativa
Proteinuria	Mg/24 horas	> 3000 ≤ 3000	Razón	Cuantitativa
Creatinina	mg/dl	> 1.1 ≤ 1.1	Razón	Cuantitativa
Ácido úrico	mg/dl	≤ 7.5 > 7.5	Razón	Cuantitativa
Sodio	meq/l	≤ 145 > 145	Razón	Cuantitativa
Potasio	mmol/l	≤ 5 > 5	Razón	Cuantitativa
Cociente albumina/creatinina	Número	≤ 7.4 > 7.4	Intervalo	Cuantitativa
Proteinuria/creatinina	Número	≤ 137 > 137	Intervalo	Cuantitativa
PCR	mg/dl	> 10 ≤ 10	Razón	Cuantitativa
DHL	UI/l	≤ 350 > 350	Intervalo	Cuantitativa
Fosfatasa alcalina	UI/l	≤ 161 > 161	Intervalo	Cuantitativa

ANEXO 2

MATRIZ DE TABULACIÓN DE DATOS

NO.	EVOLUCION PRECLAMISIA	HEMOGLOBINA	HEMATOCRITO	PLAQUETAS	TGOU /l	TGPU /l	ALBUMINA	GLUCOSA	UREA	PROTEINURIA MG/24H	CREATININA	ACIDO URICO	SODIO	POTASIO	PCR	COEFICIENTE ALBUMINA /CREATININA	COEFICIENTE PROTEINURIA /CREATININA	DHL	FOSFATASALCALINA	INDICE NEUTROFILO LINFOCITO
1	NO	13.7	40.6	285	23	8.4	SD	63	14.3	56	0.6	SD	SD	SD	2.5	SD	93.3	SD	331.9	4.4
2	NO	14.3	43.2	191	19.4	10.1	SD	61	33.6	60	0.7	SD	SD	SD	20.5	SD	85.7	SD	121.2	5.4
3	NO	13.9	40.5	237	16.4	12.1	3.5	112.4	26.5	49	0.8	SD	SD	SD	SD	4.4	61.3	SD	131.8	19.0
4	SI	17.1	49.1	158	25.2	11.8	4.2	126.3	24.4	23	1	SD	SD	SD	SD	4.2	23.0	SD	206.3	2.5
5	SI	12.7	37.8	150	37	14.5	3.4	62.9	13.3	384	0.9	SD	SD	SD	SD	3.8	426.7	SD	94.1	6.1
6	SI	12.6	40.1	156	90.4	110.1	SD	60.8	26.5	58	0.78	4.9	SD	SD	6.3	SD	74.4	SD	121.3	7.5
7	NO	16.1	46	168	43.4	41.2	SD	71	38.1	50	0.9	SD	SD	SD	3.1	SD	55.6	7	45.9	1.4
8	NO	9.9	29	265	24.3	11.1	SD	51.7	34.7	51	0.4	SD	SD	SD	SD	SD	127.5	SD	200.8	8.2
9	SI	11.7	36.1	338	15.7	8.9	SD	63	23.5	64	0.6	SD	SD	SD	27.2	SD	106.7	SD	32.6	3.3
10	NO	15	43.3	285	50.9	30.2	4	101	19.5	4064	0.6	SD	SD	SD	5.8	6.7	6773.3	2	100.3	1.9
11	SI	9.1	28.4	150	23.8	15.9	4.8	82.1	16.9	72	0.5	6.4	127	3.2	29.7	9.6	144.0	1	80	3.9
12	SI	9.6	29.9	147	200.5	213.2	4.6	83	14.6	56	0.5	SD	SD	SD	38.3	9.2	112.0	3	92	4.8
13	SI	10.6	34	353	45.7	16.2	3.4	92.2	16.7	59	0.5	SD	SD	SD	17.7	6.8	118.0	6	161.1	3.8
14	SI	9.9	29.6	149	267.9	136.4	3.2	69	33.8	4064	0.5	5.5	136	4.5	6.7	6.4	8128.0	SD	152.1	3.1
15	NO	8.9	29.1	323	21.2	21.5	4.2	89.3	11.8	1259	0.8	4.8	SD	SD	5.1	5.3	15733.8	6	69.3	5.8
16	NO	14.7	45.1	169	43.1	7.6	2.5	72.6	42.4	577	0.9	SD	SD	SD	30	2.8	641.1	7	78.1	2.1
17	NO	8.7	24.5	144	24.7	11.2	SD	98	31.5	365	0.6	SD	128	3.1	11.8	SD	608.3	1	58.2	4.8
18	SI	12.1	36.1	287	49.4	39.5	5.1	54.3	25.9	50	0.61	SD	131	3.2	5.5	8.4	82.0	8	120.5	2.7
19	NO	13.9	39.4	251	18	10	3.6	93	30	51	0.6	4.1	SD	SD	5.8	6.0	85.0	200	152.3	3.6
20	NO	14.8	44.1	276	36.4	21.1	6.3	58.1	23.8	2100	0.7	SD	SD	SD	6.1	9.0	3000.0	3	240.8	3.9





