

11217
2
2y

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA NUM. 4

DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

TESIS DE POST-GRADO

"ESTUDIO ULTERIOR DE LA FUNCION RENAL EN EL SINDROME
HIPERTENSIVO DEL EMBARAZO"



AUTOR: DR. GERARDO ARANO CASTAÑON.

COORDINADOR: DR. ENRIQUE GARCIA CACERES.

[Handwritten signatures]

Vo. Bo.:
[Handwritten signature]

TESIS CON
FALLA DE CR.GEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

- 1) INTRODUCCION
- 2) MATERIAL Y METODO
- 3) RESULTADOS
- 4) RESUMEN Y CONCLUSIONES
- 5) BIBLIOGRAFIA

I N T R O D U C C I O N

La preeclampsia y la eclampsia, son entidades patológicas que aparecen durante la gestación, lo que afecta de manera importante to dos los órganos de la economía (10), con repercusión importante y definitiva sobre el binomio madre-feto. Así mismo, se ha observado (20), que el embarazo impone una serie de ajustes metabólicos y fisiológicos importantes en los diferentes órganos y sistemas— lo cual favorece en un momento dado una mayor susceptibilidad de los mismos, para adquirir cualquier tipo de patología.

Uno de los órganos que guardan estrecha relación con la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo es el riñón (10, 12, 13), el cual habiendo sufrido una serie de ajustes y modificaciones impuestas por la gestación y pudiendo existir previamente la presencia de daño orgánico por otras patologías coexistentes, repercute de manera definitiva en la paciente y modifica desfavorablemente la evolución del embarazo (33).

Una de las múltiples incógnitas en este padecimiento, es saber — con exactitud, si el riñón se comporta como un órgano de choque— o si definitivamente se comporta como un órgano responsable de una serie de cambios fisiopatológicos que se presentan en el síndrome toxémico (5, 10, 23, 24, 33).

Se requiere conocer más profundamente la función renal durante y después del síndrome hipertensivo agudo del embarazo, con el objeto de hacer una correlación entre la severidad del padecimiento y la importancia de las alteraciones del funcionamiento renal, así como las secuelas que pudiesen quedar después del puerperio por el propio evento toxémico, o algunas otras complicaciones del tipo del choque hipovolémico, hemólisis microangiopática, coagulación intravascular diseminada o insuficiencia renal aguda, mismas que bien podrían tener relación con una disfunción renal inicial (18).

El propósito de este estudio, es analizar de manera prospectiva, la forma en que el síndrome hipertensivo del embarazo repercute sobre la función renal después del puerperio, valorando de manera objetiva, los cambios anatómicos y funcionales de la esfera renal, así como la repercusión y las secuelas sobre el aparato cardiovascular, en un determinado número de pacientes estuvo involucrado en este tipo de patología.

Se efectuó también una correlación entre lo mencionado anteriormente y los antecedentes obstétricos, edad, presencia de condiciones o factores predisponentes durante el embarazo, como pudiesen ser hipertensión arterial sistémica crónica, patología renal previa como glomerulonefritis, pielonefritis, infección-

de vías urinarias bajas, diabetes Mellitus o algunas colagenopatías como el lupus eritematoso.

MATERIAL Y METODO

Para efectuar el estudio, se seleccionó a paciente que durante el año de 1980, ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Gineco Obstetricia Núm. 4 del I.M.S.S., por enfermedad hipertensiva aguda del embarazo, con diferentes manifestaciones clínicas tales como preeclampsia severa, inminencia de eclampsia o bien crisis convulsivas secundarias al proceso toxémico. El diagnóstico se basó en la clasificación modificada según el Comité Americano de Salud Materna.

De un grupo de 145 pacientes captadas, sólo pudieron continuar inicialmente en el estudio de 30 de ellas, pues el resto no asistió al hospital posteriormente. Al depurar el grupo, sólo 19 pacientes pudieron ser clasificadas y seleccionadas, ya que el resto por múltiples circunstancias inherentes a las propias pacientes quedaron fuera de nuestro control (ver cuadro No. 1)

Se seleccionó una serie de parámetros que por sus características nos fueran útiles para el análisis integral del grupo. Estos fueron de dos tipos:

Físicos; fondo de ojo, mediante la clasificación de Keith y Wagner (37), electrocardiograma y urograma excretor; química sanguínea, exámen general de orina, proteínas totales y sus fracciones, ácido úrico y electrólitos séricos; Funcionales: como renograma secuencial, depuración de creatinina y osmolaridad en plasma y orina (ver cuadro No. 2).

Es necesario hacer notar que la depuración de creatinina sólo se solicitó en aquellos casos en que existía una fuerte sospecha de daño renal.

Los parámetros solicitados, se efectuaron en el laboratorio central de la unidad, en el laboratorio de terapia intensiva, el departamento de radiología y el departamento de medicina nuclear del Hospital General del Centro Médico Nacional.

Desde un principio, se planteó la necesidad de practicar biopsia renal en aquellas pacientes que mostraran evidencia de daño funcional renal, o bien en aquellas con hipertensión arterial residual; no obstante, no fué posible practicar el estudio en función de la negativa de algunas pacientes y el ausentismo de otras.

La edad de las pacientes fluctuó entre 18 y 31 años, con un promedio de 24 años (ver cuadro No. 3). La mayoría de ellas provenían de un medio socioeconómico bajo.

Condiciones de las pacientes durante el síndrome hipertensivo agudo del embarazo:

Con respecto a la paridad, 8 pacientes eran primigestas, 8 multigestas y el resto grandes multiparas (ver cuadro No. 4).

El diagnóstico inicial y el motivo de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos se realizó como se mencionó en párrafos anteriores en base a la clasificación de la toxemia por el Comité de Salud Materna modificado y fue eclampsia en 7 casos, correspondiendo uno de ellos al puerperio; preeclampsia severa en 10 casos, enfermedad vascular crónica hipertensiva más toxemia sobrecargada en 2 casos (ver cuadro No. 5).

