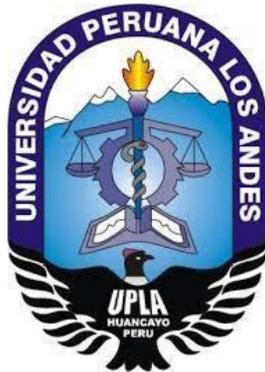


UNIVERSIDAD PERUANA LOS ANDES

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela Profesional de Tecnología Médica



TRABAJO DE SUFICIENCIA PROFESIONAL

PREECLAMPSIA SEVERA EN PACIENTE CON 33 SEMANAS DE GESTACIÓN EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA OBSTÉTRICA DEL HOSPITAL II ESSALUD HUANCAVELICA – DICIEMBRE 2020

Para Optar el : Título Profesional de Licenciado en Tecnología Médica Especialidad: Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica

Autor : Bachiller Brad Junior Calderón Bustamante

Asesor : Felen Hinostroza Daniel Roque

Línea De Investigación Institucional: Salud y Gestión De La Salud

Lugar o Institución De Investigación: Hospital II EsSalud – Huancavelica

Huancayo – Perú

2022

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mis padres, por el amor, dedicación que siempre me brindaron.

El autor

AGRADECIMIENTO

La universidad, por ser mi alma mater y acogerme en sus aulas.

A mis padres, por apoyarme incondicionalmente en mis estudios, por forjarme como la persona que soy ahora, por confiar y creer en mí.

A los docentes por brindarme los conocimientos necesarios para ser un buen tecnólogo médico y poder desempeñarme en pro de la sociedad.

RESUMEN

El presente trabajo estudia el caso clínico de una paciente con 33 semanas de gestación desde la perspectiva del tecnólogo médico de laboratorio clínico. La paciente llega al Hospital II EsSalud – Huancavelica donde refiere además bilateral en miembros inferiores, epigastralgia y escotomas. Presenta una presión arterial de 180/120mmHg, proteinuria de 3+++ , recuento plaquetario de 191,000 /l, creatinina de 1.11mg/dl, Aspartato aminotransferasa de 747.0 U/l, Alanina aminotransferasa de 270.4 U/l y deshidrogenasa láctica de 1940 U/l. por lo que se realiza una cesárea de emergencia, la paciente es hospitalizada en UCEO donde, al no observarse disminución de la presión arterial, así como aumento de las enzimas hepáticas y disminución de plaquetas, es referida a UCI para su observación. A los 5 días vuelve al servicio de ginecología con niveles de transaminasas estabilizándose, pero creatinina y urea elevadas, así como hemoglobina baja. Se observa evolución favorable y la paciente es finalmente dada de alta. Conclusiones: En el presente caso clínico se pudo evidenciar la importancia que tiene el tecnólogo médico de laboratorio clínico en el diagnóstico y seguimiento de la paciente con preeclampsia severa.

Palabras clave: Preeclampsia – proteinuria – hemograma – creatinina – transaminasas – deshidrogenasa láctica

ABSTRACT

The present work studies the clinical case of a patient with 33 weeks of gestation from the perspective of the clinical laboratory medical technologist. The patient arrives at Hospital II EsSalud - Huancavelica where she also refers to bilateral lower limbs, epigastrium ache and scotomas. He has blood pressure of 180/120mmHg, proteinuria of 3+++ , platelet count of 191,000/l, creatinine of 1.11mg/dl, aspartate aminotransferase of 747.0 U/l, alanine aminotransferase of 270.4 U/l and lactic dehydrogenase of 1940 U/l. Therefore, an emergency caesarean section is performed, the patient is hospitalized in a UCEO where, as no decrease in blood pressure is observed, as well as an increase in liver enzymes and a decrease in platelets, she is referred to the ICU for observation. Five days later, she returns to the gynecology service with stabilized transaminase levels, but elevated creatinine and urea, as well as low hemoglobin. Favorable evolution is observed and the patient is finally discharged. Conclusions: In the present clinical case, it was possible to demonstrate the importance of the clinical laboratory medical technologist in the diagnosis and follow-up of the patient with severe preeclampsia.

Key words: Preeclampsia - proteinuria - blood count - creatinine - transaminases - lactic dehydrogenase

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia es un trastorno del embarazo caracterizada por la presencia de hipertensión y proteinuria significativa, que se manifiesta clínicamente en la semana 20 del embarazo. Incide directamente en la tasa de mortalidad materna y tiene una incidencia a nivel mundial del 2 – 10% del total de embarazos siendo un porcentaje mayor en países en desarrollo como el Perú que presenta una incidencia del 10 al 15% de la población hospitalaria. (1) (2)

En el siguiente trabajo se estudiará la preeclampsia desde la postura del Tecnólogo Médico de Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica, para lo cual se desarrollará la fisiopatología de la enfermedad y cómo esta altera los resultados de los exámenes de laboratorio para, según estos, establecer el diagnóstico y gravedad de la patología.

Se recopiló información de los datos clínicos, resultados de laboratorio y tratamientos de una paciente de 33 semanas de gestación diagnosticada con preeclampsia severa que estuvo hospitalizada entre las fechas 13/12/2020 y 25/12/2020 en el Hospital II EsSalud - Huancavelica y se analizaron los exámenes de laboratorio y resultados con relación a la patología.

ÍNDICE

DEDICATORIA.....	2
AGRADECIMIENTO.....	3
RESUMEN.....	4
ABSTRACT	5
INTRODUCCIÓN	6
ÍNDICE.....	7
I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	9
1.1 <i>DIAGNÓSTICO DE SALUD GENERAL.....</i>	<i>9</i>
II. MARCO TEORICO	13
2.1 ANTECEDENTES.....	13
2.2 <i>PREECLAMPSIA</i>	<i>15</i>
2.3 <i>PROTEINURIA.....</i>	<i>18</i>
2.4 <i>RECUENTO PLAQUETARIO.....</i>	<i>20</i>
2.5 <i>CREATININA</i>	<i>23</i>
2.6 <i>TRANSAMINASAS HEPÁTICAS.....</i>	<i>25</i>
2.7 <i>DESHIDROGENASA LÁCTICA</i>	<i>27</i>
III. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO.....	30
3.1. <i>HISTORIA CLÍNICA</i>	<i>30</i>
3.2. <i>EXAMEN CLÍNICO GENERAL.....</i>	<i>30</i>
3.3 <i>EVALUACIÓN INTEGRAL.....</i>	<i>33</i>

3.4. <i>DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO</i>	34
IV. PLAN DE TRATAMIENTO INTEGRAL	34
4.1. <i>FORMULACIÓN DEL PLAN DE TRATAMIENTO GENERAL</i>	34
4.2. <i>PLAN DE CONTROL Y MANTENIMIENTO</i>	35
V. DISCUSIÓN.....	41
VI. CONCLUSIONES.....	42
VII. RECOMENDACIONES	43
BIBLIOGRAFÍA	44
ANEXOS	48

**PREECLAMPSIA SEVERA EN PACIENTE CON 33 SEMANAS DE GESTACIÓN
ATENDIDA EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA OBSTÉTRICA DEL
HOSPITAL II ESSALUD - HUANCVELICA 2020**

I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La preeclampsia es una de las complicaciones del embarazo más comunes y peligrosas llegando a ser responsable de una gran cantidad de muertes maternas a nivel mundial a pesar de los avances en su fisiopatología y manejo.

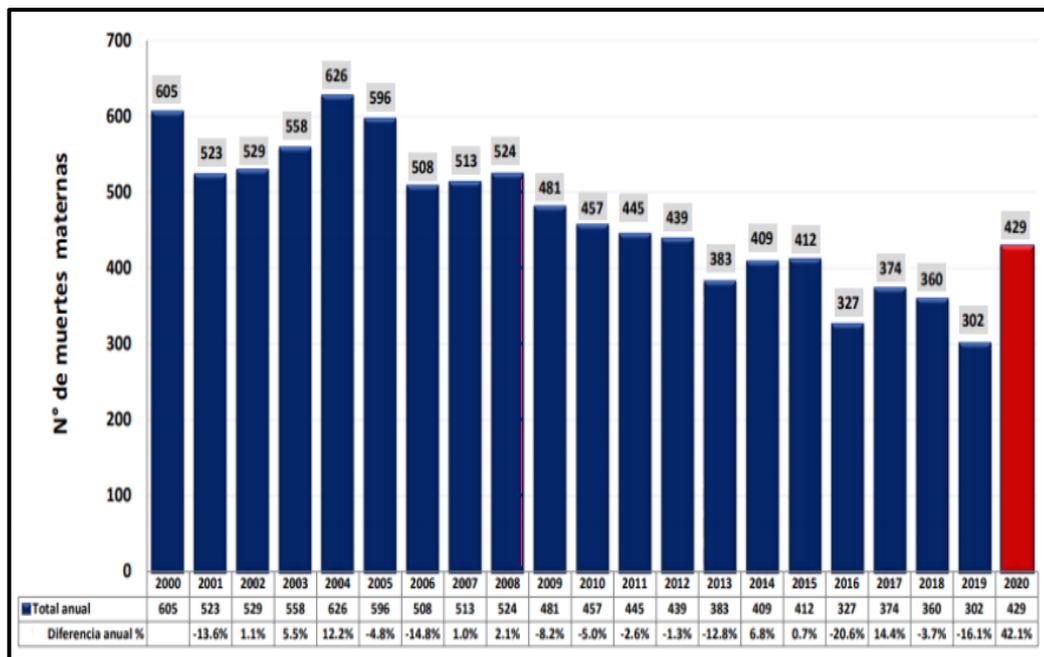
Su diagnóstico se basa en la presencia de hipertensión arterial y proteinuria después de la semana 20 de gestación, a ello se le suman exámenes de laboratorio como el recuento plaquetario, determinación de la creatinina, transaminasas y deshidrogenasa láctica.

