



175
11287

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO
HOSPITAL REGIONAL PRIMERO DE OCTUBRE**

**COMPLICACIONES OBSTETRICAS COMO
FACTOR CAUSAL DE
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA**

**TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN
GINECOOBSTETRICIA PRESENTA.**

DR. GABRIEL VADILLO SALAS

**ASESOR:
DR. FRANCISCO ALVARADO GAY**



MÉXICO D. F. OCTUBRE 2003

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

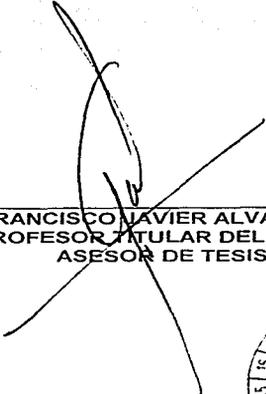
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

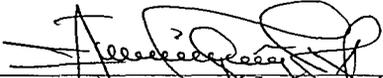
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

**TESIS
CON
FALLA DE
ORIGEN**

PAGINACIÓN DISCONTINUA

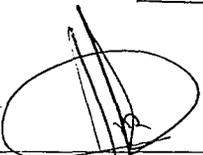

DR. FRANCISCO NAVIER ALVARADO GAY
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
ASESOR DE TESIS.




DR. ENRIQUE MÚÑEZ GONZÁLEZ
COORDINADOR DE CAPACITACIÓN, DESARROLLO E INVESTIGACIÓN.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN


I.S.S.S.T.E.
SUBDIRECCION MEDICA


M en C J. VICENTE ROSAS BARRIENTOS
JEFE DE INVESTIGACIÓN. COORDINACION DE CAPACITACION
DESARROLLO E INVESTIGACION

AGRADECIMIENTOS

A Dios por el privilegio de la vida

A mis padres por su apoyo incondicional

A mi esposa por su comprensión

Al Dr. Vicente Rosas por su impulso y apoyo en este proyecto.

A la Dra. Victoria Paoletti por su colaboración en la traducción de este documento

A mis compañeros y médicos adscritos por su esfuerzo en nuestra formación.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

GRACIAS

INDICE

Resumen	i
Summary	ii
Antecedentes	1
Justificación	17
Material y métodos	17
Resultados	19
Discusión.	21
Conclusión.	22
Bibliografía	24
Anexos	26

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Resumen

Se busco determinar la incidencia de la insuficiencia renal aguda secundaria a complicaciones obstétricas e identificar cuales de estas causan deterioro renal agudo con mayor frecuencia durante la gestación y en el puerperio quirúrgico mediato.

Fue un estudio observacional, transversal, retrospectivo, descriptivo, realizado en mujeres embarazadas quienes tuvieron alguna complicación obstétrica durante su gestación y que fueron internadas durante su puerperio quirúrgico mediato en la unidad de cuidados intensivos (UCI), del Hospital Regional Primero de Octubre en un periodo comprendido de agosto del 2000 a marzo del 2003.

Se identificaron 44 pacientes con descripción de oliguria, pero posterior a su análisis por exámenes de laboratorio en UCI, en ninguna se documento insuficiencia renal aguda.

El diagnóstico de IRA debe establecerse con parámetros de laboratorio y no solo por indicadores clínicos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Summary

Our objective was to determinate the incidence of acute renal failure secondary to obstetric complications as well as the identification of the most frequent causes of renal damage during the gestational period and during the post surgical puerperium period.

This was an observational, transversal, retrospective and descriptive study realised on pregnant women who had had an obstetric complication during the pregnancy and that were admitted during their mediate post surgical puerperium at the intensive care unit (UCI)of the Hospital Regional 1º October, from august 2000 to march 2003.

We identified 44 patients with oliguria without laboratory support for the diagnostic of acute renal failure.

We concluded that the diagnostic of acute renal failure is not frequent in this patients, but we need to apply more complex algorithms for it's diagnostic.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Complicaciones Obstétricas como factor causal de Insuficiencia Renal Aguda

I. ANTECEDENTES:

Durante la gestación se presentan cambios anatómicos y fisiológicos que son considerados normales, como son el aumento de peso y tamaño renal a expensas del crecimiento glomerular, mas no en número celular; Además existe una dilatación del sistema píelo calicial con hipertrofia de la musculatura lisa uretral, e hiperplasia de tejido conjuntivo que son causados por cambios hormonales y mecánicos.

La depuración de creatinina presenta una elevación significativa en la orina de 24 hrs. desde la cuarta semana de gestación alcanzando un aumento de hasta del 50% en comparación con la mujer no embarazada. Se incrementa también el flujo plasmático renal efectivo entre el 50 y 80%. Además aumenta la depuración renal de ácido úrico, disminuyendo su concentración plasmática de 4-6mg a 3-4 Mg.; la glucosuria es común y no siempre es patológica en la gestación.

También aumenta la capacidad de filtración renal, con excreción de vitaminas hidrosolubles y proteínas hasta un máximo normal de 300 Mg. /24 hrs.

La presión arterial tanto diastólica como sistólica, presenta un descenso debido a la disminución de las resistencias periféricas, ya que el gasto cardíaco y el volumen plasmático se encuentran aumentados.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En décadas pasadas el pronóstico para la gestación en la mujer con enfermedad renal era sombrío, al punto que justificaba la terminación del embarazo y estrictas medidas anticonceptivas. En la actualidad, las enfermas con padecimientos renales que causan trastornos leves o moderados en la función renal, cursan con gestaciones que llegan a término.