Las cifras tensionales fueron para la sistólica, una máxima de 230mmHg, con una mínima de 145 mmHg y un promedio de 172.6mmHg, para la diastólica, una máxima de 170 mmHg, con una mínima de 100mmHg, y un promedio de 124.2mmHg. Se analizó este parámetro con más detenimiento ya que las cifras obtenidas fueron extraordinariamente altas (ver Cuadro No. 6).

La resolución del embarazo se realizó de la siguiente manera: - La vía abdominal se eligió en 10 casos; 8 de las cuales no presentaron complicaciones postoperatorias, consistentes en hematoma y dehiscencia de pared así como sépsis con histerectomía secundaria. Sin embargo, no se observaron complicaciones que pu-

diesen haber tenido relación con daño renal como la presencia de choque hipovolémico, choque séptico e insuficiencia renal-aguda.

La vía vaginal fué elegida en 9 casos, de los cuales 6 fueron partos eutócicos, los 3 restantes distócicos los dos primeros fueron tributarios de la aplicación de fórceps Simpson por periodo expulsivo prolongado y otro más por sufrimiento fetal agudo (ver cuadro No. 7).

Una vez egresadas del hospital, las pacientes fueron citadas a la consulta externa de medicina interna despues del puerperio, sin embargo, por la irregularidad con que asistian, fué necesario citarlas en intervalos de 15 y 30 días (ver cuadro No. 8), para aplicarles los parámetros correspondientes y efectuarles un exámen clínico.

RESULTADOS

De las 19 pacientes estudiadas, 9 de ellas fueron valoradas al mes de haber sido externadas; y las 10 restantes, a los 15 días posteriores a su alta. La gran mayoría de ellas, que correspondieron a 3 casos, refirieron cefalea frontal de intensidad variable y ocasional acompañada de acúfenos, no se observó en ningún caso, edema de miembros inferiores (ver cuadros Nos. 8 y 9).

Las cifras tensionales obtenidas fueron menores con respecto al inicio del padecimiento; para la presión sistólica la cifra máxima registrada fué de 130 mmHg. y la mínima de 90mmHg. Con un promedio de 120,5mmHg. para la presión diastólica, la máxima - fué de 95mmHg y la mínima de 70mmHg. con un promedio de 87,8mmHg. (ver cuadro No. 10).

La biometría hemática, la química sanguínea, las proteínas totales y los electrolitos séricos no mostraron ninguna anomalía después del puerperio (ver cuadro No. 11).

El exámen general de orina fué normal en 8 casos y anormal en - 11 de ellos, de los cuales, en 5 se observó la presencia de cilindros hialinos, albuminuria y leucocituria (ver cuadro No. 12).

El ácido úrico se encontró por arriba de los valores normales - en 8 casos, siendo normal en los 11 casos restantes. La máxima elevación encontrada fué de 9,0 mg. y la mínima de 6,5mg/100ml. (Ver cuadro No. 13).

El urocultivo fué negativo en 16 casos, un caso no fué consignado y los 2 casos restantes fueron positivos a más de 100,000 colonias de E. Coli (Ver cuadro No. 14).

El urograma excretor, fué normal en 14 casos, hubo evidencia de hidroureter e hidronefrósis de predominio derecho en 3 casos; - otro caso con las mismas características pero en forma bilateral - otro estudio mostró dilatación de ureter y cálices izquierdos -

y otro caso más, dilatación uretral y del sistema pielocalicial del lado derecho (ver cuadro No. 15).

El renograma secuencia fué normal en 6 casos; puso de manifiesto la presencia de daño parenquimatoso bilateral de tipo inespecífico con predominio derecho en 4 casos; la misma alteración - pero de predominio izquierdo en 3 casos y el resto, o sea 6 casos, alteraciones diversas como ptósis renal izquierda o derecha y daño inespecífico incipiente de tipo inflamatorio sin ningún predominio (Ver cuadro No. 16).

La osmolaridad serica fue normal en todos los casos y la urinaria en 13 de ellos; e hiposmolar en los 6 casos restantes - (Ver cuadro No. 17).

La depuración de creatinina se efectuó solamente en 10 casos; - en 6 de ellos fué normal y los 4 casos restantes anormales, con promedio de 52 a 57 ml/min. (Ver cuadro No. 18).

La observación del fondo de ojo mostró anomalías en 7 casos, 6 de ellos fueron clasificados de acuerdo a Keith y Wegner con retinopatía Clase I, en otro caso la retinopatía observada fué Clase III; en un caso no se realizó el estudio y el resto de los casos fueron normales (Ver cuadro No. 19).

El estudio electrocardiográfico fué normal en 18 pacientes (ver Cuadro No. 20).

Se efectuó una clasificación de las pacientes estudiadas y se les distribuyó en 4 grupos, con el objeto de poder analizar los cambios que sucedieron en cada una de ellas de acuerdo a los objetivos propuestos en el protocolo.

Grupo No. 1. Estuvo formado por 6 pacientes que no tuvieron daño renal demostrable, sin embargo, fue necesario subdividir a las pacientes en 2 categorías:

- a) aquellas con evidencia de recuperación completa del evento - toxémico que correspondieron a 3 casos y
- b) Los 3 casos restantes con recuperación incidiosa e incompleta.

Grupo No. 2. Estuvo formado por 2 casos, en los que se detectó daños renal mixto.

Grupo No. 3. Formado por pacientes a las que se les detectó daño glomerular puro y que fueron 3 casos de nuestra serie.

Grupo No. 4. Formado por pacientes con daño renal no precisable, lo que correspondió a 8 casos (ver Tabla).

DISCUSION

Para una mejor comprensión de las alteraciones funcionales del riñón que pudieran presentarse después del síndrome hipertensivo del embarazo, es necesario entender y conocer el comportamiento del Nefrón, que es básicamente la unidad anatómica funcional del riñón (17).

En el Nefrón, se realizan los siguientes procesos fisiológicos básicos a saber: filtración, reabsorción y excreción ó secreción; estos, integran la función renal normal (11, 17, 35).