21	NO		13.2	38.5	136	28	15.8	4.2	72.3	19.3	52	0.6	SD	SD	SD	3.6	7.0	86.7	224.	2	251.2	5.0
22	NO		13.7	41.3	207	50.8	53.8	5.1	96.4	19.7	462	0.6	SD	SD	SD	5.9	8.5	770.0	217.	2	189.6	24.5
23	NO		10.9	32.3	150	40	21.2	6.1	90.2	18.6	61	0.9	4.9	SD	SD	3.1	6.8	67.8	269.	4	298.6	4.4
24	NO		12.1	36.4	290	20	15.5	4.6	85	13.5	58	0.7	SD	SD	SD	12.5	6.6	82.9	119.	1	148.1	2.9
25	NO		13.4	40.2	193	26.9	12.3	SD	80.1	24.8	51	0.7	SD	SD	SD	5.8	SD	72.9	209.	1	181.4	5.8
26	NO		13.6	41.3	311	36.8	33.2	5.1	79.5	20.8	60	0.8	SD	SD	SD	4.8	6.4	75.0	191.	1	200.4	6.6
27	NO		14.7	44.4	279	6.5	9.5	4.8	130.8	15.2	136	0.6	SD	SD	SD	6.6	8.0	226.7	150.	3	169.6	3.6
28	NO		10.5	31.3	160	16	12	5.6	60	25	50	0.8	SD	SD	SD	5.8	7.0	62.5	184.	5	240.2	13.6
29	SI		11.6	36.3	280	81.9	71.6	SD	62.1	32.3	85	0.8	SD	SD	SD	5.5	SD	106.3	247.	5	158.9	2.2
30	NO		16.7	48.8	218	40.2	46.2	SD	120	21.8	52	1	SD	SD	SD	4.2	SD	52.0	198.	6	114.5	5.1
31	NO		9.4	28.3	163	174.9	156.5	SD	133	21.4	325	0.7	SD	SD	SD	5.3	SD	464.3	422.	1	154.3	4.7
32	NO		13.1	41.1	242	27.7	12.3	SD	56.1	25	120	0.6	SD	SD	SD	3.4	SD	200.0	215.	5	179.8	5.2
33	NO		12.2	38.1	176	58.1	51.1	SD	91	21.6	74	0.7	6.6	SD	SD	6.1	SD	105.7	234.	6	105.7	1.5
34	SI		12	36.8	219	19.9	12.5	SD	93.6	33.2	69	0.8	SD	SD	SD	29.8	SD	86.3	189.	5	110.2	10.7
35	NO		17	49	275	16.4	11.2	SD	55	15.6	52	0.5	SD	SD	SD	2.7	SD	104.0	119.	5	85.1	2.6
36	SI		13.2	39.5	208	30.3	19.9	2.7	112.4	39.4	25	0.7	SD	SD	SD	121.4	3.9	35.7	301.	6	184.1	4.1
37	NO		14.2	40	165	17.7	9.3	SD	130	24.8	40	0.5	SD	SD	SD	1.7	SD	80.0	159.	6	70.2	3.3
38	NO		8.8	29.5	330	20.2	11.9	SD	100.5	22.7	56	0.7	SD	SD	SD	3.7	SD	80.0	239.	2	134.2	7.2
39	SI		14.4	40.8	141	59.8	109.9	2.8	80.5	21.1	60	0.8	4.8	SD	SD	3.9	3.5	75.0	195.	1	140	5.6
40	SI		10	30	294	21.1	13.9	2.3	56.9	18.6	403	0.6	SD	SD	SD	83.7	3.8	671.7	241.	2	198.2	10.3
41	NO		14.2	42.7	221	18.7	9.2	SD	82.1	23.1	53	0.7	SD	SD	SD	4.5	SD	75.7	190.	2	108.9	2.8
42	NO		14.7	41.6	163	22	17	SD	108	24.6	79	0.6	SD	SD	SD	6.1	SD	131.7	256.	9	308.1	2.1
43	NO		15.4	45.1	233	14.7	7.4	SD	85.1	16.5	48	0.3	SD	SD	SD	1.3	SD	160.0	162.	1	115.3	4.5
44	SI		11.1	32.4	172	25.4	10.9	2.8	67.1	22.9	473	1	SD	SD	SD	43.5	2.8	473.0	230.	5	69.9	3.8
45	NO		9.7	28.7	123	39	40	SD	75	19	79	0.4	SD	SD	SD	6.3	SD	197.5	350.	4	93	5.1
46	SI		9.8	30.4	193	42.4	40.5	SD	71.5	32.4	91	0.9	SD	SD	SD	5.3	SD	101.1	315.	4	112.5	5.4