De primera instancia para detectar enfermedad renal en la mujer embarazada, se deben recordar todos los cambios fisiológicos existentes durante la gestación.

La insuficiencia renal aguda (IRA) es una complicación grave del embarazo. La distribución de la frecuencia en relación con la edad del embarazo es bimodal, ya que al inicio del embarazo las causas son el aborto séptico, la septicemia, la hipovolemia y la hipotensión. Los casos que se presentan en la segunda mitad del embarazo se asocian con preeclampsia - eclampsia y otras complicaciones, sobre todo desprendimiento prematuro de placenta normal inserta y placenta previa.

La conjunción de hipovolemia, hipotensión y sepsis favorece la isquemia renal y con frecuencia existe coagulación intra vascular. El tratamiento consiste en la administración cuidadosa de líquidos, antibióticos, terapia dialítica sustitutiva y las medidas quirúrgicas necesarias para cada caso en particular. La mortalidad en estos casos puede llegar a ser hasta de 30 %.

El hígado graso del embarazo es una entidad infrecuente, que aparece después de la semana 35 de la gestación o incluso en el posparto inmediato.

Además de las manifestaciones propias de la insuficiencia hepática, puede existir trombocitopenia en insuficiencia renal aguda. (1, 2,9)

La hipertensión inducida por el embarazo (preeclampsia – eclampsia) afecta mas comúnmente a las primíparas, y su frecuencia aumenta con los embarazos múltiples, enfermedades renales crónicas, enfermedades de la colágena, y diabetes sacarina, no se conoce su causa pero estudios epidemiológicos sugieren un origen inmunológico ya que se presenta en mujeres cuyos padres tienen antígenos HLA similares , investigaciones recientes de laboratorio sugieren que es un trastorno endotelial debido a alteraciones placentarias con riego defectuoso, que libera factores que lesionan el endotelio , provocando cambios en el equilibrio prostaciclina tromboxano que tienden a activar la coagulación incrementando la sensibilidad a las presiones por presencia de vaso espasmo generalizado, que origina mayor resistencia periférica y total, así como disminución del volumen del plasma y del flujo sanguíneo, cuanto mas prolongada es mayor probabilidad de presentar alteraciones anatomopatológicas en órganos como el riñón , cerebro etc. incluyendo la placenta , afectando de manera indirecta al feto. (3)

La insuficiencia renal aguda es un síndrome caracterizado por el deterioro súbito progresivo de las funciones de los riñones. La filtración glomerular disminuye y ocasiona la acumulación serica de compuestos azoados. Esta acumulación comienza a observarse al disminuir por lo menos el 50% de la filtración glomerular.

Para su estudio se divide en prerrenal, renal y póstrenal como a continuación se describe cada una.

1. - En la **insuficiencia renal aguda prerrenal**, existe deterioro de la función renal sin daño estructural. Existe una disminución del volumen intra vascular "verdadera" (hipovolemia) o "relativa" (secuestro de líquido a tercer espacio) que ocasiona una disminución de la perfusión renal.

Esta entidad se reconoce cuando los niveles de BUN y de urea aumentan en mayor proporción que la creatinina sérica. El diagnostico se puede apoyar al encontrar datos de hipovolemia durante la exploración física. Si la exploración física no puede demostrar el estado hídrico del paciente es necesaria la medición de la presión venosa central (PVC).

Las principales causas de IRA prerrenal durante el embarazo son la hiperémesis gravidica y la hemorragia uterina, esta última es una complicación grave del embarazo que incrementa la morbi-mortalidad materna al estar asociada con IRA.

2.- La **insuficiencia renal aguda intrínseca o parenquimatosa**. Se trata de un deterioro de la función renal con daño renal estructural, la hipovolemia (hemorragia / hipotensión arterial) y la nefrotoxicidad, son prolongadas.

Se conoce como necrosis tubular aguda (NTA), a los cambios histopatológicos localizados a nivel de la medula renal, área de las estructuras tubulo intersticiales; Y como necrosis cortical aguda (NCA), a la lesión histopatológica ubicada al nivel de la corteza renal sitio donde se localizan los glomérulos.

Los factores por los cuales la hemorragia predispone más a la IRA en las embarazadas son la disminución del volumen intra vascular, el incremento de la sensibilidad a la norepinefrina y a la angiotensina II además de la deficiencia relativa de prostaglandinas vasodilatadoras y la disminución del volumen en las pacientes toxémicas.

Independientemente de las causas de la hemorragia, el diagnostico temprano y su corrección subyacente son necesarios para prevenir y modificar la insuficiencia renal.

Las infecciones durante el embarazo son una causa importante de insuficiencia renal intrínseca, las de vías urinarias son las más comunes. El riesgo de una pielonefritis aguda esta incrementado y en ocasiones desencadena una disminución de la filtración glomerular.

Otra causa de IRA asociada a infecciones durante el embarazo es el aborto séptico, sea espontáneo o provocado. La insuficiencia renal es favorecida por hipovolemia intra vascular e hipotensión. También se ha sugerido que los clostridios aislados de abortos sépticos tienen efecto nefrotóxico.