Existen al rededor de un millón de nefrones en cada riñón, los cuales se encuentran dispuestos radialmente en filas paralelas. El Nefrón consta de cápsula de Bowman, que rodea a una red de capilares - conocidos comunmente como glomérulos; tanto la cápsula como la red capilar, constituyen el cuerpo de Malpighi o corpúsculo renal. La cápsula continúa en un túbulo contorneado proximal, el asa de Henle con sus dos ramas descendente y ascendente, el túbulo contorneado distal y finalmente el tubo o conducto colector.

El corpúsculo renal y los túbulos están limitados a la porción vertical del riñón; aquí tambien se encuentra el aparato Yustaglomerular, componente anatómico que interviene en el control hormonal de la presión arterial, de una manera indirecta. El asa de Henle y la porción principal de cada tubo colector, se hallan en la porción medular renal. El gradiente salino del intersticio medular es un componente esencial en el mecanismo que se utiliza para la concentración de la orina; se requiere por lo tanto, un sistema especial, la vasa recta,

para que suministre sangre sin destruir dicho gradiente.

Los riñones realizan las siguientes funciones indispensables:

- 1) Regulación del volumen y la composición de los líquidos orgánicos, es decir; a) conservación de agua y otras substancias indispensables. b) mantenimiento del equilibrio ácido-básico.
- 2) Detoxicación y excreción de compuestos dañinos no esenciales al organismo (17).

Para medir la capacidad funcional del riñón, existen un número de pruebas, que bien pueden dividirse en 3 categorías:

- 1- Determinación de claramientos renales,
- 2- Medición de substancias en la sangre que normalmente son eliminadas por los riñones.
- 3- Análisis químico y físico de la orina (11).

Las pruebas de funcionamiento renal que pueden tener utilidad en la clínica son las que valoran la función glomerular y la función tubular (36).

En ocasiones, basta un exámen general de orina, la química sanguínea y la correcta interpretación de los signos clínicos para conocer la reserva renal, sin embargo, en otras ocasiones, la patología renal es difícil de precisar; en ese momento, las pruebas funciones renales son de gran utilidad, no obstante de que en no pocas ocasiones, estas se ven alteradas por otros procesos connotantes como la insuficiencia cardíaca.

Estudio Funcional del Riñón.

Evidentemente, existen signos clínicos como el edema que pueden ser-

secundarios a daño renal, generalmente en estos casos, el desequilibrio glomérulo-tubular es el responsable. En la toxemia gravídica - existe hipoproteïnemia, que ocasiona una disminución en la presión-oncótica con extravasación secundaria de plasma al intersticio, por otra parte, en el síndrome hipertensivo del embarazo, existe una - disminución del índice de filtración glomerular, esto trae como consecuencia una menor filtración de sodio, con una mayor reabsorción del mismo ión acompañado de agua a nivel tubular.

En nuestros casos, el edema fué variable y no fué un parámetro suficiente para integrar el diagnóstico de daño renal.

La hipertensión arterial es otro parámetro que puede ser secundario a daño renal, sin embargo, no siempre es un factor desencadenante. La hipertensión arterial primaria o esencial, es aquella cuya etiología se desconoce; el mayor número de hipertensas pertenecer a este grupo. La hipertensión arterial secundaria, se presenta en la - evolución de numerosas nefropatías, como en el caso de la pielonefritis crónica o la glomerulonefritis., en nuestros casos, la presencia de hipertensión arterial residual, no se pudo atribuir a una lesión renal previa, ya que faltaron parámetros para establecer este hecho (5, 33).

El exámen del fondo de ojo, constituye un elemento valioso para el diagnóstico de las nefropatías y para detectar la gravedad de la hipertensión arterial crónica sistémica. La retinopatía que desde este punto de vista interesa conocer, es la retinopatía hipertensiva, la cual se presenta en todo proceso hipertensivo, bien sea primario o secundario a una nefropatía (36).

Las retinopatías hipertensivas son de dos variedades, la angiosclerótica en la cual se traduce un episodio hipertensivo agudo y la angioesclerótica que traduce proceso crónico poco activo. En nuestras pacientes la elevación de la presión arterial por el proceso toxémico puso de manifiesto alteraciones retinianas leves del tipo del angiosclerosis y angiotonía, que nos hablan de un episodio agudo.

El electrocardiograma, es un estudio que tuvo valor relativo en nuestro estudio, ya que esencialmente se utilizó para valorar de una manera indirecta la presencia de hipertensión arterial crónica. Para que un proceso hipertensivo, produzca cambios en las cavidades cardíacas y que esto sea evidente en un trazo electrocardiográfico, debe pasar mucho tiempo.

En nuestra serie, todos los trazos se mostraron normales aún en presencia de cuadros de hipertensión arterial crónica, la cual se diagnosticó con la ayuda de los otros parámetros.

Examen General de Orina:

Constituye uno de los elementos de laboratorio más importantes para el estudio de las nefropatías. Son muchos elementos los que pueden investigarse en el examen de la orina, sin embargo, solo unos cuantos son necesarios. En el estudio de las nefropatías, los más importantes son: el volumen, la densidad, la osmolaridad, el pH, la albuminuria, la glucosuria, la hematuria y el sedimento encontrado.

Aunque en nuestra serie no se contemplaron todos los parámetros, es necesario analizar los más importantes y hacer posteriormente una correlación.

Un sujeto adulto normal, tiene un volúmen urinario que varía entre 750 cc y 1,500 cc. En la mujer embarazada existe una discreta disminución del volúmen hacia el tercer trimestre del embarazo y en la toxémica aún más; generalmente esto se compensa o vuelve a la normalidad en el puerperio intermedio, de no suceder así, posiblemente — se está ante la presencia de un daño renal. Algunos padecimientos — renales sobre todo, aquellos que cursan con gran retención de orina presentan oliguria, como en la fase nefrótica de la glomerulonefritis. Las nefropatías avanzadas pueden cursar con poliuria, lo que — se debe a la incapacidad del riñón para concentrar la orina.