Teniendo en cuenta que la preeclampsia representa la primera causa de muerte materna intrahospitalaria en el Perú, en el presente caso clínico se abordará la importancia del papel del tecnólogo médico de laboratorio clínico en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad, y como gracias a los distintos valores de laboratorio se puede llegar a un diagnóstico preciso y oportuno de la enfermedad y establecer su gravedad.

1.1 DIAGNÓSTICO DE SALUD GENERAL

En el 2019 la Organización Mundial de la Salud refirió que: “Cada día mueren en todo el mundo unas 830 mujeres por complicaciones relacionadas con el embarazo o el parto. En 2015 se estimaron unas 303 000 muertes de mujeres durante el embarazo y el parto o después de ellos. Prácticamente todas estas muertes se producen en países de ingresos bajos y la mayoría de ellas podrían haberse evitado”. (1)

También menciona que la preeclampsia que pertenece el 75% de las complicaciones de muerte materna ubicándose en el tercer puesto de hemorragias. (1)



Fuente: Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades – MINSA

Figura N°1: Número de muertes maternas, Perú, 2000 – 2020

Los datos recolectados por el Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades muestran que el estado situacional en el Perú también es preocupante, ya que a pesar de tener una tendencia a la baja del número de muertes maternas por año desde el 2004, en el año 2020 hubo un aumento del 42.1% en el número de muertes maternas con respecto al año anterior, siendo el mayor registro desde el año 2013.

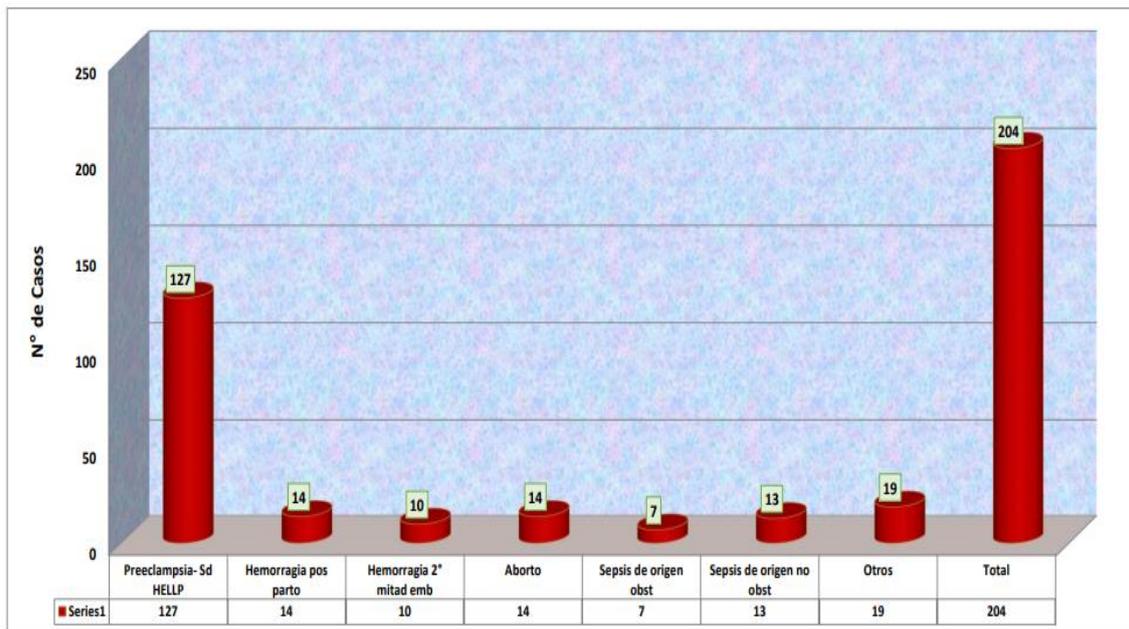
CAUSAS DE DEFUNCIÓN	N = 412	2019	2020*
		%	%
CAUSAS DIRECTAS		62.3	56.3
Trastornos hipertensivos		19.6	21.4
Hemorragia obstétrica		26.0	18.0
Otras causas obstétricas directas		4.3	6.1
Otras directas (poco específicas)		2.8	5.6
Infección obstétrica /Sepsis		4.6	3.4
Aborto y sus complicaciones		5.0	1.9
CAUSAS INDIRECTAS		37.7	43.7
Enfermedad por COVID - 19		-	15.3
Enfermedad del sistema respiratorio		1.8	4.9
Enfermedad cerebrovascular/ Sistema nerv.		7.8	4.6
Enfermedades infecciosas y parasitarias		5.7	3.6
Otras causas indirectas		5.3	3.6
Otras indirectas (poco específicas)		2.5	6.3
Enfermedades neoplásicas		5.0	2.4
Trastorno cardiovascular/vascular		5.3	1.5
Enfermedad sistema digestivo		4.3	1.5
TOTAL		100.0	100.0

Fuente: Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades –
MINSA

Figura N°2: Muertes maternas según causas de defunción. Perú – 2020

En cuanto a las causas de muerte materna reportadas en el 2020, se observa que de un total de 412 casos el 21.4% se debieron a trastornos hipertensivos del embarazo suponiendo un aumento del 1.8% en relación al año anterior, también podemos ver un aumento en las causas indirectas de muerte materna debido principalmente al brote de COVID-19 en el segundo trimestre del 2020 teniendo una implicancia indirecta del 15.3% de total de muertes maternas en el 2020.

A pesar de ello las enfermedades hipertensivas del embarazo siguen teniendo protagonismo, pasando de ser la segunda causa de muerte materna en el 2019 a ser la primera en 2020 dejando en segundo lugar a la hemorragia obstétrica.



Fuente: OESA – INMP

Figura N°3: Causa agrupada de morbilidad materna extrema. INMP – 2020

Datos recolectados el 2020 en el Instituto Nacional Materno Perinatal nos muestran que al momento de tener en cuenta las complicaciones que se da durante el embarazo, parto y puerperio, la situación es mucho más grave ya que solo en ese año se registraron 204 casos de MME en el INMP de los cuales más de la mitad (127) fueron a causa de preeclampsia – síndrome de HELLP (3).

Es por ello que la ampliación del estudio de la preeclampsia desde el punto de vista del tecnólogo médico en laboratorio clínico es de vital importancia porque el diagnóstico oportuno y la determinación de la gravedad de la preeclampsia gracias a los exámenes de laboratorio ayudaran a la reducción de casos de muerte materna.