La necrosis tubular se da en el embarazo con la misma etiología que la del estado no grávido, se asocia con la administración de fármacos nefrotóxicos y con daño renal isquémico por hipotensión postanestésica; Puede ser una complicación obstétrica cuando hay muerte fetal intrauterina, desprendimiento de placenta normo inserta, embolia de liquido amniótico, hemorragia uterina intensa y aborto séptico. La hemoglobinuria asociada con anemia hemolítica

microangiopática durante la toxemia también desencadena una necrosis tubular aguda.

La necrosis cortical aguda es la forma más grave de IRA, durante el embarazo se ve precipitada por aborto séptico o complicaciones obstétricas del tercer trimestre. Tal forma IRA se caracteriza por necrosis de la corteza renal. En la necrosis cortical bilateral, la incidencia en pacientes no embarazadas es de 5% mientras que en las grávidas, aumenta entre 10 y 38%, esta complicación se encuentra asociada con el aborto séptico, la toxemia y el desprendimiento prematuro de placenta normo inserta los accidentes posparto y la hemorragia. Cualquiera que sea el mecanismo desencadenante de la necrosis cortical aguda, lo más característico de esta insuficiencia renal aguda es la anuria u oliguria prolongada.

3.- En insuficiencia renal aguda postrenal, la uropatía obstructiva puede ser una causa durante el embarazo. La compresión del útero sobre uréteres, el polihidramnios y la nefrolitiasis, ocasionan obstrucción de las vías también puede ser ocasionado por linfoma o sarcoma y la ligadura bilateral de uréteres. En la insuficiencia renal aguda, la evolución del padecimiento puede dividirse a su vez en tres fases.

- **Fase de iniciación:** Abarca la etapa entre el factor desencadenante y la aparición de la IRA, si se identifica a los factores desencadenantes se puede evitar que se establezca un daño estructural renal. Generalmente la fase de iniciación solo se valora en forma retrospectiva ya que carece de signos y de síntomas característicos. En esta fase se inicia el

incremento progresivo de azoados y sustancias nitrogenadas (creatinina, urea, BUN y ácido úrico) debido a la disminución de la filtración glomerular.

➤ **La fase de mantenimiento**, que se caracteriza por oliguria y principia poco después de la aparición del factor desencadenante; Durante el embarazo está presente en alrededor del 70% de los casos, mientras que en el 30% restante se manifiesta como anuria o poliuria. La oliguria puede ser tan breve como de unas cuantas horas o de hasta ocho semanas, cuando persiste más de cuatro semanas deberá considerarse la posibilidad de necrosis cortical aguda y descartar glomérulo nefritis de progresión rápida, oclusión de las arterias renales, vasculitis renal o ambas. En la IRA oligúrica, afebril y no catabólica, los incrementos del BUN y de la creatinina séricos son el promedio de 10 a 20 y de 0.5 a 1mg/ml respectivamente diariamente, mientras que en los pacientes catabólicos los incrementos diarios del BUN y de creatinina sérica pueden llegar hasta 40 a 100 y 2 a 5mg/100ml respectivamente.

➤ **La fase de recuperación**, Inicia cuando aumenta la filtración glomerular, por lo que las concentraciones séricas de urea, BUN y creatinina ya no siguen aumentando, por el contrario comienzan a disminuir. En la IRA con oliguria la fase de recuperación se identifica con un aumento progresivo de la diuresis (etapa poliúrica); el tiempo promedio de la etapa de recuperación es de 10 días y llega a ser hasta de 25 días; sin embargo aunque la mejoría principal se presenta durante

las primeras dos semanas de la fase de recuperación, puede llegar a ser completa hasta transcurrido un año de la insuficiencia renal aguda.(4)

La insuficiencia renal aguda (IRA) de severidad suficiente como para requerir diálisis es un suceso raro durante el embarazo o el puerperio, que ocurre en solo una de cada 20,000 gestaciones en las naciones industrializadas. Esta cifra presenta una notable disminución respecto de las de la década de 1960 cuando la IRA severa complicaba 1 de cada 3000 a 8000 embarazos.

Las causas de la IRA incluyen entidades rápidamente reversibles y específicamente tratables como la hipo perfusión, la obstrucción y ciertas enfermedades vasculares y parenquimatosas intra renales.

El diagnostico, a menudo a partir de las circunstancias clínicas, así como de una anamnesia y un examen físico minucioso, puede ser muy difícil porque todas estas enfermedades llevan a un síndrome idéntico de deterioro de la función renal. En estas circunstancias, la composición química y la osmolalidad de la orina, así como su examen microscópico pueden ser de ayuda .

La muerte durante la fase oligúrica por uremia, hipercalemia y sobre carga de volumen puede evitarse mediante un manejo escrupuloso y conservador, con atención a la restricción de líquido y con dietas carentes de proteínas o que contengan solo los aminoácidos esenciales, así como el uso de hemodiálisis o diálisis peritoneal. La deshidratación, la hipopocaliemia y otras formas de desequilibrio electrolítico pueden complicar la fase poliúrica. Los pacientes con

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

IRA en general son altamente susceptibles a las infecciones bacterianas, las cuales deben ser tratadas en forma expeditiva.