La osmolaridad, en el plasma, las sustancias inorgánicas que se encuentran en él, son responsables de una osmolaridad dada, que expresada en mOsm es de 290 a 300 mOsm. En la orina, esta osmolaridad es aproximadamente del doble, ya que a medida que el filtrado glomerular va descendiendo hacia el túbulo distal, se va haciendo cada vez más concentrado. En condiciones patológicas, en que existe daño medular, esta capacidad de concentrar la orina se pierde, manifestándose lo anterior, por osmolaridades urinarias bajas, como se observó en 5 de nuestros casos.

La proteinuria, es la presencia de albúmina en la orina, este hallazgo siempre debe considerarse como anormal. En la evaluación de una nefropatía ésta puede desaparecer transitoriamente, de ahí que un exámen de orina aislado, sin la presencia de albúmina, no demuestran categóricamente que el proceso renal esté curado. En nuestro grupo de pacientes, este hallazgo fué variable, encontrándose de 3 a 5 grs. al inicio del evento agudo, sin embargo, después del puer-

perio, no se detectó la presencia de albúmina.

En la toxemia gravídica, la presencia de proteínas en la orina es -
debida a una alteración en la permeabilidad de la membrana basal. -
del glómerulo.

La hematuria es una de las manifestaciones más frecuentes de daño -
renal; esta puede ser macro o microscópica, constituye el signo -
más importante de un proceso glomerular agudo, asimismo, está pre-
sente en la hipertensión arterial maligna. La hematuria microscópi-
ca, se presenta en el 20% de los casos, y la microscópica en el 50%
aunque esto es muy variable (36).

Nuestros pacientes, no mostraron evidencia de hematuria en la orina.

El sedimento urinario es muy importante en las nefropatías. La pre-
sencia de eritrocitos, leucocitos, pirocitos y cilindros es lo que -
se busca generalmente; los eritrocitos son una manifestación de he-
maturia y tienen el mismo significado que ella; sin embargo, normal-
mente puede haber una escasa cantidad de ellos en la orina. Los leu-
cocitos que también existen normalmente tienen valor sólo cuando -
los reportados suelen ser abundantes.

Para que la leucocituria tenga valor en el caso de Sepsis urinaria,
se debe descartar toda posibilidad de contaminación de la muestra -
con zonas como vagina o recto.

Los cilindros provienen de la coagulación de las proteínas a nivel-
del túbulo contorneado distal. Cuando la albúmina disuelta en orina
llega a este sitio, en el que el pH es ácido por la presencia de hí-
drogeniones, ésta alcanza su punto isoelectrico y floccula en forma-

de tubo .

Los cilindros pueden ser de varios tipos: hialinos, granulados, hemáticos, cerosos, epiteliales, de glóbulos rojos o de leucocitos. En la nefritis aguda se encuentran generalmente cilindros hemáticos; - en la pielonefritis, la presencia de cilindros hialinos y granulados. Si se examina la orina en campo oscuro, se pueden observar cilindros de ácido úrico y colesterol.

Lo anterior no fué un parámetro definitivo para diagnosticar algún daño renal en otras series (35), Ni en la nuestra.

En nuestra serie, la biometría hemática, las proteínas totales y - los electrolitos séricos fueron normales después del puerperio.

La química sanguínea:

Es otro elemento valioso para el diagnóstico y a veces para el pronóstico en el estudio de las nefropatías. Mediante este estudio, es posible en ocasiones identificar un proceso de evolución subclínica, como algunos casos de síndrome nefrótico. Por otra parte, permite juzgar la capacidad funcional del riñón. Los elementos que son importantes en la clínica son básicamente la urea, creatinina, ácido úrico, glucosa y colesterol.

La urea es el producto final del catabolismo proteico. En condiciones normales, filtra por el glomérulo y de acuerdo al volumen urinario, se reabsorbe a nivel del túbulo distal. Su concentración plasmática varía de 20 a 32mg. $\%$. En la insuficiencia renal aguda y - crónica, la urea se eleva entre 400 y 600 mg. $\%$. La retención de urea, aún en condiciones patológicas, no es 100% fidedigna, ya que

de manera indirecta y en varias circunstancias ajenas al daño renal se ve favorecido su incremento.

En nuestro grupo, no se observó elevación de la urea.

La filtración glomerular es una función renal importante, se mide directamente y de una manera exacta mediante la depuración de la Inulina, sin embargo, al no poderse aplicar esta técnica en la clínica diaria, se utiliza la cuantificación de creatinina. Esta substancia, se filtra por el glomérulo y se excreta por el túbulo contorneado distal en forma mínima, y es una substancia que de manera bastante exacta permite inferir el estado de la filtración del glomérulo. Su nivel plasmático normal oscila ente 1 y 2 mg. % en las nefropatías que evolucionan con daño glomerular como en los casos de glomerulonefritis aguda, crónica, pielonefritis crónica e hipertensión arterial maligna. Un exámen más sensitivo es la depuración de esta substancia (36).

Algunos autores han observado en las pacientes preeclámpticas, una disminución importante del flujo plasmático renal así como en el filtrado glomerular; esto fué corroborado por la depuración de inulina en 25 pacientes de su serie (2, 4). En nuestro estudio se utilizó la depuración de creatinina, que aunque no tan fidedigna como la Inulina, permitió inferir daño renal glomerular en 4 de nuestras pacientes.

El ácido úrico, es el producto final de las nucleoproteínas, filtra por el glomérulo y aproximadamente el 90%, se reabsorbe en el túbulo contorneado proximal. Su concentración plasmática normal varía -

de 3 a 5 mg. En la insuficiencia renal aguda y el síndrome toxémico suele estar elevado.