II. MARCO TEORICO

2.1 ANTECEDENTES

2.1.1 ANTECEDENTES INTERNACIONALES

En el año 2019 Vázquez J. y Hernández D. realizaron el estudio “Marcadores de laboratorio clínico en pacientes con preeclampsia severa admitidas en una unidad de cuidados intensivos” con el objetivo de los marcadores de laboratorio del Centro Médico Nacional La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social. El análisis estadístico se realizó en 212 pacientes embarazadas con PS. Como resultado se obtuvo: Marcadores positivos en el 93,39% de los casos. En conclusión, los marcadores positivos más frecuentes fueron Ácido úrico, Aspartato aminotransferasa, Plaquetas, DHL y Creatinina. (4)

Wójtowicz A. et al en su estudio “Preeclampsia de inicio temprano y tardío: Un estudio de cohorte completo de hallazgos clínicos y de laboratorio de acuerdo con los nuevos criterios de ISHHP” investigaron las diferencias de los resultados clínicos y de laboratorio entre PE de inicio temprano y la de inicio tardío. Realizaron el estudio en 214 mujeres con embarazos únicos y preeclampsia ingresadas en el Hospital Universitario de Cracovia, Polonia de 2013 a 2017. Los resultados muestran que el 100% de casos presentó proteinuria, un 30.8% trombocitopenia, 10.7% afectación hepática. En conclusión, las tasas más altas de condiciones adversas feto placentarias y complicaciones graves indican una contribución significativa de la placentación alterada a la etiopatogenia de la PE de inicio temprano. (5)

Dong X. et al en su estudio “Proteinuria en la preeclampsia: no es esencial para el diagnóstico, pero está relacionada con la gravedad de la enfermedad y los resultados fetales.” tuvieron como objetivo determinar la asociación entre la cantidad de proteinuria y la gravedad de la preeclampsia. Realizaron el estudio con los datos de 239 mujeres con preeclampsia de un hospital universitario de 2011 a 2013. Los resultados mostraron que en

las pacientes con preeclampsia severa se encontraron significativamente menos valores de proteinuria < 3 g/24h en referencia a otros grupos con proteinuria > 3 g/24h y cuando los niveles de proteinuria fueron $> 0,3$ g/24h la frecuencia de preeclampsia grave en cada grupo fue significativamente mayor. Los datos demuestran que la proteinuria está íntimamente relacionada con la gravedad de la preeclampsia. (6)

2.1.2 ANTECEDENTES NACIONALES

Román G. en su estudio “Validez y seguridad del ácido sulfosalicílico para el diagnóstico de preeclampsia en gestantes atendidas en el centro materno infantil Laura Rodríguez durante el período enero a junio de 2018” buscó determinar la validez y seguridad del ácido sulfosalicílico. El estudio transversal analizó los datos de 44 gestantes, tuvo como resultados que el tamizaje con ácido sulfosalicílico para el diagnóstico de preeclampsia presentó una sensibilidad de 87%, especificidad de 17%, un valor predictivo positivo de 38% y valor predictivo negativo de 71%, concluyendo que el tamizaje con ácido sulfosalicílico demostró ser una prueba válida y confiable para el diagnóstico oportuno de preeclampsia. (7)

Vega E. et al realizaron el estudio “Características de las gestantes con preeclampsia atendidas en los consultorios externos del Hospital Santa Rosa, 2014” con el fin de identificar las características más frecuentes en gestantes con diagnóstico de preeclampsia. El estudio observacional se realizó con los datos de 50 gestantes con diagnóstico de preeclampsia y como resultados se obtuvieron que la proteinuria (>300 mg/24 h) se reportó en el 90% de casos; el hematocrito bajo ($<33\%$) se observó en el 56%. Se concluyó que la preeclampsia es más común en mujeres nulíparas de 30 años a más, siendo la proteinuria y el edema las características diagnósticas más frecuentes. (8)

Trujillo F. realizó el estudio “Características clínicas y de laboratorio de las gestantes con preeclampsia severa atendidos en el hospital materno infantil el Carmen - Huancayo 2018” con el objetivo de determinar las características clínicas y de laboratorio de las gestantes con preeclampsia severa. El estudio descriptivo se realizó durante el año 2018 con un total de 70 gestantes obteniendo como resultados que las características de laboratorio más frecuentes de las gestantes con preeclampsia severa fueron enzimas hepáticas elevadas y la presencia de proteínas en orina (2++) concluyendo que las características clínicas y de laboratorio en su mayoría fueron dolor en epigastrio, enzimas hepáticas elevadas y proteinuria además de PA mayor de 160/110mmHg. (9)

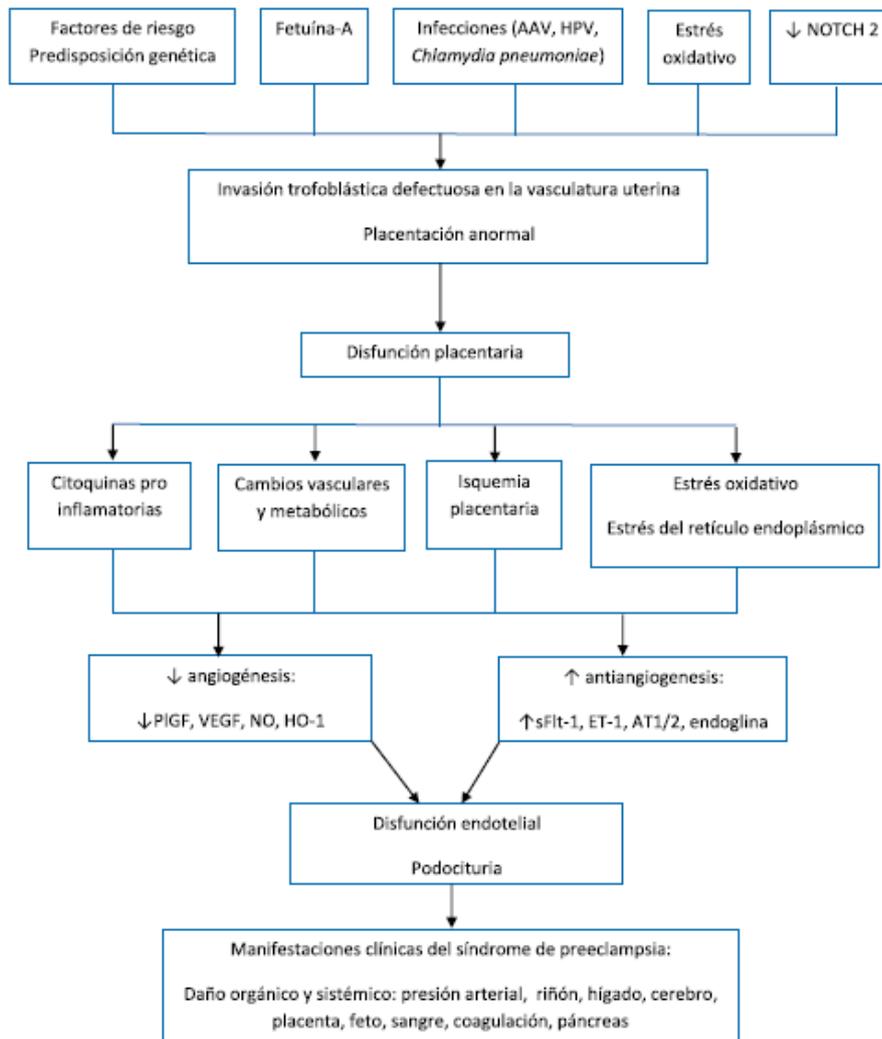
2.2 PREECLAMPSIA

Herrera K. define la Preeclampsia como cifras tensionales sostenidas por arriba de 140/90mmHg asociado a proteinuria en embarazadas con edad gestacional mayor a 20 semanas. Es un síndrome multisistémico de severidad variable específico del embarazo, caracterizado por la reducción en la perfusión sistémica generada por vasoespasmos y activación de los sistemas de coagulación. Se presenta después de la semana 20 de gestación, durante el parto o en las dos semanas posteriores a este. (10)

2.2.1 FISIOPATOLOGÍA DE LA PREECLAMPSIA

Como refiere Pacheco J. se ha descrito factores y mecanismos fisiopatológicos en la presencia de tejido placentario. Esto se evidencia en las mujeres con mola hidatiforme ya que presentan preeclampsia en ausencia de un feto. (11)

La disfunción endotelial vascular parece ser generalizada y causaría la permeabilidad y el edema capilar crecientes que resultan en hipoxia cerebral y convulsiones de la eclampsia, necrosis peri-portal del hígado y daño del parénquima, que ocasionan aumento de las enzimas hepáticas y hemólisis, proteinuria y compromiso de diversos órganos. (11)



Fuente: Actualización en la Fisiopatología de la Preeclampsia – Pacheco J.

Figura N°4: Propuesta de Etiología y Fisiopatología de la Preeclampsia.