No obstante a pesar de que hace décadas se comprende mejor la fisiopatología y el tratamiento de la IRA la mortalidad continua siendo elevada, varia entre el 20 y 70%. Los abortos sépticos en especial aquellos infectados por *Clostridios* y *Escherichia coli* pueden causar síndromes clínicos llamativos. Los hallazgos de laboratorio característicos incluyen una anemia severa como resultado de la hemólisis y los niveles de bilirrubina directa están marcadamente elevados, en general por encima de 10 Mg. /dl. También puede haber evidencias de coagulación intra vascular diseminada. A menudo se observa una leucocitosis llamativa (= 25.000/mm³) con una marcada desviación a la izquierda y una trombocitopenia de menos de 50.000/mm³.

La IRA asociada con un aborto séptico puede tener múltiples causas. Los vómitos llevan a la depleción del volumen y la sepsis puede agravar la hipotensión, una combinación que conduce a una isquemia renal severa.

También resulta de interés el hecho de que mientras la sepsis durante el embarazo por lo común es causada por bacterias gramnegativas, la insuficiencia renal con frecuencia se asocia con clostridios, los cuales son responsables del 0.5% o menos de los casos que evolucionan al shock. Esto ha llevado a algunos investigadores a postular que estos microorganismos producen una nefrotoxina específica. También se afirma que las mujeres embarazadas son más susceptibles a síndromes que se asemejan a una reacción símil Shwatzaman generalizada y que la endotoxemia que precipita

este síndrome puede ser responsable de los casos ocasionales de necrosis cortical que ocurren después de un aborto séptico.

La insuficiencia renal posparto idiopática puede ocurrir entre un día y varias semanas después del parto. La paciente típica se presenta con oliguria o algunas veces con anuria que progresa rápidamente a una azoemia y a menudo hay evidencias de una anemia hemolítica microangiopática o una coagulopatía por consumo.

La causa de la insuficiencia renal posparto idiopática no está clara. Las sugerencias han incluido una enfermedad viral previa, la retención de fragmentos de la placenta y la administración de fármacos incluidos agentes oxitócicos derivados del cornezuelo del centeno y anticonceptivos orales prescritos en el puerperio.

Se postula que todas estas enfermedades son manifestaciones de una microangiopatía trombotica inducida por una disfunción endotelial que se cree, es debida primariamente a un déficit del factor de relajación endotelial dependiente del óxido nítrico.

La osmolalidad, la densidad y las concentraciones de sodio creatinina y urea urinaria también son útiles para diferenciar las causas de IRA. La osmolalidad urinaria tiende a estar elevada en la insuficiencia prerrenal mientras que una isostenuria sugiere una necrosis tubular aguda. La relación entre la osmolalidad urinaria y plasmática (u/p) es un índice sensible y los valores menos de 1,1 son característicos de una necrosis tubular aguda. (5,10)

Recientemente se ha informado que la incidencia de insuficiencia renal aguda asociada con el embarazo es de menos del 0.01% (Iindheimer y Cunningham; Pertuset y Grunfeld). Es importante hacer notar que después de la legalización del aborto en Inglaterra y Estados Unidos, los casos de insuficiencia renal aguda obstétrica disminuyeron en un 30%. En 142 casos obstétricos de IRA descritos por estos autores el 25% fue por un aborto, 35% fue por hemorragia, 50% por una preeclampsia. (6, 1, 4, 5, 7).

La identificación de la insuficiencia renal aguda y su causa es importante (Thadhani y col. 1996.) En casi todas las mujeres se desarrolla una insuficiencia renal posparto, de modo que el embarazo en general no se ve complicado por consideraciones fetales. La oliguria es un signo importante de una función renal agudamente alterada.

Cuando la azoemia es evidente y persiste una oliguria severa, debe iniciarse la hemodiálisis antes de que se produzca un deterioro marcado del bienestar general. La diálisis temprana parece reducir en forma apreciable la mortalidad y puede incrementar el grado de recuperación de la función renal. Una vez que se ha producido la curación, la función renal por lo común retorna a un nivel normal o casi normal. (7)

Si una paciente no elimina en las primeras 24-36 horas más de 400ml de orina (30ml/ hora) a pesar de una buena restitución de líquidos, se puede casi con certeza afirmar el diagnóstico de necrosis tubular aguda.

Debe establecerse el diagnóstico diferencial con la necrosis cortical aguda. Si la enferma presenta una anuria previa al shock o que coincide con su comienzo el

diagnostico de necrosis cortical aparece como probable, por el contrario cuando la reduccion de la diuresis es consecutiva al shock o ala infeccion uterina se debe pensar con mayores probabilidades en una necrosis tubular aguda. Es responsabilidad del obstetra tratar estos casos en intima consulta con el nefrólogo. Lo fundamental es regular el equilibrio hidro electrolítico y proteico hasta que se recupere la función renal, lo que ocurre en general al cabo de 6 a 21 días aproximadamente. (8)

Estudios realizados con marcadores radioactivos han mostrado que después de una hipovolemia grave, el flujo sanguíneo en la corteza renal disminuye mientras que la perfusión del área medular se conserva. La isquemia cortical produce una marcada disminución del índice de la filtración glomerular, de la capacidad de concentración y del volumen urinario. Si la hipo perfusión renal persiste estas modificaciones funcionales evolucionan a una necrosis tubular aguda (NTA) o necrosis cortical.