Esta sustancia es muy sensible en las lesiones glomerulares mínimas. Alteraciones metabólicas como la gota; también se eleva de manera aguda en el síndrome hipertensivo del embarazo, aunque desciende a valores normales una vez concluido el episodio toxémico, también - suele mantenerse elevado de una manera estacionaria y de manera progresiva cuando el daño renal se encuentra plenamente establecido, - de ahí, que tenga gran importancia no solo como detector de patología renal sino también como auxiliar en el pronóstico de una nefropatía (9, 25, 33).

En nuestro grupo se encontró elevado en 8 de nuestros pacientes, - por lo que constatamos la presencia de daño glomerular; sin embargo, desafortunadamente, no se contempló en el protocolo, la necesidad - de un seguimiento a largo plazo en este tipo de pacientes, ya que - hubiéramos estado en la posibilidad de observar algún daño renal - progresivo.

El urocultivo es un método que indirectamente nos es útil para detectar, uno de los factores que pueden precipitar algún daño renal; nos referimos a la presencia de Sepsis urinaria. La forma en que la sepsis, sobre todo si es a nivel de vías urinarias altas es capaz - de crear hipertensión arterial por daño renal es produciendo una lesión por retracción a nivel de la médula.

En nuestro estudio, este fue negativo en 16 casos y positivo en 2 - casos solamente; consideramos, que lo anterior no influyó a nivel - de funcionamiento renal, ya que a la semana se negativizaron tras-

haber instituido tratamiento antimicrobiano específico.

En la práctica diaria, este parámetro suele ser muy útil, para diagnosticar la causa de hipertensión rebelde a tratamiento médico, en pacientes puerperas que presentaron enfermedad hipertensiva aguda - del embarazo.

En el estudio radiológico del riñón, es de gran utilidad en el diagnóstico de las nefropatías. Gracias a él, se puede saber cuando se encuentra excluido funcionalmente un riñón o cuando presenta atrofia o aún, saber cuando existe la ausencia de alguno de ellos. Por otra parte, pone de manifiesto algunos defectos congénitos como el riñón poliquistico o el riñón en herradura.

En nuestra serie, la urografía excretora, puso de manifiesto algunos aspectos interesantes en lo que se refiere a alteraciones anatómicas de los riñones y las vías urinarias. El examen fué normal en 13 casos, los 6 casos restantes presentaron alteraciones anatómicas que en parte fueron causadas por la gestación; en la que aspectos mecánicos y hormonales se sabe son responsables de ciertos cambios a este nivel. El tipo de alteración más frecuentemente observada fué hidronefrosis e hidroureter del lado derecho. Generalmente en otras series, las mismas alteraciones han sido encontradas en embarazadas normales en un 90% y un 67% de embarazos complicados con toxemia gravídica (16). El mismo autor aduce, que desde el punto de vista mecánico, las alteraciones se deben a la disposición anatómica de las venas renales y su relación con los ureteros.

Es posible, aunque muy difícil de demostrar, que algunos casos en que se observan este tipo de alteraciones anatómicas en el árbol -

urinario, interfirieran con el flujo sanguíneo renal normal, y que lo anterior sea un factor determinante en inicio de una serie de ajustes hemodinámicos y hormonales que habrán de determinar la aparición de la enfermedad hipertensiva del embarazo (10, 15).

Las alteraciones encontradas en nuestras pacientes, al efectuárseles el renograma secuencial, fueron daño a nivel de parénquima renal; - con menoscabo en las funciones de secreción y eliminación tubular. Generalmente, el daño fué bilateral y de predominio derecho; lo - cual correlacionándolo con los hallazgos encontrados en la urografía excretora, nos permiten inferir la concordancia de los hallazgos, - empero, algunas de nuestras pacientes, mostraron daño inflamatorio-in específico incipiente, que bien pudiera deberse a una nefritis - intersticial, generalmente de etiología infecciosa.

Este estudio fué sin duda uno de los más importantes en nuestra serie, ya que hubo 13 casos o sea más del 50% que fueron anormales. Para poder hacer una discriminación de en que zona está presente el daño renal y a que nivel, se requiere de biopsia renal y otros estudios que complementen el renograma.

En los últimos años, se ha introducido la biopsia renal como complemento importante en el estudio de las nefropatías. Este procedimiento ha venido a cambiar algunos conceptos histológicos que por mucho tiempo no se aceptaron. Las diferencias fundamentales en la histología normal del riñón que no se habían encontrado en las necropsias son las siguientes: la ausencia de sangre en los capilares - glomerulares y los precipitados de proteínas en la cápsula de Bowman aún en ausencia de proteinuria, es también importante hacer no

tar, que las características de las células del túbulo contorneado proximal, son diferentes según se las estudie por uno u otro método.

Es un hecho bien establecido que la toxemia, por sí sola, es capaz de ocasionar daño renal (33), el cual se manifiesta por alteraciones en la función del órgano; como ha sido corroborado por algunos autores (4, 21). Lo anterior ha sido comprobado por biopsia renal (22, 30). Se comprobó, que generalmente la lesión característica, fue la llamada endoteliosis capilar glomerular, con depósito secundario de fibrina, que es considerada la lesión patognomónica de la toxemia, ya que no se ha descrito mediante este método, en otras patologías renales (30). En nuestro estudio, no se pudo comprobar dicha lesión, ni discriminar con exactitud el tipo de lesión ya que no se efectuaron biopsias.

Algunos autores se han planteado la siguiente cuestión:

Es la hipertensión arterial aguda capaz de causar daño glomerular que sea capaz de modificar en el puerperio la función del órgano; o bien dicha lesión como han propuesto otros autores es secundaria a isquemia uteroplacentaria; si la primera aseveración es cierta, no ha sido posible comprobarlo, por otra parte, si es válido el fenómeno isquémico que produce en el útero, sería más fácil comprender porque el riñón se lesiona y es que es un hecho bien comprobado, que la hipoxia placentaria ocasiona un daño trofoblástico, que es el responsable de la liberación de sustancias trombotóxicas que aceleran el consumo de factores y el depósito de material fibrinoide en la membrana basal del glomérulo, lo anterior traería como consecuencia un desequilibrio en el sistema renina-angiotensina aldosterona que ocasionaría junto con las sustancias liberadas por el daño -

trofoblástico, una vasoconstricción generalizada con menoscabo del flujo sanguíneo renal y disminución del filtrado glomerular (10, 13, 18, 24).