2.2.2 SINTOMATOLOGÍA DE LA PREECLAMPSIA

Pereira J. et al describen que el inicio la sintomatología de la preeclampsia es gradual en algunos casos, mientras que en otros proceden a complicaciones potencialmente mortales en cuestión de horas. (12)

2.2.3 EPIDEMIOLOGÍA

La preeclampsia tiene una incidencia del 10 al 15% en la población hospitalaria del Perú, siendo más frecuente en la costa que en la sierra, pero siendo mayor el porcentaje de muerte por este trastorno en la sierra que en la costa. Dentro de las causas más frecuentes de muerte materna en el Perú se encuentran las enfermedades hipertensivas del embarazo, las cuales representaron un 19.6% del total de muertes maternas en el 2019 y del 21.4% en el 2020 siendo la primera causa de muerte materna más común y en el Instituto Materno Perinatal la preeclampsia fue la causa más recurrente de muerte materna entre 2016 y 2020 con un 37.1%. (2)

2.2.4 DIAGNÓSTICO

Dentro de los criterios mínimos para establecer el diagnóstico de preeclampsia se encuentran: Embarazo mayor a las 20 semanas de gestación excepto en los casos de embarazo molar, presión arterial mayor a 140/90mmHg en al menos dos tomas distintas con 6 horas de diferencia, proteinuria mayor o igual a 300mg/dl en 24 horas, presencia de proteínas de 2+ al usar tira reactiva o de 1+ con ácido sulfosalicílico (ASS) en dos muestras de orina tomadas al azar con por lo menos 4 horas de diferencia; o un cociente de proteína urinaria / creatinina urinaria mayor o igual a 0,3. (10) (15)

Dentro de los criterios de severidad relacionados al laboratorio clínico podemos encontrar: Creatinina sérica mayor a 1.2mg/dl, Trombocitopenia por debajo de 100 000, Alteración de pruebas de función hepática con valores que doblan su nivel normal principalmente Aspartato aminotransferasa (AST), Alanina aminotransferasa (ALT) y deshidrogenasa láctica. (10)

2.3 PROTEINURIA

Gaw A. et al definen a la proteinuria como la excreción urinaria de patológica de proteínas. De acuerdo a su origen puede ser: glomerular, tubular, por desbordamiento, de Tamm-Horsfall (16)

2.3.1 FUNDAMENTO

Existen diferentes métodos para determinar la proteinuria tan cualitativa como cuantitativamente, en el presente caso clínico se utilizó el método del Ácido sulfosalicílico al 3% cuyo fundamento se basa en la desnaturalización de proteínas evidenciada por turbidez e interpretada cualitativamente. (17)

2.3.2 UTILIDAD CLÍNICA

Está relacionada con enfermedades renales y cardiovasculares; permite identificar a los pacientes diabéticos con riesgo de desarrollar neuropatía y otras complicaciones microvasculares, y predice la aparición de lesiones terminales en órganos de pacientes con hipertensión. (16)

En el caso de la preeclampsia evidencia el daño renal causado por la alteración de la perfusión sistémica y la hipertensión arterial. (11)

2.3.3 TÉCNICA

La determinación de proteinuria por el método del ácido sulfosalicílico se realiza mezclando 1cc de ácido sulfosalicílico al 3% con 1cc de orina centrifugada, se mezcla por inversión y se deja reposar por 5 minutos para proceder con la lectura. (15)

	Proteinuria	Característica
NEGATIVO	0mg por 100cc	Transparente
TRAZAS	< 50mg por 100cc	Turbidez perceptible
1+	50mg por 100cc	Turbidez sin granulación
2+	200mg por 100cc	Turbidez con granulación
3+	500mg por 100cc	Turbidez con granulación y aglutinación
4+	1000mg por 100cc	Precipitado sólido

2.3.4 INTERPRETACIÓN CLÍNICA

Una proteinuria de 1+ o mayor por el método del ácido sulfosalicílico refiere daño renal en el paciente, y en una gestante con edad gestacional mayor a 20 semanas e hipertensión arterial supone un diagnóstico de preeclampsia. (15)

2.3.5 VALORES DE REFERENCIA

El valor normal para la proteinuria por el método de ácido sulfosalicílico es un resultado negativo. (7)

2.3.6 INTERFERENCIA DE RESULTADOS

Causas de falsos positivos: deshidratación (aumento de la concentración de la proteína en la orina), hematuria, ejercicio (principalmente albúmina), infecciones urinarias, orinas muy alcalinas ($\text{pH} > 8$).

2.4 RECUENTO PLAQUETARIO

El parámetro cuantitativo básico del trombograma, independiente del tipo de hemograma, es el recuento de plaquetas y es esencial en el estudio de estas junto al estudio de su morfología en el extendido de sangre periférica. (19)

El recuento plaquetario corresponde a la cantidad de plaquetas en sangre periférica por unidad de volumen de sangre. El recuento automatizado característicamente tiene un coeficiente de variación bajo, que es de aproximadamente 4,0% en los instrumentos de primera generación. (19)

2.4.1 FUNDAMENTO

En los hemogramas tipo III, tipo IV y tipo V el recuento de plaquetas se realiza mediante impedancia eléctrica que se basa en la oposición de un medio biológico, en este caso la plaqueta, al paso de una corriente alterna; y en el hemograma tipo VI mediante el enfoque hidrodinámico que permite el paso individualizado de las células a través de la cámara de flujo y la dispersión óptica producida por la incidencia de luz del láser sobre la célula, gracias a los citómetros de flujo incorporados en los auto analizadores de hematología de última generación. (19)

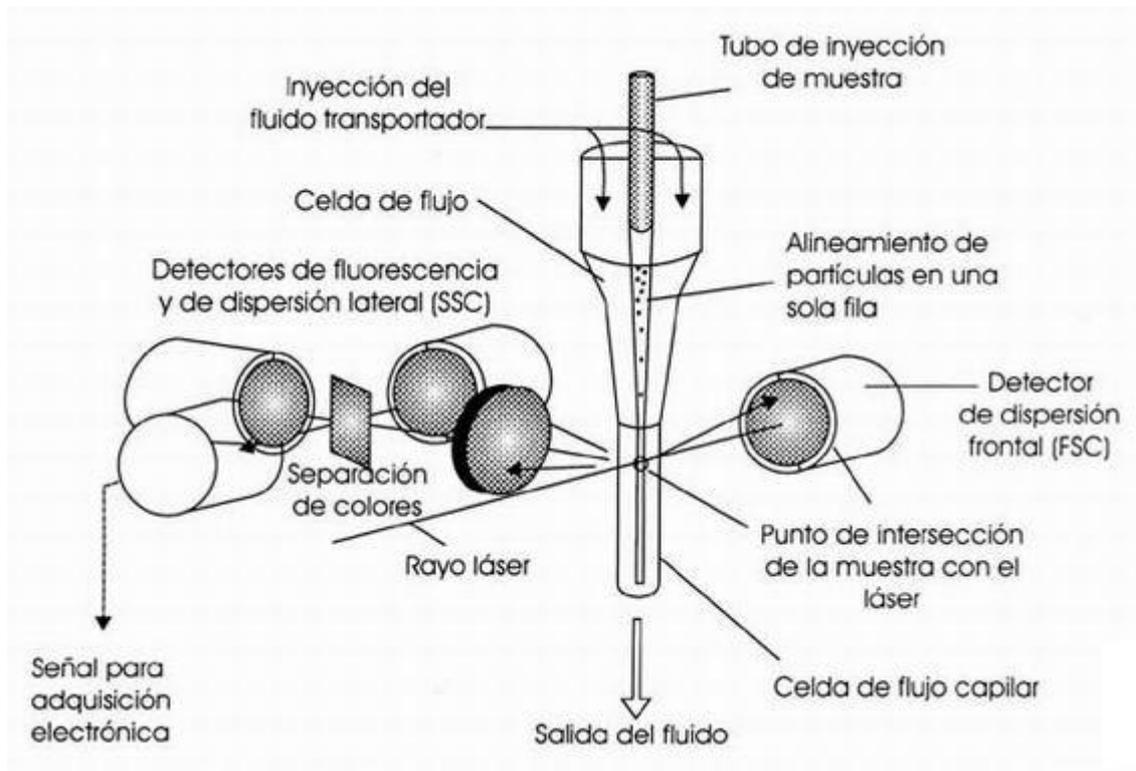
En el presente caso clínico se analizó la muestra de la paciente con un equipo hematológico automatizado que cuenta con un citómetro de flujo.

2.4.2 UTILIDAD CLÍNICA

El recuento de plaquetas es un criterio indispensable para definir los conceptos de trombocitopenia, cuando el recuento de plaquetas está por debajo de 150.000 por μL , y de trombocitosis o trombocitemia, cuando el recuento de plaquetas está por encima de 450.000 por μL . (19)

2.4.3 TÉCNICA

La citometría de flujo es una tecnología que permite analizar y cuantificar de manera simultánea múltiples características celulares a medida que son transportadas en un fluido e incididas por un haz de luz. El citómetro de flujo mide el tamaño y la granularidad de la célula, así como la fluorescencia relativa de la misma. Estas características se determinan usando un sistema óptico acoplado a un procedimiento electrónico que graba la manera en que la célula dispersa el haz de luz y emite fluorescencia. (21)



Fuente: Citometría de flujo: vínculo entre la investigación básica y la aplicación clínica – Barrera L. et al.