99	SI		11.2	35.5	191	84.7	53	SD	63.1	22.7	569	0.9	4.8	135	3.9	54.4	SD	632.2	236.1	98.2	6.3
100	SI		11.9	35.4	237	87.1	85.1	SD	92.1	17.1	69	0.9	SD	SD	SD	6.5	SD	76.7	232	102.5	10.9
101	SI		13.2	41.1	301	17.2	14.4	SD	60	21.4	98	0.6	SD	SD	SD	4.2	SD	163.3	263	98.5	1.8
102	NO		12.8	36.5	108	13.1	6.6	SD	89	21	180	0.7	SD	SD	SD	3.5	SD	257.1	276	100.2	4.5
103	NO		12.6	37.3	258	22.2	15.3	SD	72	17.8	SD	0.9	SD	SD	SD	2.1	SD	SD	237	75	3.9
104	SI		9.1	29.9	350	14.7	7.4	SD	114.7	19.5	61	0.7	SD	SD	SD	6.1	SD	87.1	350.6	100.5	14.2
105	SI		11.9	38.2	137	16.1	7.6	SD	130.1	35.1	689	0.9	SD	SD	SD	6.4	SD	765.6	192.7	102.3	3.9
106	SI		14.6	43.6	222	21.1	13.5	SD	87	24.2	70	0.8	SD	SD	SD	9.5	SD	87.5	155.9	98.5	3.2
107	SI		15.8	46.7	251	200.7	363.5	SD	65.1	33.5	980	1.6	SD	SD	SD	26.3	SD	612.5	415	150.3	4.6
108	SI		9.8	29.5	110	24.5	15.7	SD	81.1	26.8	650	1.3	4.8	127	3.2	4.5	SD	500.0	222.7	98.3	11.3
109	NO		15.2	44.7	286	18	16	SD	85	25.7	57	0.7	SD	SD	SD	5.3	SD	81.4	168	110.2	2.6
110	SI		8.3	25.2	252	22.8	19.6	SD	76.1	23.1	480	0.7	SD	133	4.8	6.3	SD	685.7	189.7	93.6	15.3
111	NO		14.2	43.7	337	20.3	17.1	3.2	97	25.9	112	0.5	SD	SD	SD	4.3	6.4	224.0	166.1	100.3	3.4
112	SI		11.4	33.5	358	65.3	102.7	SD	64.1	30.6	616	1.1	SD	SD	SD	6.1	SD	560.0	336.3	87.8	7.4
113	SI		18.4	53.6	169	96.4	64.2	SD	147.1	16.3	3462	0.5	SD	137	4.3	7.99	SD	6924.0	232.1	112.3	6.6
114	NO		14.2	42.5	305	15	12	SD	93	21.4	50	0.7	SD	SD	SD	2.1	SD	71.4	161.1	221.1	4.4
115	NO		12.6	37.3	227	14.1	11.1	SD	76	11.3	64	0.3	4.8	SD	SD	31	SD	213.3	126.4	98.6	4.1
116	NO		10.5	33.6	120	19.1	16.6	3.1	73	10.5	1521	0.7	SD	SD	SD	5.4	4.4	2172.9	112.2	100.2	2.4
117	SI		14.8	45.1	302	45.8	167.6	3.9	88	31	750	0.6	4.8	SD	SD	6.2	6.5	1250.0	96.3	183.5	3.0
118	SI		11.1	30.7	370	170.3	316.8	SD	156.3	13.5	961	0.5	3.5	135	5.3	31.6	SD	1922.0	187.2	95.3	6.2
119	SI		15.2	43.4	143	129.5	184.6	SD	62	37.2	1400	1	SD	SD	SD	32.5	SD	1400.0	422.9	95.3	4.8
120	SI		9.5	29.2	253	13.1	10.1	SD	78.6	12.2	120	0.4	SD	SD	SD	6.2	SD	300.0	128.8	100.2	13.4
121	NO		9.6	31.1	324	20.1	10.4	SD	69	16.3	210	0.4	SD	SD	SD	1.2	SD	525.0	130	98.4	1.9
122	SI		12.4	37.7	246	12	9.7	SD	96	23.4	406	0.8	SD	SD	SD	2.5	SD	507.5	102.5	100.3	4.1
123	SI		12.3	40.1	179	19	11.9	2.8	67	26.8	63	1	SD	SD	SD	1.1	2.8	63.0	307.5	96.3	17.1
124	SI		12.8	37.2	238	14.1	8.2	2.9	76.1	19.7	SD	0.5	SD	SD	SD	30.6	5.8	SD	150.3	135.3	3.3