Una vez expuesto lo anterior, es necesario hacer algunas observaciones con respecto a nuestros grupos formados. El grupo No. 1, que estuvo compuesto por pacientes sin daño renal demostrable, se subdividió en; el primero, compuesto por tres pacientes en que se observó una recuperación completa y el compuesto por 3 pacientes en quienes la recuperación fue incompleta; este último subgrupo, se caracterizó por persistencia de orina hiposmolar, hallazgo constante en todas las pacientes con toxemia severa en fase de recuperación y de duración variable, pero sin ninguna otra anomalía en el resto de los parámetros utilizados para valorar la función renal.

El grupo No. 2, que se integró con pacientes con alteraciones tanto en las pruebas de función glomerular (depuración de creatinina y niveles altos de ácido úrico), como de función tubular (osmolaridad urinaria, en presencia de alteraciones en el renograma y de la urografía), fue uno de los más importantes y fueron 2 casos los captados.

El grupo No. 3, fue también significativo y estuvo formado por tres casos en que se detectó daño glomerular exclusivamente, lo que es más común en la toxemia que ha condicionado daño renal después del puerperio.

El Grupo No. 4, fue integrado por 8 pacientes en las que hubo alteraciones en uno de los parámetros estudiados, pero que no permitió

la integración del diagnóstico de daño renal específico.

Como múltiples estudios han reportado, en nuestra serie encontramos una alta frecuencia de daño renal, después del puerperio, en aquellas pacientes que cursaron con síndrome hipertensivo agudo del embarazo, sin embargo, nuestro porcentaje de daño renal fue aún mayor.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se estudiaron a 30 pacientes con enfermedad hipertensiva aguda del embarazo, seleccionadas durante su estancia en la Unidad de cuidados intensivos del Hospital de Gineco Obstetricia N.º 4 del I.M.S.S. durante el año de 1980.

19 pacientes cumplieron con todos los requisitos propuestos en el protocolo para estudio de la Función renal en el puerperio y son la fuente de obtención de nuestros resultados.

Se seleccionaron una serie de parámetros para la evaluación del grupo a estudiar, los cuales fueron de tres tipos: químicos, de gabinete y de exploración.

La edad promedio fue de 24 años.

De la serie estudiada, el grupo de primigestas fue el más representativo.

El cuadro clínico que prevaleció al ingreso fue el de toxemia severa, siendo menor para la eclampsia y enfermedad crónica hipertensiva - más toxemia sobroagregada respectivamente.

El promedio de tensión arterial registrada fue para la diastólica - 124.2 mmHg. y para la sistólica 172.6 mmHg.

El intervalo de las citas a la consulta externa después del puerperio fue de 15 a 30 días; la mayoría de las pacientes se refirieron asintomáticas.

La valoración posterior de las cifras tensionales mostró un promedio de 87.8 mmHg. para la diastólica y 120.5 mmHg. para la sistólica.

La biometría hemática, la química sanguínea, las proteínas totales y los electrolitos séricos, fueron normales en todas las pacientes.

El examen general de orina fue normal en 8 casos; anormal en 11 casos de los cuales, los elementos encontrados fueron cilindruria, proteinuria y leucocituria.

El ácido úrico fue anormal en 8 casos y normal en 11 casos.

El urocultivo fue negativo en 16 casos, positivo a E. Coli en 2 y otro más no fue consignado.

La urografía excretora mostró anomalidades en las vías urinarias altas en 6 casos y fue normal en 13 casos.

El renograma secuencial reportó anomalidades en 13 casos, generalmente de tipo parenquimatoso, predominando el lado derecho y fue normal en 6 casos.

La osmolaridad en orina fue normal en 13 casos y anormal en 6.

La depuración de creatinina fue efectuada en 10 casos, siendo anormal en 4 de ellos y normal en los 6 restantes.

El fondo de ojo se observó normal en 11 casos; en 7 de ellos, se visualizó angiospasmo discreto y en un caso más no se efectuó.

El electrocardiograma fue normal en 18 casos, en uno más no se efectuó.

de lo anteriormente expuesto podemos concluir lo siguiente:

El daño en la función renal observado después del puerperio en las -
pacientes que han cursado con enfermedad hipertensiva aguda del emba-
razo, es un hallazgo de gran trascendencia; no sólo por su frecuen-
cia, sino por las implicaciones fisiopatológicas que de él se des-
prenden.

En el momento actual, aún se desconocen muchos de los aspectos de di-
ferente orden, implicados en el evento toxémico, que son los respon-
sables de la alteración en el funcionamiento renal después del puer-
perio.

Se requiere de la elaboración de un sistema que permita el seguimien-
to a largo plazo de estas pacientes con objeto de ir detectando cual-
quier anomalía o patología que vaya surgiendo como resultado del-
episodio toxémico; además, la integración de un protocolo de estudio
que permita profundizar en el conocimiento de las alteraciones del -
funcionamiento renal, no sólo con el fin de conocer cada vez más la
etiología y fisiopatología de la toxemia, sino también para poder es-
tablecer de una manera más sólida, un pronóstico en cuanto al futuro
obstétrico de nuestras pacientes.