La respuesta inicial a la hipo perfusión esta encaminada a preservar el volumen intra vascular y a mantener el sodio corporal; Como resultado de esta reacción, se produce una orina muy concentrada con un bajo contenido en sodio generalmente menor de 20mEq/l; Si la situación se prolonga, el riñón pierde su capacidad para concentrar la orina y retener sodio, lo que queda reflejado en el cociente entre la osmolaridad urinaria y la osmolaridad plasmática que alcanza valores de alrededor de 1.0 y en 20meq/l alcanzado frecuentemente valores de 50-70 meq. /l.

La anuria completa es rara e indica uropatía obstructiva o una lesión renal importante. En la mayoría de los casos de insuficiencia renal aguda, es posible obtener muestras de orina que deben remitirse al laboratorio para determinar la concentración de sodio y la osmolaridad. Una osmolaridad urinaria superior a 500 mosm. / Kg. indica buena función tubular y enfermedad prerrenal. Una osmolaridad urinaria inferior a 400 mosm. / Kg. sugiere NTA, un cociente de osmolaridad O/P mayor de 1.2 indica que la oliguria o la anuria es de origen prerrenal. En los casos de NTA, el cociente de osmolaridad O/P es de 1.0 o cercano a 1.0 lo que indica la incapacidad del riñón para concentrar la orina. En la capacidad renal para reabsorber el sodio mientras que en la insuficiencia prerrenal el sodio urinario suele estar por debajo de los 20 meq/l.

La prueba más eficaz para diferenciar una insuficiencia prerrenal de una NTA tal vez sea la excreción fraccional de sodio o prueba de FE. Sus resultados varían en función del manejo del sodio, que en la insuficiencia prerrenal es reabsorbido con avidez por las células tubulares mientras que en la NTA no se reabsorbe a causa de la lesión tubular.

Un FENA menor de 1.0 denota azoemia prerrenal, mientras que valores superiores a 3.0 indica NTA.

Oler la orina es una prueba clínica sencilla que puede ser útil en el diagnóstico diferencial entre insuficiencia prerrenal y NTA. La orina de las pacientes con NTA tiene un olor como el del agua, mientras que en las pacientes con azoemia prerrenal la orina tiene un olor muy peculiar. El examen del sedimento urinario también es valorable para el diagnóstico diferencial. El sedimento

urinario de las pacientes con NTA contiene característicamente numerosas células tubulares renales moldes marrones. Muchos nefrólogos aceptan la presencia de acumulo de pigmento como signo patognomónico de NTA.

En la bioquímica sanguínea. La información obtenida en la elaboración es importante para monitorizar la evolución de la función renal y la eficacia del tratamiento el BUN, el ácido úrico y la creatinina son útiles para evaluar la capacidad renal para excretar los productos nitrogenados. El cociente entre el BUN y creatinina plasmática tiene particular importancia; en la insuficiencia prerrenal, existe una reabsorción significativa de la urea que eleva el cociente BUN / creatinina hasta valores de 20:1 o superiores. El potasio se debe medir con frecuencia, debido a que puede elevarse en el curso de la insuficiencia renal aguda alcanzándose a veces niveles que obligan a la hemodiálisis. Debe medirse en las pacientes tratadas con diuréticos o soluciones cristaloides.

Es importante evitar la inducción sistemática del parto para tratar a las pacientes con preeclampsia leve o moderada y oliguria. En estas pacientes es frecuente extraer el feto por una caída de la eliminación urinaria. Sin embargo, en muchos de estos casos el diagnóstico de oliguria es cuestionable y la situación no se valora ni se trata adecuadamente. El parto está indicado cuando la eliminación urinaria es menor de 20 ml / h durante 2 horas o más a pesar de la expansión de volumen adecuada después del tratamiento con furosemida o cuando el parto vaginal no va a producirse en las 2-4 horas siguientes. No es aconsejable realizar cesárea en los casos de baja eliminación urinaria sin intentar previamente averiguar y tratar el origen del problema.

Existen dos grupos de gestantes con insuficiencia renal aguda que deben recibir tratamiento diurético:

1. Pacientes con insuficiencia prerrenal que no responden a la reposición intravenosa de líquidos a causa de la formación de un tercer espacio.
2. Pacientes en etapas precoces de NTA.

En estas pacientes el tubulo renal responde de forma inadecuada a la expansión de volumen y es necesario reforzar la diuresis con dosis bajas de furosemida, por otra parte la diuresis induce la movilización de los líquidos del espacio intersticial al espacio intra vascular. El hecho de que altas dosis de furosemida puedan prevenir o aminorar la NTA es muy controvertido.

Se recomienda comenzar con 40mg por vía IV, si no se produce respuesta en 30 min. Se aumenta la dosis hasta 100mg; Si esta dosis no consigue inducir la diuresis se administran 300mg 30 min después. Si la dosis de 300mg no induce la diuresis, hay que considerar que la paciente presenta una NTA y tratarla conforme a ello.