Figura N°5: Principio general de la citometría de flujo

2.4.4 INTERPRETACIÓN CLÍNICA

Resultados por debajo de los valores normales refieren trombocitopenia y resultados elevados indican una trombocitosis o trombocitemia. (19)

2.4.5 VALORES DE REFERENCIA

El valor de referencia del recuento de plaquetas es de 150.000 a 450.000 por μl . Se recomienda que cada laboratorio defina sus valores de referencia de acuerdo a la población, equipo o técnica utilizados y teniendo en cuenta factores que puedan alterar los valores esperados. (19)

2.4.6 INTERFERENCIA DE RESULTADOS

Los factores que interfieren con el recuento de plaquetas y causan recuentos bajos son: pseudotrombocitopenia inducida por EDTA, satelitismo plaquetario, presencia de trombo aglutininas o micro coagulación, presencia de factor reumatoide, muestra diluida, presencia de agregados plaquetarios. (19)

La pseudotrombocitosis puede darse por los siguientes factores: Llenado en exceso de los tubos o muestras mal homogenizadas, precipitados de inmunoglobulinas, crio proteínas o fibrinógeno. (19)

2.5 CREATININA

Rifai N. et al señalan que la creatina se produce en los riñones, hígado y páncreas mediante dos reacciones enzimáticas. En la primera se da la transaminación de la arginina y glicina para formar el ácido guanidinoacético que luego sufre metilación para la subsecuente formación de la molécula de creatina. Posteriormente, la creatina es transportada en torrente sanguíneo a otros órganos como músculo o cerebro, donde se fosforila y se produce fosfocreatina. (22)

2.5.1 TÉCNICA

La técnica utilizada para la determinación de creatinina sérica es la espectrofotometría.

La espectrofotometría es una técnica analítica que permite determinar la concentración de un compuesto en solución. Se basa en que las moléculas absorben las radiaciones electromagnéticas y a su vez que la cantidad de luz absorbida depende en forma

lineal de la concentración. Para hacer este tipo de medidas se emplea un espectrofotómetro, en el que se puede seleccionar la longitud de onda de la luz que pasa por una solución y medir la cantidad de luz absorbida por la misma. (24)

Se basa en la Ley de Lambert-Beer, esta ley expresa la relación entre absorbancia de luz monocromática (de longitud de onda fija) y concentración de un cromóforo en solución:

$$A = \log I/I_0 = \epsilon \cdot c \cdot l. \quad (24)$$

La absorbancia de una solución es directamente proporcional a su concentración (a mayor número de moléculas mayor interacción de la luz con ellas); también depende de la distancia que recorre la luz por la solución a igual concentración, cuanto mayor distancia recorre la luz por la muestra más moléculas se encontrará; y, por último, depende de ϵ , una constante de proporcionalidad (denominada coeficiente de extinción) que es específica de cada cromóforo. (24)

2.5.4 INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Resultados elevados de la concentración de creatinina sérica refieren una velocidad de filtración glomerular elevada lo cual es un signo de función renal deficiente.

2.5.5 VALORES REFERENCIALES

Los valores de referencia para la creatinina sérica son para el hombre de 0.7 a 1.3 mg/dl y para la mujer de 0.6 a 1.1 mg/dl.

2.5.6 INTERFERENCIA DE RESULTADOS

Los interferentes positivos que elevan los niveles de creatinina medidos mediante la reacción de Jaffer son principalmente a las cetonas, glucosa y proteínas. Los elementos que interfieren directamente con la medición del color formado, entregando un valor de medición de la creatinina menor al real; son elementos que se denominan interferentes negativos y corresponden principalmente a la bilirrubina. (23)

2.6 TRANSAMINASAS HEPÁTICAS

De acuerdo a García M. y Zurita A. las transaminasas son enzimas del metabolismo intermedio, que catalizan la transferencia de grupos amino del ácido aspártico o alanina al ácido acetoglutárico, formando ácido oxalacético y ácido pirúvico. (25)

En el hígado ocurren numerosas reacciones de transaminación, pero las únicas transaminasas que tienen importancia clínica son: La aspartato-aminotransferasa o transferasa glutámico-oxalacética (AST o TGO) que tiene una vida media de 48 horas y la alanina-aminotransferasa o transferasa glutámico-pirúvica (ALT o TGP) que posee vida media de 18 horas. (25)

2.6.1 FUNDAMENTO

La determinación de AST y ALT se basa en el método UV optimizado de la marca Wiener utilizada en el laboratorio del hospital departamental de Huancavelica.

El esquema reaccionante para la AST es el siguiente:





Mientras que el esquema reaccionante para la ALT es:



2.6.3 TÉCNICA

La técnica utilizada para la determinación de AST y ALT Se basa en el cálculo de la actividad catalítica de estas enzimas por minuto mediante el método colorimétrico y la cuantificación de la intensidad del color formado por espectrofotometría.

2.6.4 INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Valores elevados de transaminasas nos indican daño hepático que se puede deber a una infección vírica, lesión hepática por tóxicos o medicamentos y, en el caso de la preeclampsia, por el compromiso orgánico sistémico a causa de la alteración de la perfusión endotelial y la hipertensión arterial. (25)

2.6.5 VALORES REFERENCIALES

Los valores normales de AST determinada con el reactivo de la marca Wiener y realizando el ensayo a 37°C son de: < 38 U/L en Varones y < 32 U/L en Mujeres.

Por su parte, los valores normales de ALT determinada con el reactivo de la marca Wiener y realizando el ensayo a 37°C son de: < 41 U/L en Varones y < 31 U/L en Mujeres.

2.6.6 INTERFERENCIA DE RESULTADOS

Se pueden obtener resultados falsamente disminuidos de muestras de pacientes hemo dializados, con hipovitaminosis o patologías asociadas con deficiencia de piridoxal fosfato tanto para determinaciones de AST como de ALT.

Los resultados falsamente elevados se pueden dar por concentraciones elevadas de bilirrubina (> 30 mg/dL para la AST y > 25 mg/dL para la ALT), triglicéridos elevados (> 1000 mg/dL para la AST y > 500 mg/dL para la ALT), muestras hemolizadas también causan resultados elevados debido a que los eritrocitos contienen AST y ALT.

2.7 DESHIDROGENASA LÁCTICA

Como menciona Soni V. et al. La deshidrogenasa láctica (DHL) es una enzima que actúa en la vía metabólica glucolítica, convirtiendo el piruvato a lactato mediante la oxidación de NADH a NAD⁺. Está presente en el citosol de todas las células del cuerpo humano. (26)

2.7.1 FUNDAMENTO

La lactato-deshidrogenasa (LDH) cataliza la reducción de piruvato a lactato en presencia de nicotinamida adenina dinucleótido reducido (NADH) a pH 7,5.

La reacción se controla cinéticamente a 340 nm a través de la disminución de la absorbancia resultante de la oxidación del NADH a NAD⁺ proporcional a la actividad LDH en la muestra. (27)



2.7.2 UTILIDAD CLÍNICA

La determinación de LDH en suero se realiza para valorar el daño tisular comúnmente en pruebas de funcionamiento hepático, casos de pancreatitis, y estudios de síndrome coronario agudo, ya que existe una gran correlación entre los niveles de LDH y el nivel de daño tisular que implica la ruptura de membranas celulares. (26)

En la preeclampsia, al ser un síndrome con afectación multisistémica, nos indica el grado de lesión multiorgánica que existe debido a la disminución de la perfusión sistémica y la hipertensión arterial. (11)

2.7.3 TÉCNICA

La técnica utilizada para la determinación de LDH se basa en el cálculo de la actividad catalítica de esta enzima por minuto mediante el método colorimétrico y la cuantificación de la intensidad del color formado por espectrofotometría.

2.7.4 INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

La prueba de DHL se utiliza principalmente en para valorar el daño tisular en pruebas de funcionamiento hepático, pancreático y estudios del funcionamiento coronario principalmente. Por lo tanto, valores elevados de DHL nos indican daño tisular de los diferentes órganos. (28)

2.7.5 VALORES DE REFERENCIA

Los valores de referencia para la LDH determinada por método colorimétrico a 37°C con reactivo de la marca Wiener son de 230 – 460 U/L. (27)

2.7.6 INTERFERENCIA DE RESULTADOS

En las pruebas de determinación de LDH interfieren principalmente las muestras hemolizadas que pueden dar resultados falsamente elevados. Referirse a la bibliografía de Young para interferencias por medicamentos.

III. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO

3.1. HISTORIA CLÍNICA

Fecha: 13/12/2020	Hora: 21:32
-------------------	-------------

Paciente femenina de 35 años de edad con 33 semanas de gestación en el área obstétrica del Hospital II EsSalud - Huancavelica referida del Centro de Salud Acobamba a donde acudió por motivo de su control prenatal y donde refirió hinchazón de los miembros inferiores hace aproximadamente 5 horas, niega pérdida de líquido o sangrado vaginal, a lo que se le sumó epigastralgia, escotomas, presión arterial de 200/100 y proteinuria cualitativa de 3 cruces (+++). La paciente arriba al Hospital II EsSalud Huancavelica con doble vía periférica de NaCl en el brazo izquierdo e infusión de Sulfato de Magnesio en el brazo Derecho, medicación de Alfametildopa 1gr vía oral stat y Nifedipina 10mg vía oral stat. A la medición la presión arterial se encuentra que la paciente presenta hipertensión con 180/120mmHg. Se le administra nifedipina 10mg por vía oral. Se solicitan los exámenes de laboratorio y, debido al riesgo, se traslada a la paciente a sala de parto para proceder con la cesárea de emergencia.

3.2. EXAMEN CLÍNICO GENERAL

Al examen la paciente muestra aparente regular estado general (AREG), aparente regular estado de hidratación (AREH) y aparente regular estado de nutrición (AREN), lúcida, orientada en tiempo y persona.

Antecedentes obstétricos	
Partos totales	3 (3 partos vaginales, 3 RN vivos)
Antecedentes patológicos	No contribuyen
Exploración Física	
Piel y mucosas:	Hidratadas, edematizadas, edema palpebral
Mamas:	Blandas no secretantes con pezones formados
Abdomen:	Globuloso ocupado por útero grávido
Altura uterina:	32cm
Latidos cardiacos fetales:	138 x minuto
Movimientos fetales:	Presentes (++)
Dinámica uterina:	Ausente
Ecografía Transvaginal:	Diferido
Miembros inferiores:	Edematizados +++/+++
Funciones vitales	
Tensión arterial:	180/120mmHg
Frecuencia cardiaca:	81 x minuto
Frecuencia respiratoria:	20 x minuto

3.2.1. EXÁMENES DE LABORATORIO

Hemograma completo		
Parámetro	Resultado	Valores de Referencia
Leucocitos	12,310 /l	3,500 – 9,500 /l
Neutrófilos	85.2 %	55.0 – 75.0 %
Eosinófilos	0.4 %	0.4 – 8.0 %
Basófilos	0.2 %	0.0 – 1.0 %
Monocitos	3.6 %	3.0 – 10.0 %

Linfocitos	10.6 %	25.0 – 40.0 %
Eritrocitos	5'300,000 /l	3'800,000 – 5'800,000 /l
Hemoglobina	16.5 g/dl	11.5 – 17.5 g/dl
Hematocrito	49.2 %	35.0 – 50.0 %
VCM	92.8 fl	82.0 – 100.0 fl
HCM	31.1 pg	27.0 – 34.0 pg
CHCM	33.6 g/dl	31.6 – 35.4 g/dl
Plaquetas	191,000 /l	150 – 500 /l

Exámenes Bioquímicos		
Prueba	Resultado	Valores Referenciales
Glucosa	107.9 mg/dl	74 – 106 mg/dl
Urea	30.2 mg/dl	4.7 – 23.4 mg/dl
Creatinina	1.11 mg/dl	0.6 – 1.1 mg/dl
Ácido úrico	6.06 mg/dl	2.6 – 6.0 mg/dl
Proteínas totales	5.41 g/l	6.1 – 7.9 g/l
Albúmina	2.82 g/l	3.5 – 4.8 g/l
Globulina	2.59 g/l	-
Bilirrubinas totales	0.88 mg/dl	> 1.0 mg/dl
Bilirrubina directa	0.27 mg/dl	> 0.2 mg/dl
Bilirrubina indirecta	0.61 mg/dl	-
Aspartato aminotransferasa (AST)	747.0 U/l	> 32 U/l
Alanina aminotransferasa (ALT)	270.4 U/l	> 31 U/l
Deshidrogenasa láctica	1940 U/l	135 – 240 U/l

Examen completo de orina		
Examen Físico	Examen químico	
Color: Amarillo	Proteínas (ex. cualitativo): 3+++	Urobilinógeno: Negativo
Aspecto: Turbio	Glucosa: Negativo	Bilirrubina: Negativo
pH: 6.0	Cuerpos cetónicos: Negativo	Hemoglobina: 1+
Densidad: 1.015	Nitritos: Negativo	Ácido ascórbico: Negativo
Sedimento urinario		
Leucocitos: 1 – 3 x campo	Cilindros: Granulosos: 4 – 6 x campo	
Hematíes: 8-10 x campo	Cristales: No se observan	
Células epiteliales: 4 – 6 x campo	Hongos: No se observan	
Bacterias: escasas	Tricomonas spp.: No se observan	
Piocitos: No se observan	Filamentos mucosos: No se Observan	

3.3 EVALUACIÓN INTEGRAL

Al llegar la paciente al Hospital presenta como síntomas: epigastralgia, escotomas, edema en miembros inferiores y una presión arterial de 180/120mmHg a lo que el doctor de turno solicita los siguientes exámenes de laboratorio: Hemograma, examen completo de orina, proteinuria cualitativa, glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa, proteínas totales y fraccionadas, bilirrubinas y deshidrogenasa láctica, teniendo los siguientes hallazgos:

Proteinuria cualitativa de 3+++ indicativo de aumento de perfusión en podocitos renales y por consiguiente signo de daño renal a lo que se suma la presencia de cilindros granulosos en el examen de orina.

Elevación de las aminotransferasas evidencia del daño hepático a causa del aumento de perfusión endotelial en primer lugar y la elevada presión arterial en segundo lugar.

Valores elevados de Deshidrogenasa láctica debido a la destrucción celular causada por los mecanismos de la preeclampsia ya descritos.

3.4. DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO

De acuerdo a la presión arterial de 180/120mmHg aunados a los síntomas de edema palpebral y en miembros inferiores, epigastralgia, escotomas y a los exámenes de laboratorio como son la proteinuria cualitativa de 3+++ , las aminotransferasas y deshidrogenasa láctica elevadas, todos criterios de severidad para la preeclampsia, siendo la paciente una gestante con 35 semanas de gestación el diagnóstico definitivo es preeclampsia severa.

El pronóstico para la preeclampsia severa comprende su evolución hacia complicaciones graves como edema agudo de pulmón, falla renal, encefalopatía hipertensiva con hemorragia cerebral, desprendimiento de retina, desprendimiento prematuro de placenta, hematoma subcapsular hepático o rotura hepática y síndrome HELLP que pone en riesgo la vida de la madre y del feto.

IV. PLAN DE TRATAMIENTO INTEGRAL

4.1. FORMULACIÓN DEL PLAN DE TRATAMIENTO GENERAL

El tratamiento formulado por el medico de turno siguió el siguiente régimen:

Nifedipina: 10mg por vía oral cada 30 minutos hasta estabilizar la presión sistólica entre 120 y 150mmHg o si la presión arterial es mayor a 160/95mmHg.

Alfametildopa: 500 mg por vía oral cada 12 horas.

Sulfato de Magnesio: 4g por vía endovenosa (40ml de 5 ampollas de 10mg de sulfato de Magnesio al 20% en 50ml cloruro de sodio al 0.9%) en 15 a 20 minutos por volutrol para la prevención de convulsiones.

Control de la presión arterial cada 15 minutos y colocar sonda Foley a la paciente para poder contralar la diuresis que no debe ser menor de 25 a 30 ml/hora.

Al no observarse disminución de la presión arterial y al ser el tiempo de gestación mayor 34 semanas, se concluyó el embarazo por cesárea de emergencia.

En la unidad de cuidados intensivos el médico intensivista también recetó 10 ampollas de 20 mg de furosemida por vía endovenosa para reducir los edemas y como tratamiento antihipertensivo, 2 ampollas y media de 4mg de Dexametasona por vía endovenosa como antiinflamatorio y 1.5 g de Metamizol por vía endovenosa como analgésico. El tratamiento hipotensor se suspendió tras 48 horas de presión arterial normal. La infusión de sulfato de magnesio se mantuvo por un periodo de 24 a 48 horas.