CUADRO No. 1

NUMERO DE PACIENTES

TOTAL	30 CASOS
CLASIFICABLES	19 CASOS

CUADRO No. 2

PARAMETROS UTILIZADOS PARA EL ESTUDIO

BIOMETRIA HEMATICA
 QUIMICA SANGUINEA
 EXAMEN GENERAL DE ORINA
 ELECTROLITOS SERICOS
 PROTEINAS TOTALES
 ACIDO URICO
 UROCULTIVO
 OSMOLARIDAD SERICA Y URINARIA
 DEPURACION DE CREATININA
 UROGRAFIA EXCRETORA
 RENDGRAMA SECUENCIAL
 FONDO DE OJO
 ELECTROCARDIOGRAMA

CUADRO No. 3

E D A D

MAXIMA	31 AÑOS
MINIMA	18 AÑOS
PROMEDIO	24 AÑOS

CUADRO NUMERO 4

PARIDAD

PRIMIGESTAS	8 CASOS
MULTIGESTAS	8 CASOS
GRANDES MULTIPARAS	3 CASOS

CUADRO NUMERO 5

DIAGNOSTICO INICIAL Y MOTIVO DE INGRESO

ECLAMPSIA	7 CASOS
PREECLAMPSIA SEVERA	10 CASOS
E.V.C.H. MAS TOXEMIA	2 CASOS

CUADRO NUMERO 6

SINTOMATOLOGIA Y SIGNOLOGIA INICIAL

TENSION ARTERIAL

DIASTOLICA

MAXIMA	170 mmHg
MINIMA	100 mmHg
PROMEDIO	124,2 mmHg

SISTOLICA

MAXIMA	230 mmHg
MINIMA	145 mmHg
PROMEDIO	172,6 mmHg

CUADRO NUMERO 7	
<u>RESOLUCION DEL EMBARAZO</u>	
VIA ABDOMINAL	10 CASOS
VIA VAGINAL:	
P. EUTOCICOS	6 CASOS
P. DISTOCICOS	3 CASOS
CUADRO NUMERO 8	
<u>INTERVALO DE CITAS A LA CONSULTA EXTERNA</u>	
15 DIAS	10 CASOS
30 DIAS	9 CASOS
CUADRO NUMERO 9	
<u>VALORACION CLINICA POSTERIOR</u>	
ASINTOMATICAS	16 CASOS
SINTOMATICAS	3 CASOS
CUADRO NUMERO 10	
<u>CIFRAS TENSIONALES</u>	
DIASTOLICA	
MAXIMA	95 mmHg
MINIMA	70 mmHg
PROMEDIO	87,8 mmHg
SISTOLICA	
MAXIMA	130 mmHg
MINIMA	90 mmHg
PROMEDIO	120,5 mmHg

<u>CUADRO NUMERO 11</u>		
<u>EXAMENES BASICOS</u>		
BIOMETRIA HEMATICA	NORMAL	19 CASOS
QUIMICA SANGUINEA	NORMAL	19 CASOS
ELECTROLITOS	NORMALES	19 CASOS
PROTEINAS TOTALES	NORMALES	19 CASOS
<u>CUADRO NUMERO 12</u>		
<u>EXAMEN GENERAL DE ORINA</u>		
NORMAL		8 CASOS
ANORMAL		11 CASOS
<u>CUADRO NUMERO 13</u>		
<u>ACTIVO URICO</u>		
NORMAL		11 CASOS
ANORMAL		8 CASOS
<u>CUADRO NUMERO 14</u>		
<u>URICULTIVO</u>		
NEGATIVO		16 CASOS
POSITIVO		2 CASOS
NO CONSIGNADO		1 CASO
<u>CUADRO NUMERO 15</u>		
<u>UROGRAFIA ESCRETORA</u>		
NORMAL		6 CASOS
ANORMAL		13 CASOS
<u>CUADRO NUMERO 16</u>		
<u>RENOCRAMA SECUENCIAL</u>		
NORMAL		6 CASOS
ANORMAL		13 CASOS

CUADRO NUMERO 17	
<u>OSMOLARIDAD EN PLASMA Y ORINA</u>	
NORMAL	13 CASOS
ANORMAL	6 CASOS
CUADRO NUMERO 18	
<u>DEPURACION DE CREATININA</u>	
NORMAL	6 CASOS
ANORMAL	4 CASOS
NO EFECTUADA	9 CASOS
CUADRO NUMERO 19	
<u>FONDO DE OJO</u>	
NORMAL	11 CASOS
ANORMAL	7 CASOS
NO EFECTUADO	1 CASO
CUADRO NUMERO 20	
<u>ELECTROCARDIOGRAMA</u>	
NORMAL	10 CASOS
NO EFECTUADO	1 CASO
CUADRO NUMERO 21	
<u>CLASIFICACION DE PACIENTES</u>	
GRUPO I	
SIN DAÑO RENAL DEMOSTRABLE:	
A) CON RECUPERACION COMPLETA	3 CASOS
B) CON RECUPERACION INCOMPLETA	3 CASOS
GRUPO II	
DAÑO GLOMERULO-TUBULAR	2 CASOS
GRUPO III	
DAÑO GLOMERULAR PURO	3 CASOS
DAÑO RENAL NO PRECISABLE	8 CASOS

NO. DE CASOS	R. SECUENCIAL	V. EXCRETORA	D. DE CREATININA	OSM. ORINA	ACIDO URICO	UROCULTIVO	CLASIFICACION
1	○	○	▲	●	○	○	G I
2	○	○	▲	○	○	●	G I
3	○	○	▲	●	○	○	G I
4	●	○	○	●	○	○	G IV
5	●	○	○	○	○	○	G IV
6	○	○	▲	○	○	○	G I
7	●	○	○	○	○	●	G IV
8	○	○	▲	○	○	○	G I
9	●	○	○	○	●	○	G IV
10	●	○	▲	○	●	○	G IV
11	○	○	▲	○	●	○	G I
12	●	●	▲	●	●	○	G II
13	●	○	●	●	●	○	G II
14	●	○	○	○	●	○	G IV
15	●	○	○	○	●	○	G IV
16	●	●	●	○	○	○	G III
17	●	●	●	○	○	○	G III
18	●	●	●	○	●	○	G III
19	●	●	▲	●	○	▲	G IV