151	SI		7.9	23.6	197	26.6	12.2	SD	83.9	25.5	100.2	0.7	SD	SD	SD	SD	143.1	252.7	78.1	4.8
152	SI		13.1	40.3	230	15.5	234.1	2.8	111.1	33.2	1020	0.9	4.6	SD	SD	SD	1133.3	234.1	109.2	9.1
153	SI		9.2	28.1	159	28.9	25.2	3.2	91	13.7	348	0.9	SD	SD	SD	SD	386.7	200.7	98.2	15.4
154	SI		13.4	40.4	209	47.1	119	SD	73.9	18.2	56	0.8	SD	SD	SD	SD	70.0	265.4	120.3	4.4
155	NO		14.7	44.3	255	53.3	49.2	2.8	71.4	14.3	360	1.1	SD	SD	SD	SD	327.3	262	95.3	3.3
156	NO		14.2	41.5	279	21	15.3	SD	90.9	21.3	53	0.7	SD	SD	SD	SD	75.7	159.4	71	1.8
157	SI		14.4	41.9	230	70.5	97.8	4.1	69.5	13.5	371	0.8	SD	125	3	145.7	463.8	235.6	98.2	5.0
158	NO		15.5	46.5	257	20.7	17.3	SD	60	25.3	98	0.7	SD	SD	SD	SD	140.0	135.8	87.2	2.4
159	NO		14.4	41.8	274	16	14	SD	86	45.2	56	1.1	SD	SD	SD	SD	50.9	140	48.1	1.9
160	NO		16.2	45.6	213	15.2	13.6	SD	65.9	22.9	47	0.7	SD	SD	SD	SD	67.1	163.2	85.6	2.1
161	NO		12	36.6	136	15.1	11.2	SD	97.9	25	396	0.7	SD	SD	SD	SD	565.7	203	72.2	6.6



PERÚ

Ministerio  
de Salud

**RED DE SALUD SAN ROMÁN**  
HOSPITAL "CARLOS MONGE MEDRANO" - JULIACA



## CONSTANCIA

EL JEFE DE LA UNIDAD DE APOYO A LA DOCENCIA E INVESTIGACION, DEL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO.

Quien suscribe, deja constancia que:

### **RIOS SOTO JHASMINE KATHERINE**

Bachiller en CIENCIAS BIOLÓGICAS de la Universidad NACIONAL DEL ALTIPLANO - PUNO", ha recabado información para realizar su trabajo de investigación con el tema **"BIOMARCADORES ASOCIADOS A EVOLUCION DE PREECLAMPSIA EN GESTANTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO, JULIACA 2021-2022"** a partir del 01 de Diciembre 2022 al 30 de Marzo 2023 en el Hospital Carlos Monge Medrano de la Red de Salud San Román, según Proveído Nro.064-2022 -J-UADI-HCMM-RED-S-SR/J.

Se expide la presente constancia para fines que crea por conveniente.

Juliaca, 31 de Marzo del 2023.

SBGA/bey  
C.c. Arch



DIRECCIÓN REGIONAL DE SALUD PUNO  
HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO

*[Firma]*  
Dr. Carlos Enriquez Apaza  
JEFATURA UADI CAPACITACIÓN  
CARDIOLOGO  
C.M.P. 54968

PERSONAS QUE ATENDEMOS PERSONAS

Carretera Huancané Km. 2 - Juliaca / Teléfono Red de Salud San Román 324967 - Hospital 321901



### AUTORIZACIÓN PARA EL DEPÓSITO DE TESIS O TRABAJO DE INVESTIGACIÓN EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL

Por el presente documento, Yo Jhasmin Katherine Rios Soto,  
identificado con DNI 70042611 en mi condición de egresado de:

Escuela Profesional,  Programa de Segunda Especialidad,  Programa de Maestría o Doctorado  
De Biología

informo que he elaborado el/la  Tesis o  Trabajo de Investigación denominada:

"Biomarcadores asociados a evolución de preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca 2021 - 2022"

para la obtención de  Grado,  Título Profesional o  Segunda Especialidad.

Por medio del presente documento, afirmo y garantizo ser el legítimo, único y exclusivo titular de todos los derechos de propiedad intelectual sobre los documentos arriba mencionados, las obras, los contenidos, los productos y/o las creaciones en general (en adelante, los "Contenidos") que serán incluidos en el repositorio institucional de la Universidad Nacional del Altiplano de Puno.

También, doy seguridad de que los contenidos entregados se encuentran libres de toda contraseña, restricción o medida tecnológica de protección, con la finalidad de permitir que se puedan leer, descargar, reproducir, distribuir, imprimir, buscar y enlazar los textos completos, sin limitación alguna.

Autorizo a la Universidad Nacional del Altiplano de Puno a publicar los Contenidos en el Repositorio Institucional y, en consecuencia, en el Repositorio Nacional Digital de Ciencia, Tecnología e Innovación de Acceso Abierto, sobre la base de lo establecido en la Ley N° 30035, sus normas reglamentarias, modificatorias, sustitutorias y conexas, y de acuerdo con las políticas de acceso abierto que la Universidad aplique en relación con sus Repositorios Institucionales. Autorizo expresamente toda consulta y uso de los Contenidos, por parte de cualquier persona, por el tiempo de duración de los derechos patrimoniales de autor y derechos conexos, a título gratuito y a nivel mundial.

En consecuencia, la Universidad tendrá la posibilidad de divulgar y difundir los Contenidos, de manera total o parcial, sin limitación alguna y sin derecho a pago de contraprestación, remuneración ni regalía alguna a favor mío; en los medios, canales y plataformas que la Universidad y/o el Estado de la República del Perú determinen, a nivel mundial, sin restricción geográfica alguna y de manera indefinida, pudiendo crear y/o extraer los metadatos sobre los Contenidos, e incluir los Contenidos en los índices y buscadores que estimen necesarios para promover su difusión.

Autorizo que los Contenidos sean puestos a disposición del público a través de la siguiente licencia:

Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional. Para ver una copia de esta licencia, visita: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

En señal de conformidad, suscribo el presente documento.

Puno 18 de Octubre del 2023

FIRMA (obligatoria)



Huella





### DECLARACIÓN JURADA DE AUTENTICIDAD DE TESIS

Por el presente documento, yo Jhasmin Katherine Rios Soto  
identificado con DNI 70042611 en mi condición de egresado de:

Escuela Profesional,  Programa de Segunda Especialidad,  Programa de Maestría o Doctorado  
De Biología

informo que he elaborado el/la  Tesis o  Trabajo de Investigación denominada:  
" Biomarcadores asociados a evolución de preeclampsia  
en gestantes atendidas en el Hospital Carlos Monge  
Medrano de Juliaca 2021-2022 "

Es un tema original.

Declaro que el presente trabajo de tesis es elaborado por mi persona y **no existe plagio/copia** de ninguna naturaleza, en especial de otro documento de investigación (tesis, revista, texto, congreso, o similar) presentado por persona natural o jurídica alguna ante instituciones académicas, profesionales, de investigación o similares, en el país o en el extranjero.

Dejo constancia que las citas de otros autores han sido debidamente identificadas en el trabajo de investigación, por lo que no asumiré como suyas las opiniones vertidas por terceros, ya sea de fuentes encontradas en medios escritos, digitales o Internet.

Asimismo, ratifico que soy plenamente consciente de todo el contenido de la tesis y asumo la responsabilidad de cualquier error u omisión en el documento, así como de las connotaciones éticas y legales involucradas.

En caso de incumplimiento de esta declaración, me someto a las disposiciones legales vigentes y a las sanciones correspondientes de igual forma me someto a las sanciones establecidas en las Directivas y otras normas internas, así como las que me alcancen del Código Civil y Normas Legales conexas por el incumplimiento del presente compromiso

Puno 18 de Octubre del 2023

FIRMA (obligatoria)



Huella