Una vez establecido el diagnostico de NTA elevación de la creatinina de 0.5 Mg. /dl o mayor cociente de osmolaridad O/P cercano a 1.0, sodio urinario mayor de 40mEq/l, PVC elevada, falta de respuesta a la furosemida, la actuación del obstetra consiste en acelerar el parto, restringir el aporte de líquidos a una cantidad igual a la eliminación urinaria mas las perdidas insensibles y mantener a la paciente en un centro donde existan las condiciones adecuadas para realizar hemodiálisis. La diálisis esta indicada en las pacientes

que desarrollan una sobre carga cardiovascular durante la fase oligurica de la NTA, una hipercalemia no controlable mediante resinas intercambiadores de potasio, pericarditis, encefalopatía ureica, desequilibrios electrolitos o acidosis metabólica. Sin embargo en los últimos años se dializa a las pacientes obstétricas con NTA antes de que se desarrollen estas complicaciones.

La indicación mas frecuente para la diálisis en las pacientes con fracaso renal agudo obstétrico es la sobrecarga de líquidos.

Una de las ventajas de la diálisis profiláctica es que permite un mayor aporte de líquidos y hace más fácil seguir una dieta con aporte calórico y proteico adecuado. (9,13).

El 60% de los casos de NTA se relacionan con cirugía o traumatismo. El 40% ocurre en un entorno medico y entre el 1 y el 2% guarda relación con el embarazo. La causa más común es la isquemia renal que se asocia con hemorragia grave, la depleción importante de volumen, la hipotensión intra operatoria, el shock cardiogénico, la sepsis y las técnicas quirúrgicas asociadas con la interrupción de la circulación renal. Si la isquemia es breve entonces su corrección puede restaurar la función renal (hiperazoemia prerrenal) con duración prolongada de hipo perfusión renal puede sobrevenir la NTA. (10,13).

Se observa con mayor frecuencia deterioro renal en pacientes con complicaciones obstétricas, que en complicaciones peri natales, en donde la necesidad de diálisis es poco frecuente. (11,12).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

II. JUSTIFICACION:

Una de las complicaciones más temidas en el Servicio de Ginecología y Obstetricia es la relacionada a problemas renales como son la insuficiencia renal. En nuestro servicio las pacientes son referidas a la UCI en aquellos casos en las que se sospecha de IRA o alguna otra falla, pero desconocemos si durante el seguimiento de las mismas ese diagnóstico se comprobó. Por ello requerimos detectar la veracidad y frecuencia del mismo para poder normar conductas nuevas a futuro.

III. MATERIAL Y MÉTODOS.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, del análisis de expedientes de pacientes que acudieron al Servicio de Obstétrica para la atención de su urgencia Obstétrica, con la finalidad de identificar aquellos casos en que se sospecho de IRA. Los expedientes se obtuvieron al revisar los libros de referencia estadística de ambos servicios de Obstetricia y UCI.

Los criterios de inclusión fueron:

- Pacientes embarazadas con alguna complicación a cualquier edad gestacional, con resolución de su urgencia quirúrgicamente
- Ser derechohabiente del ISSSTE.
- Referencia de insuficiencia renal aguda en el expediente.

- Determinación de niveles séricos de creatinina, BUN, urea, electrolitos séricos, biometría hemática completa.
- Segunda determinación de pruebas renales en la UCI.
- Descripción detallada de la presencia o no de la falla renal.
- Atención completa en la instalación del hospital.

Los criterios de exclusión fueron:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- Pacientes con falla renal ya conocida.
- Pacientes que no cuenten con descripción de la patología renal.
- Haber sido trasladados.
- No haber ingresado a la UCI.
- Con problemas ginecológicos.

Se recolectaron los datos en hoja anexa.

Al ser una revisión de expedientes no requerimos de consentimiento informado.

Análisis estadístico solo se incluyeron pruebas descriptivas de frecuencia y en aquellos casos donde se detectó falla renal análisis por separado.

IV. RESULTADOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se proporciono atención medica Gineco Obstétrica a 21,640 pacientes en un periodo comprendido del 01 de agosto del 2000 al 31 de marzo del 2003. Del total de estas pacientes 13,995 acudieron para su atención por causas obstétricas y 7,389 por causas ginecológicas.

Un total de 7626 pacientes fueron ingresadas para hospitalización al servicio de toco cirugía por presentar patologías Gineco Obstétricas, a las cuales, se les resolvió su urgencia recibiendo tratamiento medico o quirúrgico o ambos según el caso, en el servicio de Gineco Obstetricia.

De las pacientes resueltas quirúrgicamente, únicamente 67 pacientes presentaron alguna complicación, lo que condiciono que posteriormente fueran hospitalizadas en la unidad de cuidados intensivos para su manejo; 44 de las pacientes presentaron complicaciones obstetricias y 23 casos tuvieron complicaciones ginecológicas.

En 10 de los 44 casos por complicaciones obstétricas, se diagnostico clinicamente insuficiencia renal aguda en su puerperio quirúrgico mediato, a su ingreso a UCI, donde se realizo su seguimiento clínico y por laboratorio.

Con relación a las características básicas la edad promedio de las pacientes fue de 31.1 ± 5.6 años (21 – 46). El número de gestación se encontró que las complicaciones obstétricas, se presentan con mayor frecuencia en las pacientes secundigestas (18), 12 primigestas y 14 con 3 o más gestaciones.

El tipo de complicaciones secundarias a enfermedad hipertensiva del embarazo se presento en 32 con preeclampsia, eclampsia o síndrome de HELLP, mientras que 11 de las pacientes presentaron shock hipovolémico secundario a embarazo ectópico, alteraciones placentarias y atonia uterina como principales causales; Y solo una por desequilibrio hidroelectrolítico.