○ Normal ● Anormal ▲ No Consignado

* BIBLIOGRAFIA *

- 1) ABRAMSON, J.H.: Bacteriuria and HB levels in pregnancy. JAMA - 225,1631. 1971.
- 2) ASSALI, N.S.; KAPLAN, S.A.: Renal function studies in toxemia - of pregnancy Journal of clinical investigation. 32-34, 1963.
- 3) BLANFOX, M.O., ARVIS, A.L., OMEN, C.A. Jr.: Comportament and-analysis of radiorenogram and distribution of Hipuren I 131. - Am Journal Physiol., 204,1059, 1973.
- 4) CHESLEY, L.C., ANNITTORE, Long-Term follow-up study of eclamptic women. Fifth peridic report. Am. Obstet Gynecol. 101:886-89,1968
- 5) CHESLEY, L.C. Preeclampsia posture and renal function. Obstet.- Gynecol. Journal. 38-41, 1971.
- 6) DENNIS, D.J. Renal biopsy in pregnancy Obstet eng Gynec. 39-40,- 1970.
- 7) DOMINGUEZ R.H., : Estudio comparativo de diuréticos en la toxemia gravídica. G.O. Mex. 2:1663, 1967.
- 8) DRISCOLL, K.O. : Postpartum renal failure. British, Med. J. 4:631 1970.
- 9) DUNLOP, W., DAVIDSON, I.M.: The effect of normal pregnancy upon - the renal handling of uric acid. British J. Obstet. Gynecol. - 84:3, 1977.
- 10) GANT, F.M.: Embarazo e hipertensión. E. Panamericana. 1976.
- 11) GUYTON, C.A.: Tratato de fisiología médica. Tercera Edición E. - Interamericana. 1967.
- 12) HERRICK, W.W., TILLMAN, S.B.,: Toxemia of pregnancy its relation to cardiovascular and renal disease, clinical and necropsy ob- servations with a long follow-up. Archiv. Int. Med. 55:643-44, - 1975.

- 13) HOFFMAN, A.: Renin-angiotensio system during labor: Evaluation of renin activity, *Am. J. Obstet Gynecol.* 117: 537, 1973.
- 14) I.M.S.S.: Laboratorio clínica, procedimientos, 1978.
- 15) IVERSEN, P.C., BURN, A.: Aspiration biopsy of the kidney. *Am. J. Med.* 1132-34, 1961.
- 16) KAUPPILA, A.: Ureteric dilatation and renal cortical index after-normal and preeclamptic pregnancies. *Acta Obstet. Gynec. Scand.* - 51: 147-153, 1972.
- 17) LILLY, Co. : Infecciones del riñón y las vías urinarias, 1975.
- 18) LOPEZ LLERA, M.: Factores hemodinámicos regionales y generales de la fisiopatología del síndrome toxémico. *G.O. Mex.* 27 XXV 160, - 1970.
- 19) McCARTNEY, CH.P.: Serum protein in patient with toxic glomerular lesion. *Am. J. Obstet Gynecol.* 14:580, 1971.
- 20) MONNIER, J.P.: Manual de radiodiagnóstico. Toray-Masson, 1979.
- 21) PETRUCCO, O.M.: Immunofluorescent studies in renal biopsies in - preeclampsia *Britis, Med. J.* 1:473, 1974.
- 22) PIRANI, C. L.: The renal glomerular lesions of preeclampsia electron microscopic studies. *Am. J. Obstet Gynecol.* 87:1047, 1973.
- 23) POLLAK, V.E.: The kidney in toxemia of pregnancy, a clinical pathologic study based in renal biopsies. *Medicine.* 39:469, 1960.
- 24) POURAN, N., SHELDON, C.S., : Lesions of toxemia in first trimester pregnancies. *Am. J. Clin. Pathol.* 59: 319, 1973.
- 25) RAMIREZ SOTO, E.: Evaluación de un esquema de tratamiento en la - preeclampsia severa y la eclampsia. *G.O. Mex.* 34: 32 1, 1973.
- 26) RESANO, P.F.J.: Modificaciones de la filtración glomerular y en - el espacio extracelular en la toxemia gravídica con el uso de diuréticos. *G.O. Mex.* 26: 339, 1969.

- 27) RENDELL, J.A.: The blood urea in toxemia of pregnancy. *Obstet. Gynec.* 40: 2, 1972.
- 28) REDMAN, C.W.: Plasma urate measurements in predicting fetal - death in hipertensive pregnancy. *Lancet*. S: 1370, 1976.
- 29) RODRIGUEZ, A.J.: Las infecciones del aparato urinario como complicaciones del embarazo. *G.O. Max.* 22: 109, 1967.
- 30) SANCHEZ, T.F.: La eclampsia del puerperio a la luz de la biopsia renal. *G.O. Max.* 22: 1621, 1967.
- 31) SHOR, P.V.: Frecuencia de trastorno metabólico en la toxemia - gravídica. *G.O. Max.* 22: 1663, 1967
- 32) SINGH, M.M. : A study of long-term effects of preeclampsia on - blood pressure and renal function. *J. Obstet. Gynecol.*; 81: 903 1974.
- 33) TEMAS ACTUALES DE GINECOLOGIA Y OBSTETHICIA. Estados hipertensivos del embarazo. *Dic.* 1977.
- 34) TERVILA, L.: The effects and side effects of diuretics in prophylaxis of toxemia of pregnancy. *Acta Gynec. Scand.* 50: 351-56 1971.
- 35) VARELA, E. : *Nefropatías*, llava Ed. El Ateneo, 1960.
- 36) VILLAREAL. H.: *Hidón y electrolitos*. 1a. Ed. Méndez Oteo, 1970.
- 37) WAGNER, H.P., KEITH.: Diffuse arteriolar disease with hypertension and associated with renal lesions. *Medicine*, 18: 317, 1939.

- 38) WANGH., W.H.: Functional types of acute renal failure and their early diagnosis. Arch. Int. Med. 103: 686, 1959.
- 39) WARDLE, E.N.: Intravascular coagulation and praecclamptic toxemia Lancet, 1: 694, 1972.
- 40) WEISMAN, S.A.: Nefrotic syndrome in pregnancy Am. J. Obstet. Gynecol. 117: 142, 1973.