4.2. PLAN DE CONTROL Y MANTENIMIENTO

En el posparto se continuó con el monitoreo de las funciones vitales: presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno, control de la diuresis horaria, control hemático del recuento de plaquetas y bioquímico de urea, creatinina, transaminasas y deshidrogenasa láctica obteniéndose los siguientes resultados:

Exámenes de laboratorio post cesárea 14/12/20 6:00 a.m.		
Examen	Resultado	Valores de referencia
Plaquetas	120,000 /l	150,000 – 500,000 /l
Urea	38.1 mg/dl	4.7 – 23.4 mg/dl
Creatinina	1.41 mg/dl	0.6 – 1.1 mg/dl
Bilirrubinas totales	4.94 mg/dl	> 1.0 mg/dl
Bilirrubina directa	2.90 mg/dl	> 0.2 mg/dl
Bilirrubina indirecta	2.04 mg/dl	-
Aspartato aminotransferasa (AST)	1978.9 U/l	> 32 U/l
Alanina aminotransferasa (ALT)	851.0 U/l	> 31 U/l
Deshidrogenasa láctica	4339 U/l	135 – 240 U/l

Se puede observar una ligera disminución de las plaquetas, lo cual significa un progreso del daño endotelial que la preeclampsia conlleva; un aumento de la urea y creatinina evidenciando el progreso del daño renal, aumento de la AST, ALT y Deshidrogenasa láctica lo cual indica avance del daño hepático y también cabe mencionar el aumento de bilirrubinas debido a la hemólisis intravascular ocasionada por el daño endotelial característico del síndrome de HELLP.

En los días posteriores se siguió con el monitoreo y se observaron los siguientes resultados de laboratorio:

Exámenes de laboratorio 14/12/20 12:30 p.m.		
Examen	Resultado	Valores de referencia
Hemoglobina	14.5 g/dl	11.5 – 17.5 g/dl
Plaquetas	62,000 /l	150,000 – 500,000 /l
Urea	43.7 mg/dl	4.7 – 23.4 mg/dl
Creatinina	1.56 mg/dl	0.6 – 1.1 mg/dl
Bilirrubinas totales	13.43 mg/dl	> 1.0 mg/dl

Bilirrubina directa	8.33 mg/dl	> 0.2 mg/dl
Bilirrubina indirecta	5.10 mg/dl	-
Aspartato aminotransferasa (AST)	2233.9 U/l	> 32 U/l
Alanina aminotransferasa (ALT)	107.8 U/l	> 31 U/l
Deshidrogenasa láctica	5602 U/l	135 – 240 U/l
Proteinuria 24 horas	2308.5 mg/24h	30 – 140 mg/24h

La proteinuria en orina de 24 horas nos da, junto a la urea y la creatinina, un panorama del estado renal de la paciente.

Se continuó con los mismos fármacos antihipertensivos utilizados en el ante parto por vía endovenosa y oral, de acuerdo a la respuesta y el estado de la paciente.

Exámenes de laboratorio 15/12/20 6:00 a.m.		
Examen	Resultado	Valores de referencia
Hemoglobina	10.3 g/dl	11.5 – 17.5 g/dl
Plaquetas	60,000 /l	150,000 – 500,000 /l
Urea	200 mg/dl	4.7 – 23.4 mg/dl
Creatinina	2.29 mg/dl	0.6 – 1.1 mg/dl
Bilirrubinas totales	8.24 mg/dl	> 1.0 mg/dl
Bilirrubina directa	5.08 mg/dl	> 0.2 mg/dl
Bilirrubina indirecta	3.16 mg/dl	-
Aspartato aminotransferasa (AST)	574.3 U/l	> 32 U/l
Alanina aminotransferasa (ALT)	317.9 U/l	> 31 U/l
Deshidrogenasa láctica	3225 U/l	135 – 240 U/l

A este punto, debido al bajo valor que alcanzó el recuento de plaquetas se le transfunden 3 unidades de plaquetas a la paciente.

Exámenes de laboratorio 16/12/20 6:00 a.m.		
Examen	Resultado	Valores de referencia
Hemoglobina	8.1 g/dl	11.5 – 17.5 g/dl
Plaquetas	127,000 /l	150,000 – 500,000 /l
Urea	98.1 mg/dl	4.7 – 23.4 mg/dl
Creatinina	2.89 mg/dl	0.6 – 1.1 mg/dl
Bilirrubinas totales	1.75 mg/dl	> 1.0 mg/dl
Bilirrubina directa	1.26 mg/dl	> 0.2 mg/dl
Bilirrubina indirecta	0.49 mg/dl	-
Aspartato aminotransferasa (AST)	159.4 U/l	> 32 U/l
Alanina aminotransferasa (ALT)	164.9 U/l	> 31 U/l
Deshidrogenasa láctica	1329 U/l	135 – 240 U/l

Al tercer día de hospitalización se puede observar la disminución de los exámenes de función hepática (AST, ALT y deshidrogenasas láctica) así como la normalización de las bilirrubinas que nos indica que ya no existe hemolisis intravascular.

Exámenes de laboratorio 17/12/20 6:00 a.m.		
Examen	Resultado	Valores de referencia
Hemoglobina	9.0 g/dl	11.5 – 17.5 g/dl
Plaquetas	174,000 /l	150,000 – 500,000 /l
Urea	120 mg/dl	4.7 – 23.4 mg/dl
Creatinina	3.13 mg/dl	0.6 – 1.1 mg/dl
Bilirrubinas totales	1.84 mg/dl	> 1.0 mg/dl
Bilirrubina directa	1.01 mg/dl	> 0.2 mg/dl
Bilirrubina indirecta	0.83 mg/dl	-
Aspartato aminotransferasa (AST)	159.4 U/l	> 32 U/l
Alanina aminotransferasa (ALT)	164.9 U/l	> 31 U/l

Exámenes de laboratorio 18/12/20 6:00 a.m.		
Examen	Resultado	Valores de referencia
Urea	144.2 mg/dl	4.7 – 23.4 mg/dl
Creatinina	3.31 mg/dl	0.6 – 1.1 mg/dl
Proteinuria 24 horas	847.0 mg/24h	30 – 140 mg/24h

Exámenes de laboratorio 19/12/20 6:00 a.m.		
Examen	Resultado	Valores de referencia
Hemoglobina	9.4 g/dl	11.5 – 17.5 g/dl
Plaquetas	169,000 /l	150,000 – 500,000 /l
Urea	128.8 mg/dl	4.7 – 23.4 mg/dl
Creatinina	3.03 mg/dl	0.6 – 1.1 mg/dl
Bilirrubinas totales	1.01 mg/dl	> 1.0 mg/dl
Bilirrubina directa	0.53 mg/dl	> 0.2 mg/dl
Bilirrubina indirecta	0.48 mg/dl	-
Aspartato aminotransferasa (AST)	78.1 U/l	> 32 U/l
Alanina aminotransferasa (ALT)	93.2.9 U/l	> 31 U/l

Exámenes de laboratorio 20/12/20 6:00 a.m.		
Examen	Resultado	Valores de referencia
Hemoglobina	9.0 g/dl	11.5 – 17.5 g/dl
Plaquetas	190,000 /l	150,000 – 500,000 /l
Urea	28.5 mg/dl	4.7 – 23.4 mg/dl
Creatinina	3.22 mg/dl	0.6 – 1.1 mg/dl
Proteinuria 24 horas	847.0	30 – 140 mg/24h

Al observarse una normalización en los valores de enzimas hepáticas y en el recuento de plaquetas se traslada a la paciente al servicio de gineco obstetricia donde se siguió con su

monitoreo y tratamiento hasta su mejoría. Después de una evolución favorable se da de alta a la paciente teniendo en cuenta la normalización de los exámenes de laboratorio.

V. DISCUSIÓN

La preeclampsia severa es una enfermedad hipertensiva del embarazo muy grave, que pone en peligro la vida tanto de la madre como del feto, es por ello que su diagnóstico temprano es crucial para disminuir el riesgo de complicaciones y para ello los exámenes de laboratorio son indispensables.

En primer lugar, la proteinuria, que es un indicador crucial en esta enfermedad ya que nos indica un daño renal, debe ser medido de forma que sea útil en el diagnóstico y en la diferenciación del resultado del examen como signo de severidad. Esto depende, tanto del método que se utilice para determinar la proteinuria, como de la correcta realización del examen.

En segundo lugar, los signos de severidad que determinan una preeclampsia severa como son un nivel elevado de transaminasas y deshidrogenasa láctica, que nos indicarán un daño hepático latente, un nivel de plaquetas disminuido, debido a la disfunción endotelial que presenta la enfermedad y un nivel elevado de creatinina que al igual que la proteinuria es un dato que nos indica el deterioro del estado renal.

Por lo expuesto anteriormente y como se evidenció en el presente caso clínico, el tecnólogo médico en laboratorio clínico tiene una importante labor al momento de diagnosticar y controlar los cuadros de preeclampsia severa, pero para ello se deben realizar procedimientos correctos tanto en la fase preanalítica, analítica y post analítica y así asegurar que los resultados emitidos son confiables y ayudarán a la mejoría de la madre y el feto.

VI. CONCLUSIONES

- La preeclampsia severa es causada por la invasión trofoblástica defectuosa en la vasculatura uterina y la placentación anormal caracterizada principalmente por el aumento de la presión arterial y la presencia de proteinuria aunados a factores de severidad como son la elevación de creatinina, transaminasas y deshidrogenasa láctica y la disminución de las plaquetas.
- En el presente caso clínico se llegó al diagnóstico de preeclampsia severa teniendo en cuenta los signos clínicos y la elevación de la presión arterial de la paciente que superaba los 200/100mmHg, la proteinuria de 3+++ y a la elevación de las transaminasas y la deshidrogenasa láctica.
- La proteinuria de 3+++ nos indica daño de la función renal debido y las aminotransferasas y la deshidrogenasa láctica elevadas nos indican un daño hepático latente, esto debido a la alteración de la perfusión endotelial y al daño ocasionado en los órganos por la presión arterial elevada.
- El papel del tecnólogo médico en el diagnóstico de la preeclampsia es muy importante ya que gracias a los resultados de los exámenes de laboratorio se puede establecer el diagnóstico preciso de la preeclampsia y se puede determinar la gravedad en función al daño orgánico que esta ocasiona.

VII. RECOMENDACIONES

- Se recomienda utilizar la relación proteinuria/creatinuria para la medición de proteínas en orina ya que existe gran discrepancia en la medición de proteinuria en muestras aisladas de orina por medio de tiras reactivas dependiendo del fabricante y reactivos utilizados en la tira, y para evitar realizar recolecciones de orina de 24 horas.
- Dejar de utilizar el valor de proteinuria mayor 5g en 24 horas como criterio de severidad para la preeclampsia porque según estudios recientes no existe una relación directa entre la cantidad de proteínas en orina y la severidad de la enfermedad.
- Utilizar reactivos para la creatinina basados en el método enzimático ya que existen muchas sustancias interferentes para los reactivos basados en la reacción de Jaffer y los estos reactivos no pueden detectar cambios pequeños en la concentración de creatinina sérica necesarios para el seguimiento de la insuficiencia renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. OMS. Mortalidad materna. [Online].; 2019 [cited 2021 Julio 27. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/maternal-mortality>.
2. Perinatal INM. Sala Situacional Anual 2020. 2020..
3. Guevara Ruis E. Estado Actual de la morbilidad materna extrema en el Perú. Rev Peru Investig Matern Perinat. 2016; 5(1)(7-8).
4. Vázquez JG, Hernández DS. Marcadores del laboratorio clínico en pacientes con preeclampsia severa admitidas en una unidad de cuidados intensivos. Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia. 2019 Julio-Setiembre; 46(95-101).
5. Wójtowicz A, al e. Early- and Late-Onset Preeclampsia: A Comprehensive Cohort Study of Laboratory and Clinical Findings according to the New ISHHP Criteria. International Journal of Hypertension. 2019; 2019.
6. X. D. Proteinuria en la preeclampsia: no es esencial para el diagnóstico, pero está relacionada con la gravedad de la enfermedad y los resultados fetales. Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health. 2017 Abril; 8(60-64).
7. Román G. Validez y seguridad del ácido sulfosalicílico para el diagnóstico de preeclampsia en gestantes atendidas en el centro materno infantil Laura Rodríguez durante el período enero a junio de 2018. Tesis. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 2019..

8. Vega E, al e. Características de las gestantes con preeclampsia atendidas en los consultorios externos del Hospital Santa Rosa, 2014. *Rev Int Salud Materno Fetal*. 2018 Marzo; 3(1)(18-22).
9. Trujillo F. Características clínicas y de laboratorio de las gestantes con preeclampsia severa atendidos en el hospital materno infantil el Carmen - Huancayo 2018. Tesis de segunda especialidad. Universidad Nacional de Huancavelica. 2018..
10. Herrera K. Preeclampsia. *Revista Médica Sinergia*. 2018 Marzo; 3(3)(8-12).
11. Pacheco J. Introducción al Simposio sobre la Preeclampsia. *Rev Peru Ginecol Obstet*. 2017; 63(2)(199-206).
12. Pereira J, Pereira Y, Quirós L. Actualización en preeclampsia. *Revista Médica Sinergia*. 2020 Enero; 5(1).
13. García A, al e. Características clínicas, epidemiológicas y riesgo obstétrico de pacientes con preeclampsia-eclampsia. *Rev Enferm Inst Mex Seguro Soc*. 2018; 26(4)(256-262).
14. Rojas L, al e. Preeclampsia - eclampsia diagnóstico y tratamiento. *Revista Eugenio Espejo*. 2019; 13(2)(78-89).
15. Guevara E, Meza L. Manejo de la Preeclampsia/Eclampsia en el Instituto Nacional Materno Perinatal. *Rev Peru Matern Perinat*. 2015; 4(1)(38-45).
16. Gaw A, Murphy M, Srivastava R, Cowan R, O'Reilly D. *Bioquímica Clínica*. Quinta ed. Zenteno A, editor. Barcelona: Elsevier España, S.L.; 2015.

17. Graff L. Análisis de Orina Atlas a Color Mexico D.F.: Médica Panamericana; 2007.
18. Vanegas N, Arbaláez M. Proteinuria. Medicina & Laboratorio. 2007; 13(327-344).
19. Campuzano G. Interpretación del hemograma automatizado: claves para una mejor utilización de la prueba. Medicina & Laboratorio. 2013; 19(1-2)(11-68).
20. Sosa L. Trombocitopenias y embarazo Dilemas diagnósticos, bases del manejo terapéutico. Arch. Med Int. 2012; 34(2)(47-56).
21. Perez J, Santiago W, Romero H, Rodriguez J. Fundamentos de Citometría de flujo: Su aplicación diagnóstica en la investigación biomédica y clínica. Rev Med Unv Veracruz. 2018; 18(2).
22. Rifai N, Horvath A, Wittwer C. Tietz Textbook of Clinical Chemistry ana Molecular Diagnostics. Sexta ed.: Elsevier; 2018.
23. Huidobro J, Tagle R, Guzmán A. Creatinina y su uso para la estimación de la velocidad de filtración glomerular. Rev Med Chile. 2018; 146(344-350).
24. Diaz N, Bárcena J, Fernández E, Galván A, Jorrín J, Peinado J, et al. Espectrofometría: Espectros de absorción y cuantificación colorimétrica de biomoléculas. 2015..
25. García M, Zurita A. Transaminasas: Valoración y significación clínica. In SEGHNP-AEP. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Madrid: ERGON; 2010. p. 267-275.

26. Soni V. Sensibilidad de la deshidrogenasa láctica como maracador de gravedad en pacientes con infección por SARS-COV- 2. Tesis de Especialidad. 2021..
27. Wiener Laboratorios S.A.I.C. LDH-P UV (inserto de reactivo)..
28. García A, Rosas M, Santoyo A, Salcedo M, Ramos C. Deshidrogenasa láctica como factor pronóstico en neumonías. Med Int Mex. 2017 Setiembre; 33(5)(563-571).
29. Mogrovejo de Saltó VN. Factores epidemiológicos de la hipertensión en el embarazo. RECIAMUC. 2021 Enero; 5(1)(4-13).

ANEXOS

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Consentimiento informado para la publicación de información personal

A través de este medio doy mi consentimiento para que todo el material de la historia clínica, imágenes y cualquier otro tipo de información acerca del paciente mencionado a continuación, sea publicado en una revista médica o congreso médico que los autores consideren pertinentes con fines científicos y docentes.

Nombre del paciente: ...*Magdalena Fernandez Crispin*.....

Comprendo que no se publicará mi nombre o el nombre de mi familiar y que se intentará en todo lo posible mantener el anonimato de la identidad en el texto y en las imágenes. Sin embargo, comprendo que no se puede garantizar el anonimato completo.

Esta autorización incluye la publicación en idioma español y su traducción al inglés, impresa, en formato electrónico en el sitio web de la revista, y en cualquier otro formato usado por la revista científica actualmente y en el futuro.

La revista está destinada a los médicos pero puede ser leída por otras personas que no son médicos.

Puedo revocar mi consentimiento en cualquier momento antes de la publicación, pero una vez que la información haya sido consignada para publicación ("en imprenta") ya no será posible revocar el consentimiento.

A través de este medio manifiesto a la persona o institución correspondiente que he entendido y aprobado lo mencionado con anterioridad.

Nombre del padre, madre o tutor legal:

Documento de identidad (tipo y número):...*DNI: 43205254*.. Parentesco:

Firma:*[Firma]*..... Fecha: ...*06/07/21*.....

Firma y sello del profesional.....*[Firma]*.....

Bach T.M. Ibrad Calderon Bustamante
LABORATORIO CLINICO