Los signos vitales, la tensión arterial sistólica (T.A.S.) 149 ± 28.87 (50 – 200), la presión arterial diastólica 90.9 ± 15.6 (70-140), la frecuencia cardiaca por minuto $86.6 \text{ lpm.} \pm 4.8$, la frecuencia respiratoria por minuto 20.9 ± 2 , la temperatura $36 \pm .5$ °C.

En ninguno de los casos se describe peso y talla.

Los resultados de laboratorio en ninguno se encontró datos para sostener el diagnóstico de IRA (ver cuadro 1)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

V. DISCUSIÓN

La IRA asociada al embarazo se ha reportado con una frecuencia baja del 0.01%; lo cual se puede observar en nuestro estudio, ya que en la totalidad de la muestra analizada, en las pacientes que presentaron complicaciones obstétricas no se documentó en ninguno de los casos dicho diagnóstico, a pesar de que todas las pacientes que fueron seleccionadas en el estudio ameritaron de su ingreso a la unidad de cuidados intensivos debido a su gravedad y por presentar características clínicas y un diagnóstico probable de falla renal aguda.

Las causas de falla renal aguda, como lo son la hipovolemia provocada por disminución de volumen intra vascular o por secuestro de líquido a tercer espacio, son entidades fácilmente reversibles si son tratadas oportunamente, pero que a menudo pueden no ser advertidas en etapas clínicas tempranas.

Es de vital importancia realizar una anamnesis minuciosa, así como una exploración física exhaustiva de la paciente, buscando datos clínicos que sustentados en análisis de laboratorio nos permitan detectar anomalías en el funcionamiento renal tempranamente y así tomar decisiones terapéuticas oportunas ya que la mortalidad en pacientes con diagnóstico de IRA puede llegar a ser hasta del 30%. El tratamiento consiste en la corrección adecuada de líquidos, antibióticos, terapia dialítica sustitutiva y las medidas quirúrgicas necesarias para cada caso en particular.

VI. CONCLUSIONES.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En las pacientes que fueron hospitalizadas en la unidad de cuidados intensivos, por complicaciones obstétricas durante su puerperio quirúrgico inmediato, con diagnóstico de insuficiencia renal aguda; No fue posible sustentar deterioro o falla renal en ninguno de los casos mediante exámenes de laboratorio o gabinete.

Se desconoce si posteriormente a su egreso se realizó un seguimiento de estas pacientes o si en un momento dado se comprobó deterioro renal o secuelas a largo plazo

No se documentó el rubro de peso y talla de las pacientes, por lo que es recomendable registrar estos datos al momento de su ingreso a hospitalización, con objeto de poder calcular el déficit de la función renal, y así conocer tanto el grado de insuficiencia, como su pronóstico, y con esto poder normar conductas más adecuadas a futuro.

En este estudio fue comprobado que las complicaciones obstétricas que se presentan con mayor frecuencia durante el puerperio quirúrgico mediato, son la hipertensión inducida por el embarazo como el principal factor causal en la segunda mitad de la testación; Ocupando el segundo lugar en orden de frecuencia las hemorragias por alteraciones placentarias y la atonía uterina, Los

resultados obtenidos en nuestro estudio concuerdan con los datos publicados en la literatura local, exceptuando el hecho de que nosotros encontramos una mayor incidencia de complicaciones en secundigestas, a diferencia de que diversos autores mencionan a las primigestas como principal grupo afectado. No se documentaron abortos sépticos a pesar de ser un hospital de concentración, de tercer nivel donde se recibe a pacientes de hospitales de zona.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VII. BIBLIOGRAFÍA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1. M. Ramiro-O. Saita, Temas de medicina interna, Problemas médicos del embarazo, Volumen III, No.3, Editorial Interamericana, México, 1995; Pp. 677- 691.
2. L. H. Avendaño, Nefrología clínica, 1ª Edición, Editorial Panamericana, España, 1998, pp.444-455.
3. A. Schroeder A. Krupp, diagnostico clínico y tratamiento, 28a Edición Editorial Manual Moderno, México 1996 , pp. 713-731.
4. H. J Alfaro S. Fiorelli, Complicaciones medicas en el embarazo 1ª Edición Editorial Interamericana, México 1996.,Pp. 319-331.
5. N Gleicher, Tratamiento de las complicaciones del embarazo , 3ª Edición , Editorial Panamericana, Argentina, 2000 Pp. 1249-1256.
6. Brenner B. endocrine contributions to the uremic syndrome, Brenner and rector's the kidney , 6ª Edith. pp. 2068-2070.
7. G Cunningham, William Obstetricia 20ª Edición, Editorial, Panamericana, Argentina 1999, pp. 1045-1060.
8. Sharcz-Sak Duverges, Obstetricia 5ª Edición. 4ª reimpresión Editorial el ateneo Argentina 1998 pp. 551-556.
9. Fernando Arias, Guía practica para el embarazo y el parto del alto riesgo, 2ª Edición Editorial Harcourt Brace España, 1997, pp. 267-283.

10. Harrison, Principios de medicina interna, 15ª Edición .Editorial Interamericana, México 1998,Pp.1322-1329, 1815-1827.
11. A.J. Drakeley ,American journal of obstetrics and gin ecology., Acute renal failure complicating severe preeclampsia requiring admission to an obstetric intensive care unit. Volume 186, number 2, February 2002.
12. Sanders C.L. Obstetric and Gynaecology Clinic of north Am. Renal Disease in pregnancy, 28(3): 593-600, Sept. 2001.
13. Redrow, M.Cheren, L. Elliot , J. Mangala, J. Bennet W., Dyalisis in the management of pregnant patiens whit renal insufficiency, Medicine 1998; 67:199-208.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VIII. Anexos

Cuadro 1. Características de los pacientes.

Característica	Frecuencia*
Edad años cumplidos	31.1 ± 5.64
Numero de gestaciones	2.1 ± 1.4
Tensión sistólica (mm Hg.)	149 ± 28.87
Tensión diastólica (mm Hg.)	90.9 ± 15.6
Frecuencia cardiaca por minuto	86.61 ± 4.8
Frecuencia respiratoria por minuto	20.9 ± 2
Temperatura °C	36 ± 5
Peso (Kg.)	0
Talla (m)	0
Urea ingreso (Mg /dL)	34.8 ± 18.6
Urea UCI** (Mg. /dL)	34.4 ± 21.3
Creatinina ingreso (Mg. /dL)	.84 ± .36
Creatinina UCI (Mg. /dL)	.86 ± .80
Hemoglobina ingreso (g /L)	11.6 ± 2
Hemoglobina UCI (g /L)	10.9 ± 2.3
Leucocitos ingreso (mm ³)	12.5 ± 5.6
Leucocitos UCI (mm ³)	14.2 ± 5.1
Sodio (meq. / L)	104.96 ± 59.07
Potasio (meq / L.)	3.6 ± 1.8

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

* Promedio y desviación estándar.

HOJA DE RECOLECCION

1.- SOCIODEMOGRAFICAS

CASO No _____

NOMBRE
CEDULA
EDAD

2 - ESTADO CIVIL

0.-SOLTERA
1.-CASADA
2.-U. LIBRE
3.-OTROS

3.- ESCOLARIDAD

0-ANALFABETA
1.-PRIMARIA COMPLETA
2.-PRIMARIA INCOMPLETA
3-SECUNDARIA COMPLETA
4-SECUNDARIA INCOMPLETA
5 - PREPARATORIA COMPLETA
6.-PREPARATORIA INCOMPLETA
7-SUPERIOR
8-OTROS

4 - OCUPACION

0 -HOGAR
1-EMPLEADA
2-DESEMPLEADA
3-OTROS

5.- RELIGION

0-NINGUNA
1.-CATOLICA
2-CRISTIANA
3.-MORMON
4-OTROS

6.- ORIGEN

1-D. F.
2-EDO. MEX.
3-INTERIOR DE LA REPUBLICA

7.- RESIDENCIA

1-D. F.
2-EDO. MEX.
3-INTERIOR DE LA REPUBLICA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

8 -CO-MORBILIDAD

- 0 -NINGUNO
- 1 -DM
- 2 -HAS
- 3 -L E S
- 4 -A M
- 5 -E H L E

9 -ANTECEDENTES PERSONALES

- 0 -NINGUNO
- 1 -ALERGIAS
- 2 -QUIRURGICOS EXTRAABDOMINALES
- 3 -QUIRURGICOS ABDOMINALES
- 4 -TRAUMATICOS
- 5 -INFECTOCONTAGIOSOS
- 6 -CUALES

10 -GINECOOBSTETRICOS

- MIENARCA
- RIFMO
- IVSA
- GESTAS
- PARTOS
- CESAREAS
- ABORTOS
- FUM
- FUP
- SDG

11 -PATOLOGIAS RENALES PREEXISTENTES

- 0 -NINGUNA
- 1 -NEFROPATIA DIABETICA
- 2 -GLOMERULONEFRITIS CRONICA
- 3 -LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO
- 4 -PIELONEFRITIS CRONICA
- 5 -ENFERMEDAD RENAL POLIQUISTICA
- 6 -OTROS

12 -COMPLICACIONES AGREGADAS

- 0 -NINGUNA
- 1 -UROLITIASIS
- 2 -UROSEPSIS
- 3 -CHOQUE HIPOVOLEMICO
- 4 -DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO
- 5 -EHIE
- 6 -OTROS

13 -SITIO DE DIAGNOSTICO DE IRA

- 1 -G O
- 2 -U.C.I
- 3 -OTROS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

14 -DIAGNOSTICO DE IRA
1.-LABORATORIOS
2.-GABINETE
3.-BIOPSIA
4.-OTROS

15 -TIPO DE IRA
1 - PRERRENAL
2 -RENAL
3.-POSTRENAL.

16.-SIGNOS VITALES
T. A.
F. C.
F. R.
TEMPERATURA
PESO
TALLA

17.-LABORATORIOS
UREA
CREATININA
GLUCOSA
ELECTROLITOS
HB
LEUC.
PLAQUETAS
TGO
TGP
AC URICO
EGO
DHL
PHH
ALBUMINA
NITROGENO UREICO
COCIENTE A / G
GLOBULINA

INGRESO

PRE QX

21 -TRATAMIENTO
0 -NINGUNO
1.-MEDICO
2.-MEDICO-QUIRURGICO
3 -QUIRURGICO
4 -OTROS

22 - DIAGNOSTICO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA