

11227



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

**"INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN PACIENTES
TOXEMICAS"**

TRABAJO DE TESIS
QUE PRESENTA :
DRA. ELIZABETH PEREZ CRUZ
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

ASESOR DE TESIS: DR. MANUEL POBLANO MORALES



MEXICO, D. F.

NOVIEMBRE 2004



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.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

AUTORIZACION DE TESIS

Dr. Aquiles Ayala Ruiz
Director de Investigación y Enseñanza

Dr. Jorge Alberto del Castillo Medina
Jefe de División de Enseñanza



SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA

Dr. José Manuel Conde Mercado
Titular del Curso de Medicina Interna


Dr. Manuel Poblano Morales
Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva
Asesor de tesis

SUBDIRECCION
DIVISION DE
FACULTAD DE
U.N.A.M.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Cruz Elizabeth Pérez

FECHA: 06 Oct 2004

FIRMA: 

A todos aquellos que creen en mí
y que me han hecho sentir su apoyo
Gracias.

Al paciente,
fuente inagotable de conocimientos
Gracias

I N D I C E

I. Antecedentes.....	2
II. Planteamiento del problema.....	7
III. Planteamiento de la hipótesis.....	7
IV. Objetivos.....	8
a. General	
b. Particulares	
V. Definición de variables.....	9
VI. Diseño del estudio.....	11
VII. Criterios de selección.....	11
a. Inclusión	
b. Exclusión	
VIII. Material y métodos.....	12
IX. Resultados.....	13
X. Discusión.....	18
XI. Conclusiones.....	23
XII. Bibliografía.....	24
XIII. Anexos.....	27

I. ANTECEDENTES

Los trastornos hipertensivos ocurren en el 6 a 8% de los embarazos y contribuyen significativamente en la morbilidad y mortalidad materna y neonatal, representan la segunda causa de muerte materna después del embolismo en aproximadamente el 15%.¹

Según la CDC (Center for Disease Control and Preventions) en Estados Unidos se reporta una mortalidad de 19.6% en embarazos de ≥ 20 semanas de gestación por complicaciones de preeclampsia y eclampsia. El 51% asociado a preeclampsia y el resto a eclampsia. Las principales causas fueron: enfermedad vascular cerebral (38.7%), insuficiencia renal aguda y hepática (12.5%) y síndrome de HELLP (7.1%).²

La ACOG (American Collage of Obstetricians and Gynecologist) ha publicado la siguiente clasificación y criterios diagnósticos de los diversos trastornos hipertensivos en el embarazo: ^{1,18}

- 1) Hipertensión crónica
- 2) Preeclampsia-eclampsia
- 3) Preeclampsia en hipertensión crónica
- 4) Hipertensión gestacional
 - a) Hipertensión transitoria
 - b) Hipertensión crónica

HIPERTENSION CRONICA. Se define como la hipertensión que se presenta antes del embarazo o antes de la semana 20 de gestación y que no se resuelve en el puerperio.¹

PREECLAMPSIA. Es un síndrome específico del embarazo que ocurre después de la semana 20, se determina por el incremento de las cifras tensionales y proteinuria. Se define como la elevación tensional con TAS ≥ 140 mmHg o TAD ≥ 90 mmHg, determinándose en dos ocasiones con 6 hrs. de diferencia. La proteinuria es definida como la excreción urinaria de ≥ 0.3 gr. proteínas/24 hrs. Esto se correlaciona con ≥ 30 mg/dl ($\geq 1+$ en una determinación aislada, sin evidencia de infección urinaria). La preeclampsia representa un peligro para la madre y el feto. ^{1,3} Los hallazgos siguientes hacen sospechar el diagnóstico¹:

- TAS ≥ 160 mmHg, TAD ≥ 110 mmHg
- Proteinuria ≥ 2 gr./24 hrs. (2+ en exámenes cualitativos)
- Creatinina sérica > 1.2 mg/dl (sin elevaciones previas)
- Plaquetas $< 100\ 000$ cels/mm³ o que exista evidencia de anemia hemolítica microangiopática (Elevación de ácido láctico, DHL o ambas)
- Incremento de las PFH (TGO, TGP o ambas)
- Persistencia de cefalea o alteraciones cerebrales o visuales
- Dolor persistente en epigastrio
- Hiperuricemia > 6 mg/dl

La preeclampsia se ha categorizado en leve o grave en base al grado de elevación de las cifras tensionales, proteinuria o ambos, aunque esto puede minimizarse ante la presencia de afección a varios órganos. ⁴

ECLAMPSIA. Se define como la presencia de crisis convulsivas en preeclampsia, sin atribuirse a otras causas. La eclampsia es considerada como una forma grave de preeclampsia. ^{1,5}

PREECLAMPSIA EN HIPERTENSION CRONICA. La preeclampsia puede ocurrir en mujeres con hipertensión previa, el diagnóstico es altamente sugestivo ante la presencia de: ¹

- Incremento de proteinuria
- Incremento de la TA en quienes previamente se mantenía estable
- Trombocitopenia (Plaquetas < 100 000 cels/mm³)
- Incremento de la TGO y TGP

HIPERTENSION GESTACIONAL. La elevación de la presión arterial detectada a inicio del embarazo sin proteinuria es clasificada como hipertensión gestacional. Sin embargo la determinación final de que no se trata de preeclampsia es mediante el retorno de la presión arterial a valores normales antes de la 12va semana postparto. ^{1,3}

La preeclampsia es un síndrome con manifestaciones maternas y fetales. Aunque su causa se desconoce, se ha considerado a la placenta como el foco patogénico. En etapas iniciales de la gestación las arterias espirales (ramas terminales de la arteria uterina) son transformadas a un sistema de baja resistencia, presión y alto flujo, esta transformación involucra la invasión de las arterias espirales por células trofoblásticas. Hay evidencia que la invasión trofoblástica de las arterias espirales es incompleta en mujeres en quienes desarrollan preeclampsia, la causa de esto puede ser la falla de las células citotrofoblásticas a expresar moléculas de adhesión necesarias para la remodelación normal de las arterias espirales, con hipoperfusión placentaria como resultado. Existen antígenos leucocitarios humanos no clásicos y G que se expresan en el tejido placentario normal y juegan un papel importante en la modulación de la respuesta inmune materna ante la placenta, en la preeclampsia pueden expresarse menos o diferentes proteínas resultando en una pobre tolerancia materna hacia la placenta. Existe además incremento de las citocinas inflamatorias en la placenta y circulación materna así como de las células killers y activación de neutrófilos. ^{6,19}

En consecuencia a lo anterior existen múltiples manifestaciones maternas de preeclampsia, las mujeres no demuestran una franca hipertensión antes de la segunda mitad del embarazo, pero la vasoconstricción puede presentarse tempranamente. La vasculatura en pacientes embarazadas normotensas manifiestan una respuesta presora disminuida al efecto de péptidos vasoactivos y aminas, especialmente a la angiotensina II. En la preeclampsia existe una hiper-respuesta a estas hormonas y en el caso de la angiotensina II, tales cambios pueden ocurrir meses antes de la aparición clínica de esta enfermedad. El efecto vasoconstrictor de las sustancias

presoras son magnificadas en la preeclampsia como una consecuencia del decremento de la actividad en la síntesis del óxido nítrico y decremento en la producción del factor relajante dependiente y no dependiente de óxido nítrico, otros factores involucrados es el sistema nervioso simpático, las hormonas calciotrópicas, la insulina y el metabolismo del magnesio.

A nivel *cardíaco* la descompensación se da ante la presencia de una enfermedad cardíaca preexistente.

Los cambios patológicos *hepáticos* fueron descritos en necropsias por Sheehan y Lynch, estos cambios incluyen hemorragias periportales, lesiones isquémicas y depósitos de fibrina. La necrosis hepatocelular nos lleva a elevación de los niveles enzimáticos culminando en HELLP, descrito por Pritchard en 1954, nombrado por Weinstein en 1982, es un acrónimo de Hemolysis (hemólisis), Elevated liver function (Elevación en las pruebas de función hepáticas) y Low platelet count (trombocitopenia).^{6,7} De las pacientes con preeclampsia severa el 6% puede presentar una alteración en los resultados de laboratorio, en el 12% puede desarrollar dos anomalías y en el 10% las 3 características que son: hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia.²⁰ Los criterios diagnósticos definidos por Sibai en 1990 son:⁶

- Presencia de esquistocitos
- DHL >600 U/L
- BT > 1.2 mg/dl
- Elevación pruebas de función hepática
- Plaquetas < 100 000 cels/mm³

Martin en la Universidad de Mississippi categorizó el síndrome de HELLP en tres clases de acuerdo a la severidad de la Trombocitopenia:

- Clase I: ≤50 000 cels/mm³
- Clase II: > 50 000 cels/mm³ a ≤ 100 000 cels/mm³
- Clase III: > 100 000 cels/mm³ (7)

Una de las complicaciones más graves y a considerarse es la ruptura hepática en la cual se reporta una mortalidad materna de más del 30%, afortunadamente esta complicación es rara.⁶

En el *sistema de coagulación* la trombocitopenia es la anomalía hematológica más común, los niveles circulatorios de productos de degradación de la fibrina están elevados y los niveles de fibrinógeno son afectados, los niveles de antitrombina III son bajos y los de fibronectina altos, con daño endotelial vascular.

En el *sistema nervioso central*, se observa clásicamente la eclampsia como una fase convulsiva de la preeclampsia, otras manifestaciones incluyen cefalea, alteraciones visuales incluyendo visión borrosa, escotomas, ocasionalmente pueden desarrollar signos focales neurológicos. La patogénesis se ha explicado por la deposición de fibrina y coagulopatía, así como encefalopatía hipertensiva. La vasoconstricción puede ser selectiva, en estudios de Sheehan y Lynch en necropsias realizadas 1-2 hrs,⁴

postmortem se han encontrado hemorragias, petequias, vasculopatía con daño en la pared vascular y necrosis. ^{6,21}

A nivel renal la lesión renal característica es la endoteliosis glomerular. La filtración glomerular y el flujo sanguíneo renal disminuyen ocasionando un decremento en la fracción de filtración, con un decremento modesto de aproximadamente 25%. Los niveles de creatinina sérica pueden encontrarse en límites normales superiores (0.8 mg/dl). La insuficiencia renal raramente es grave secundario a necrosis tubular o cortical aguda. ^{1,22} La insuficiencia renal aguda se caracteriza por un decremento en la función renal acompañada por una progresión rápida hacia la azoemia, en donde la oliguria es frecuente pero no mandataria para el diagnóstico. De acuerdo a los centros de experiencia, el 18% de los casos de insuficiencia renal aguda fueron de origen obstétrico y de estos el 20.9% ocurrieron en preeclámplicas. ^{8,6} Sibai y cols describieron 31 casos con insuficiencia renal aguda como complicación del embarazo, 18 pacientes con preeclampsia pura y 13 con hipertensión crónica, enfermedad renal o ambos. Se presentaron 3 fallecimientos: 2 en el grupo de preeclampsia y 1 en el otro grupo. Ninguna paciente en el grupo de preeclampsia requirió de diálisis durante su hospitalización y 18 pacientes tuvieron necrosis tubular aguda, 5 pacientes (42%) en el otro grupo requirió de diálisis inmediata y 3 pacientes tuvieron necrosis cortical bilateral. Los 16 sobrevivientes en la preeclampsia pura tuvieron una función renal normal durante un seguimiento de 4 años, 9 de 11 del segundo grupo requirieron de diálisis por largo tiempo y 4 de ellas fallecieron por insuficiencia renal crónica terminal. Pocos estudios han descrito el pronóstico a largo plazo, después de la insuficiencia renal aguda durante el embarazo, Briggs y cols estudiaron 50 pacientes con necrosis tubular aguda como resultado de varias causas. Ninguno de estos pacientes tuvieron necrosis tubular aguda causada por preeclampsia y reportaron que las pacientes con preeclampsia tienen mayor incidencia de hipertensión, proteinuria y reducción de la función renal comparadas con aquellas con necrosis tubular aguda en otros grupos. Encontraron que la reducción de filtración glomerular se presentó en 71% de los casos. ⁸ Algunos investigadores en Memphis, Tennessee reportaron su experiencia de insuficiencia renal aguda en HELLP con una incidencia de 7.3%, una mortalidad materna de 13% y perinatal de 34%. ^{6,23}

La fisiopatología incluye isquemia renal y microinfartos, los cuales inducen en las células tubulares renales un incremento en las enzimas urinarias (NAG) o daño en la reabsorción de proteínas pequeñas a través del glomérulo, tales como A1-microglobulina. En condiciones fisiológicas estas proteínas son rápidamente filtradas por el glomérulo y se reabsorben por las células tubulares proximales. La NAG es una hidrolasa lisosomal con alta masa molecular 136 000 Da, puede no ser filtrada por el glomérulo y es rápidamente depurada por el hígado. La concentración urinaria de la enzima lisosomal v-NAG es útil para detectar el daño tubular renal. Hay evidencia de que el epitelio de los túbulos proximales es la parte del parénquima renal más sensible a la anoxia y el daño puede ocurrir rápidamente en casos con hipoxia leve. ⁹

La microalbuminuria precede a la proteinuria y a otras complicaciones hipertensivas, siendo un marcador de disfunción endotelial.⁹

El aclaramiento de urato disminuye, produciendo hiperuricemia, el cual es un marcador de gravedad importante en preeclampsia.²⁸ La preeclampsia es asociada con hipocalciuria, en contraste con un incremento en la excreción urinaria de calcio observada durante el embarazo normal. Las alteraciones en la regulación hormonal de calcio, incluyendo la reducción de los niveles plasmáticos de 1,25 dihidroxivitamina D y el incremento de los niveles plasmáticos de hormona paratiroidea están presentes. Algunas de las formas severas de esta enfermedad ocurren en ausencia de edema, cuando el edema es importante el volumen plasmático es menor que en la gestación normal y hay evidencia de hemoconcentración, lo cual está dado en parte por la extravasación de albúmina al intersticio. En adición la PVC (presión venosa central) y la PCP (Presión capilar pulmonar) son menores a valores normales. La reducción del volumen intravascular con decremento en la perfusión placentaria, es una razón mayor para evitar la terapia con diuréticos. La supresión del sistema renina-angiotensina se ha documentado en la preeclampsia. El manejo requiere de medicamentos antihipertensivos, pues ante la elevación de la TAD mayor a 120 mmHg se ha asociado a un incremento en la morbimortalidad materna. En las emergencias hipertensivas se han utilizado agentes parenterales como el labetalol, hidralazina y nitroprusiato de Na con sus indicaciones y contraindicaciones específicas y entre los agentes orales la metildopa, B-bloqueadores y antagonistas de los canales de Ca. En la terapia anticonvulsivante los pilares son el Sulfato de magnesio y la fenitoína.^{1,8}

El principal manejo de la insuficiencia renal aguda incluye el soporte y tratamiento dialítico en tanto se recupera la función renal, sin embargo deben excluirse otras condiciones especialmente reversibles como deshidratación y uropatía obstructiva.^{8,6}

Entre 20 y 60% de las pacientes requieren diálisis a corto plazo, particularmente cuando los niveles de BUN exceden a 100 mg/dl y los niveles séricos de creatinina exceden los 5 a 10 mg/dl.⁵ La diálisis peritoneal y la hemodiálisis han sido reportados para el tratamiento de la insuficiencia renal aguda, sin embargo la diálisis peritoneal es asociada con un menor riesgo de hipotensión. La elección de una u otra dependerá de cada caso en particular.^{8,24}

El pronóstico de estas pacientes depende de la función renal previa, de la causa que originó la insuficiencia renal aguda y de la pronta instauración del tratamiento. Los casos de necrosis tubular usualmente se resuelven completamente en un lapso de 1 a 3 semanas mientras que la necrosis cortical bilateral es irreversible en 20% de los casos y como secuela evolucionan a insuficiencia renal crónica.⁵

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Qué porcentaje de pacientes con preeclampsia /eclampsia presentan Insuficiencia renal aguda?

III. PLANTEAMIENTO DE LA HIPOTESIS

H1: Menos del 10% de pacientes con preeclampsia /eclampsia presentan insuficiencia renal aguda.

H0: Mas del 10% de pacientes con preeclampsia /eclampsia presentan insuficiencia renal aguda.

IV. OBJETIVOS

A) OBJETIVO GENERAL

Determinar el porcentaje de pacientes con preeclampsia/eclampsia que desarrollan insuficiencia renal aguda.

B) OBJETIVOS PARTICULARES

1. Identificar factores de riesgo en la población de pacientes toxémicas para el desarrollo de insuficiencia renal aguda.
2. Identificar factores pronósticos en pacientes con preeclampsia/eclampsia, para el desarrollo de complicaciones maternas frecuentes.

V. DEFINICION DE VARIABLES

1) EDAD

Definición conceptual: Duración de la existencia de un individuo medida en unidades de tiempo. ¹⁰

Definición operacional: Tiempo en años

Variable cuantitativa continua.

Unidad de medida: años

2) CREATININA

Definición conceptual: Anhídrido de la creatinina, es el producto final de su metabolismo, se encuentra en músculo y sangre y se excreta por orina. ¹⁰

Definición operacional: Niveles de creatinina

Variable cuantitativa discontinua

Unidad de medida: mg/dl

3) UREA

Definición conceptual: Diamida del ácido carbónico, sustancia cristalizante blanca que se encuentra en orina, sangre y linfa. Es el principal constituyente nitrogenado de la orina y el principal producto nitrogenado terminal del metabolismo de las proteínas. ¹⁰

Definición operacional: Niveles de urea

Variable cuantitativa discontinua

Unidad de medida: mg/dl

4) DEPURACION DE CREATININA EN 24 HRS

Definición conceptual: Expresión de la capacidad de los riñones para eliminar por completo la creatinina del plasma sanguíneo en un solo paso por los riñones, se precisa al estimar simultáneamente la concentración de sustancia en el plasma y en la orina, junto con el índice de formación de orina. ¹⁰

Definición operacional: Eliminación de creatinina

Variable cuantitativa discontinua

Unidad de medida: ml/min

5) PREECLAMPSIA/ECLAMPSIA

Definición conceptual: Toxemia del final del embarazo caracterizada por hipertensión, edema y proteinuria. Cuando se presente convulsiones y coma recibe el nombre de eclampsia. ¹⁰

Definición operacional: De acuerdo a los criterios ACOG: síndrome del embarazo que ocurre después de la semana 20, determinándose por elevación tensional con TAS \geq 140 mmHg o TAD \geq 90 mmHg y la presencia de proteinuria con la excreción de \geq 0.3 gr proteínas/24 hrs o \geq 30 mg/dl en una determinación aislada. ¹

Variable cualitativa dicotomica

Unidad de medida: presente o ausente

6) INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Definición conceptual: Alteración del funcionamiento de los riñones que se puede verificar mediante pruebas cuantitativas. En su forma aguda se caracteriza por uremia y generalmente por oliguria o anemia, con hiperpotasemia y edema pulmonar. ¹⁰

Definición operacional: Decline de la función renal en horas o días con incremento de productos nitrogenados, con niveles de creatinina mayores a 0.5 mg/dl o un incremento de mas del 50% de los valores basales. ¹¹

Variable cualitativa dicotomica

Unidad de medida: presente o ausente

7) INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

Definición conceptual: Alteración del funcionamiento de los riñones que se puede verificar mediante pruebas cuantitativas. ¹⁰

Definición operacional: Se define de acuerdo a las K/DOQUI como la presencia de daño renal por \geq 3 meses con Dep. Cr $<$ 60 ml/min/1.73m² por \geq 3 meses. ¹²

Variable cualitativa ordinal

Unidad de medida: Estadio I (Dep. Cr \geq 90), Estadio II (60-89), Estadio III (30-59), Estadio IV (15-29), Estadio V ($<$ 15)

VI. DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio longitudinal retrospectivo, observacional.

VII. CRITERIOS DE SELECCIÓN

A) INCLUSION

- Pacientes hospitalizados del 1 junio del 2002 al 1 junio del 2003 en el Hospital Juárez de México
- Con criterios de acuerdo a la ACOG para preeclampsia/eclampsia
- Que hayan desarrollado Insuficiencia renal aguda

B) EXCLUSION

- Pacientes sin falla renal aguda

VIII. MATERIAL Y METODOS

Se realizó una revisión de los expedientes de pacientes admitidas en el Hospital Juárez de México de junio del 2002 a junio del 2003, con diagnóstico de preeclampsia/eclampsia de acuerdo a criterios de la ACOG y que desarrollaron insuficiencia renal aguda. Se excluyeron del análisis aquellos con diagnósticos diferentes a los de preeclampsia/eclampsia e insuficiencia renal aguda. Las variables que se utilizaron son edad, determinación de urea, creatinina y depuración de creatinina en 24 hrs. Se registraron las determinaciones realizadas al momento de ingreso, así como el pico máximo, y al egreso. La determinación de creatinina sérica se realizó por el método de Jaffé, cinético con medición del blanco y compensado empleando una muestra de 2 ml obteniendo la muestra de suero en tubos estándar. La determinación de urea se realizó mediante Test cinético UV de la urea con una muestra de 2 ml de suero en tubos estándar. La depuración de creatinina en 24 hrs fue calculada en base a la Cr sérica y urinaria en una recolección de 24 hrs, determinada por el método de Jaffe, empleando la fórmula $Dep. Cr = Vol./1440 \times CrO/CrS$ (Dep. Cr: depuración de creatinina en orina de 24 hrs expresada en ml/min; Vol.: volumen urinario en 24 hrs expresado en ml; 1440 tiempo expresado en mins; CrO: creatinina urinaria expresada en mg/dl y CrS: creatinina sérica expresada en mg/dl. La recolección de datos se realizó en una ficha determinada, la cual incluyen características demográficas. (Ver anexo) Se realizará análisis con proporciones y desviación estándar.

IX. RESULTADOS

En el período comprendido de junio 2002 a junio del 2003 ingresaron al servicio de Ginecoobstetricia 4478 pacientes, de las cuales 182 tuvieron el diagnóstico de preeclampsia o eclampsia, que corresponde a un 4.08 % del total de ingresos.

De estas 182 pacientes, 13 desarrollaron insuficiencia renal aguda de acuerdo a los criterios establecidos por la ACOG, y que corresponden al 7.1%. Dentro de este grupo con trastorno renal el 62% (8 pacientes) tuvieron el diagnóstico de preeclampsia y 38% (5 pacientes) el de eclampsia.

El promedio de edad para las pacientes fue de 26.8 ± 6.5 años, la edad gestacional fue de 34.5 semanas, con una edad mínima de 19 y máxima de 38 SDG. Cuatro pacientes fueron primíparas, que corresponde al 31% y las 9 pacientes restantes tuvieron un promedio gestacional de 3.5 ± 1.6 embarazos. El 54% (7 pacientes) no llevaron control prenatal y en el 46% (6 pacientes) restantes tuvieron un promedio de consultas prenatales de 6.1 ± 3.4 . Estos datos los podemos observar en la tabla 1.

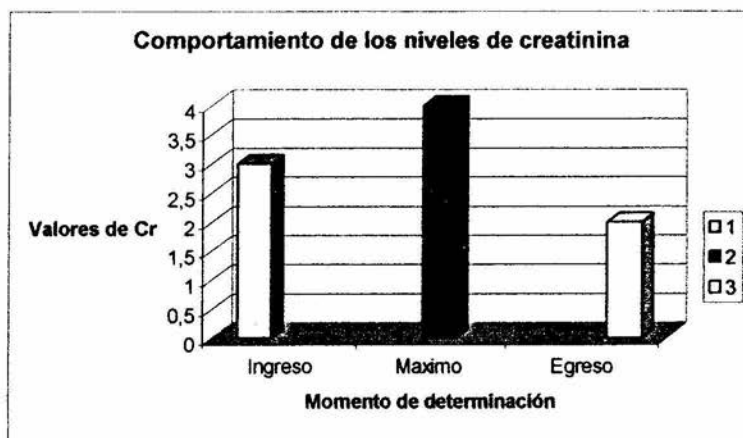
	Preeclampsia (n=8)	Eclampsia (n=5)	Total (n=13)
Edad	28 ± 7.1	24.2 ± 5.0	26.8 ± 6.5
Semanas de gestación	35.3 ± 2.8	32.6 ± 3.4	34.5 ± 3.3
Primíparas	3	1	4
Múltiparas (núm de emb)	4 ± 1.9	2.7 ± 0.9	3.5 ± 1.6
Número consultas prenatales	7 ± 3.7	4 ± 1.4	6.1 ± 3.4

Existen algunas condiciones que deben ser consideradas, tales como la utilización de métodos de barrera, tabaquismo, preeclampsia previa, antecedentes familiares de preeclampsia, hipertensión crónica, nefropatía, diabetes mellitus y trombosis vascular, catalogados como factores de riesgo. En este estudio se observó la presencia de cuatro factores de riesgo, los cuales se muestran en la Tabla 2.

Factor	Preeclampsia (n=8) %(n)	Eclampsia (n=5) %(n)	Total (n=13) %(n)
Tabaquismo	12.5(1)	20(1)	15.4(2)
Preeclampsia previa	0	20(1)	7.7 (1)
Litiasis renal	12.5(1)	20(1)	15.4(2)
Trombosis vascular	12.5(1)	0	7.7 (1)

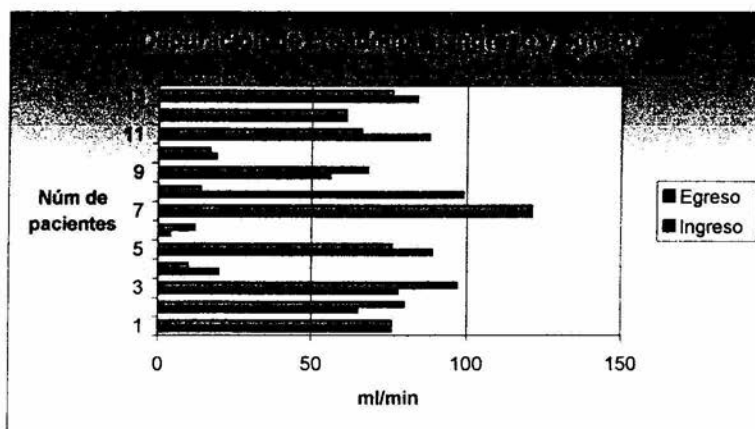
De las 13 pacientes con insuficiencia renal aguda, el 92% (12 pacientes) ingresaron a la terapia intensiva, 8 fueron por preeclampsia y 5 por eclampsia con una estancia promedio de 2.1 ± 1.3 y 2 ± 0.7 días respectivamente. Las pacientes que requirieron hemodiálisis durante su hospitalización corresponden al 23% (3 pacientes), todas pertenecientes al grupo de preeclámpticas.

En la siguiente gráfica, observamos el comportamiento de los niveles de azoados, primordialmente la creatinina que se ha utilizado como un punto de medición y determinación de insuficiencia renal aguda, el cual fue determinado al momento de ingreso, pico máximo y al egreso de las pacientes.



Gráfica No. 1. En esta gráfica observamos las determinaciones de creatinina hechas al ingreso, el pico máximo alcanzado durante su hospitalización y al egreso. Observamos que al momento de ingreso de obtuvo un promedio de 2.6 mg/dL, el pico máximo de 3.4 mg/dL y a su egreso de 2.5 mg/dL.

También se realizaron determinaciones de urea al momento del ingreso, el pico máximo alcanzado durante su hospitalización y al momento de egreso, obteniéndose al ingreso un promedio de 56.53 ± 51.1 mg/dL, el pico máximo alcanzado con un promedio de 71 ± 56.3 y al egreso con un promedio de 53 ± 47 mg/dL.



Gráfica No. 2. Representación del comportamiento en la depuración de creatinina de las pacientes al momento de ingreso y egreso hospitalario.

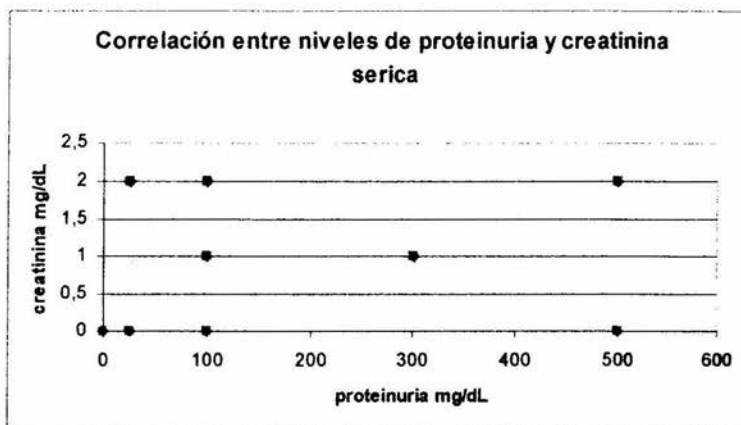
La insuficiencia renal aguda se ha asociado a complicaciones maternas que incrementan la morbi-mortalidad, entre ellas el abruptio placentae, choque hipovolémico, síndrome de HELLP, coagulación intravascular diseminada. Las complicaciones maternas de la preeclampsia y eclampsia observadas, se muestran en la Tabla 3.

Complicaciones	Preeclampsia (n=8) %(n)	Eclampsia (n=5) %(n)	Total (n=13) %(n)
Síndrome de HELLP	62.5(5)	20(1)	46.1(6)
Abruptio placentae	0	20(1)	7.7(1)
CID	12.5(1)	0	7.7(1)

En este estudio observamos que de los 13 casos descritos solo una paciente falleció. La defunción fue de una paciente multipara, preecláptica de 31 años de edad, con embarazo gemelar de 34.4 y 35.3 semanas de gestación, presentando desprendimiento prematuro de placenta, oligohidramnios severo, complicada con choque hipovolémico secundario a hemorragia intraabdominal por coagulopatía de consumo, síndrome de HELLP y culminó en falla orgánica múltiple.

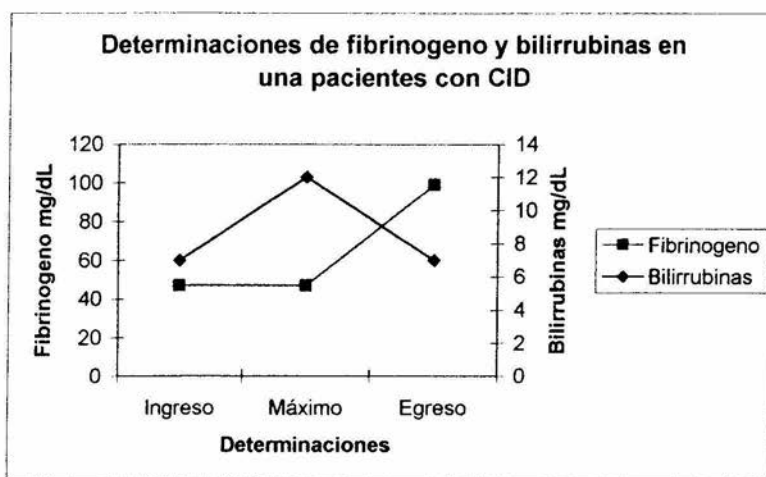
Se observó durante el estudio que el 87.5% de las pacientes, es decir 7 de las 8 que presentaron complicaciones maternas entre ellas síndrome de HELLP o abrupcio placentae, tuvieron durante su estancia cifras tensionales diástolicas mayores de 90mmHg, con determinaciones promedio de TAD de 94.5 ± 11.2 mmHg y TAS promedio de 152.4 ± 11.2 mmHg.

Existen algunas pruebas de laboratorio que se han catalogado con valores pronósticos, entre ellas tenemos la determinación de albuminuria, ácido úrico y fibrinógeno. En la siguiente gráfica se muestran la correlación entre los niveles séricos de creatinina y proteinuria



Gráfica No. 3. Muestra la correlación entre los niveles de proteinuria y la elevación sérica máxima de creatinina. Con un coeficiencia de correlación de pearson de 0.54.

En estas pacientes la hipofibrinogenemia y la hiperbilirrubinemia se han determinando como factores de mal pronóstico. El ejemplo nítido se observó en la paciente que falleció por coagulación intravascular diseminada, en donde desde su ingreso existió un consumo importante del fibrinógeno con niveles de 47 mg/dL, así como una hiperbilirrubinemia marcada que alcanzó valores máximos de 11.8 mg/dL, como se observa en la siguiente gráfica:



Gráfica No. 4. Determinación de los niveles de fibrinógeno y bilirrubinas en la paciente que falleció al desarrollar CID.

X. DISCUSION

La preeclampsia-eclampsia se presenta en un 3-5% como complicación del embarazo en Estados Unidos, aunque puede ser más alta en otras regiones. En nuestro país se estima una frecuencia de presentación del 5 a 10% de todos los embarazos, pero es más común ante la presencia de factores de riesgo que incluyen edades extremas de la vida reproductiva, historia familiar de preeclampsia, presencia de enfermedad trofoblástica, hipertensión crónica, diabetes mellitus, enfermedades del tejido conectivo.^{3, 15,13} En nuestra población de estudio se determinó un porcentaje de presentación en preeclampsia/eclampsia de 4.08% de todos los embarazos, siendo menor a lo que se reporta a nivel nacional y estadísticas mundiales. Existen pocos datos a nivel nacional sobre estadísticas de pacientes con falla renal aguda. En un estudio nacional realizado en 138 pacientes se reportó un porcentaje de presentación 12.3%.¹⁷ Sibai en una serie de 442 pacientes reportó la presencia de insuficiencia renal aguda en el 7.4% de las pacientes.⁷ La frecuencia en nuestra población se determinó de 7.1%, por lo que corresponde aun porcentaje menor a lo reportado en la literatura. Podemos observar que la edad promedio de presentación fue de 26.8 ± 6.5 años, de las cuales dos pacientes se encontraban en extremo máximo de la vida reproductiva es decir mayor de 35 años. Aunque se ha relacionado también con productos prematuros, la edad gestacional promedio de las pacientes fue de 34.5 existiendo como edad mínima de 19 SDG, lo que coincide con lo reportado en la literatura. También se ha reportado como factor de riesgo la nuliparidad o la multiparidad, en este estudio observamos que el 31% de las mujeres son primíparas, de estas el 75% correspondieron a pacientes con preeclampsia y el restante a pacientes eclámpicas. El grupo de pacientes multiparas correspondió al 69% con un promedio de gestas de 3.5 ± 1.6 embarazos. Se ha considerado que la vigilancia prenatal oportuna y de buena calidad reduce la probabilidad de presentar complicaciones, encontrando en nuestra población que el 54% de las pacientes no llevaron un control prenatal y de las 46% restantes que llevaron control prenatal el promedio de consultas fue de 6.1 ± 3.4 , menor a lo recomendado por el ACOG. Otros factores de riesgo presentes en nuestra población de estudio y que se ha asociado a incremento en la morbi-mortalidad materno-fetal es el tabaquismo con un porcentaje de 15.4%, litiasis renal en 15.4% con una función renal previa normal, la trombosis vascular y el antecedente de preeclampsia se presentaron en un 7.7%.

La insuficiencia renal aguda cuando no es resultado de causas vasculares primarias, glomerulares o por desordenes intesticiales (aproximadamente el 15% de los casos) se ha referido secundario a necrosis tubular aguda causada por isquemia (50%) o nefrotoxicidad (35%).

En el 50% de las admisiones hospitalarias la causa es multifactorial y la incidencia de necrosis tubular aguda particularmente es elevada en pacientes admitidos a la unidad de cuidados intensivos, los mecanismos fisiopatológicos incluyen cambios en la hemodinámica intrarenal, isquemia y toxicidad a las células tubulares, teniendo como repercusión decremento en el rango de filtración glomerular.²⁴ En este estudio incluimos un grupo especial de pacientes en donde las condiciones fisiológicas varían, pues durante el embarazo la filtración glomerular incrementa en un 50% y el flujo renal plasmático en más del 50-80%, encontrando que el óxido nítrico media la vasodilatación renal y la hiperfiltración, además la endotelina ayuda a mantener un tono vascular adecuado.^{14,25} Durante la preeclampsia se afectan los compartimentos celulares vasculares, finalizando en disfunción endotelial, cambios que se describen como endoteliosis glomerular y es entonces cuando se presenta un síndrome caracterizado por decremento en la función renal acompañada por una progresión rápida hacia la azoemia y aunque la oliguria es frecuente, no es mandatoria para el diagnóstico.^{8,26} En nuestra población observamos un incremento en los niveles de azoados, si bien el 69% presentó un incremento mínimo por encima de 0.5-0.8 mg/dL lo cual ya se considera anormal en las pacientes embarazadas, el 31% presentó un incremento máximo de hasta 18 mg/dL de creatinina y de 215 mg/dL de urea. Llama la atención sin embargo que de esta población el 75% recibió atención médica previa estando hospitalizadas en promedio 4.3 días, antes de llegar a nuestra unidad. El 69% (n=9) de estas pacientes se egresaron con una depuración de creatinina mayor a 70 ml/min, sin embargo en el grupo correspondiente al 31% (n=4) que elevó de manera significativa azoados, 3 sobrevivieron con una depuración de creatinina promedio de 14 ml/min.

En un estudio realizado por Sibai y cols en 31 pacientes con insuficiencia renal aguda como complicación de preeclampsia, describieron dos grupos: uno con preeclampsia pura (n=18) y otro con hipertensión crónica (n=12), en el primer grupo ningún paciente requirió de hemodiálisis durante su hospitalización, mientras que en el otro grupo el 41.6% requirió de hemodiálisis.⁸ En nuestro estudio el cual incluyó pacientes con preeclampsia pura observamos que el 23% (n=3) requirió de hemodiálisis durante su internamiento. En la literatura se han descrito tratamiento médico no-dialítico para la insuficiencia renal aguda, el cual se ha dividido en aquellos que actúan sobre factores hemodinámicos y aquellos que antagonizan el daño epitelial tubular, las drogas más promisorias en los últimos años han sido los bloqueadores del receptor de endotelina y las moléculas que bloquean la adhesión leucocitaria. El tratamiento dialítico ha causado múltiples controversias y la discusión se ha limitado a dos puntos principales en la selección de membranas de diálisis biocompatibles o bioincompatibles, así como en el tipo de terapia de reemplazo renal, ya sea continuo o en forma intermitente.^{32,33} Finalmente existen puntos clave en el manejo de la insuficiencia renal aguda que se siguieron en estas pacientes tales como el soporte nutricional, manejo de complicaciones que ponen en peligro la vida tales como hiperkalemia, trastornos

electrolíticos o ácido-base, edema pulmonar o infecciones y en los casos necesarios la intervención de tratamiento dialítico sustitutivo. Se ha descrito que la forma intermitente de diálisis es tan efectiva como la continua, por lo que se pueden adaptar las técnicas de manera individual a las necesidades de cada paciente.²⁴ Nuestras pacientes fueron sometidas a hemodiálisis intermitente debido a la dramática evolución que presentaron, dado que desde el ingreso se observaba una insuficiencia renal rápidamente progresiva, con azoemia, además de oliguria. Pocos estudios han descrito el pronóstico a largo plazo después de la insuficiencia renal aguda durante el embarazo. Briggs y cols estudiaron 50 pacientes con necrosis tubular aguda en pacientes con preeclampsia, encontrando que tienen mayor incidencia de hipertensión, proteinuria y reducción de la función renal comparada con aquellas pacientes solo con necrosis tubular aguda. Riff y cols describieron a una paciente embarazada que se complicó con preeclampsia severa, abrupto placentae y muerte fetal así como necrosis renocortical. A cuatro meses de seguimiento la paciente tenía un compromiso grave de la función renal con una depuración de creatinina de 8 ml/min.⁸ Aunque no existen estudios donde se describa el pronóstico de las pacientes a largo plazo con el inicio de la hemodiálisis temprana, en estas pacientes observamos un deterioro importante en su función renal, pues a pesar del tratamiento inicial sustitutivo, se egresaron con una depuración de creatinina promedio de 14 ml/min.

La insuficiencia renal aguda se asocia a complicaciones como el abrupto placentae y la coagulación intravascular diseminada, relacionados con un incremento en la morbi-mortalidad materna y perinatal.^{8,16} En nuestro estudio observamos la presencia de tres complicaciones que en orden de frecuencia son: síndrome de HELLP en el 46.1% (n=6), abrupto placentae 7.7% (n=1) y la coagulación intravascular diseminada 7.7% (n=1). Los datos descritos en la literatura mas frecuentes son el abrupto placentae, el síndrome de HELLP y el choque hipovolémico, con un porcentaje de 6.5%, 5.1% y 5.1% respectivamente.¹⁷ Sin embargo en series publicadas por Sibai se ha reportado 38% de incidencia de coagulación intravascular diseminada en síndrome de HELLP.⁶ La coagulación intravascular diseminada es un componente usual del síndrome de HELLP con consumo de factores procoagulantes y de fibrinólisis secundaria, con producción de fibrina, fibrinólisis o ambas y caracterizándose clínicamente por procesos hemorrágicos y catástrofes obstétricas como en este caso en donde la paciente preecláptica con síndrome de HELLP asociado, presenta desprendimiento prematuro de placenta complicándose con choque hipovolémico secundario a la hemorragia intraabdominal y finalmente culminó en falla orgánica múltiple con deceso de la misma.⁶

Se reporta una incidencia de mortalidad relacionada con preeclampsia y eclampsia de 3-10% de los embarazos, la mortalidad no esta limitada al primer embarazo dado que hasta en el 40% de pacientes tienen un nacido vivo previamente.²

En tanto que algunos otros investigadores de Memphis, Tennessee han reportado una mortalidad materna de hasta el 13%. Con lo anterior nos lleva a reportar una mortalidad materna en nuestro estudio del 7.6%, menor a lo descrito en la literatura.

Los trastornos hipertensivos durante el embarazo son la segunda causa de mortalidad en Estados Unidos después del embolismo. La elevación de la presión arterial en rangos altos, sobre todo la TAD 120 mmHg se ha asociado con mayor mortalidad materna, pues resulta en hemorragia intracerebral, encefalopatía hipertensiva, arritmias ventriculares o abrupto placentario y coagulación intravascular diseminada. En el estudio se observó que el 87.5% de las pacientes con complicaciones maternas, tuvieron durante su estancia cifras tensionales diastólicas mayores de 90mmHg, con determinaciones promedio de TAD de 94.5 ± 11.2 mmHg y TAS promedio de 152.4 ± 11.2 mmHg. Por lo que el tratamiento antihipertensivo está indicado cuando las cifras de presión arterial están peligrosamente elevadas, algunos expertos sugieren el tratamiento cuando la TAD persiste ≥ 105 mmHg, en adolescentes con TAD previas < 75 mmHg, el manejo debe ser iniciado con TAD ≥ 100 mmHg.^{1,7}

En la preeclampsia se afectan los compartimentos celulares vasculares, finalizando en disfunción endotelial, cambios que se describen como endoteliosis glomerular y que se acompaña de disminución en la filtración y reducción de la selectividad en la permeabilidad glomerular lo cual se traduce en proteinuria.¹¹ En este estudio se realizó una correlación entre los niveles de albuminuria y los niveles de creatinina sérica, sin embargo el coeficiente de correlación de Pearson fue de 0.54, lo cual indica ninguna correlación. La determinación de microalbuminuria en mujeres embarazadas con factores de riesgo, se ha establecido como un factor predictor temprano de complicaciones hipertensivas, por lo que sería de sumo valor su determinación durante los controles prenatales.²⁹

Los cambios patológicos presentes en la preeclampsia sugieren que existe una disfunción vascular materna generalizada que lleva al vasoespasmo, edema, proteinuria, coagulopatía y a las alteraciones renales y hepáticas. Existen antes de las manifestaciones clínicas algunas moléculas tales como la fibronectina, la molécula 1 de adhesión a las células vasculares (VCAM)-1, la molécula 1 de adhesión intracelular (ICAM)-1, E-selectina, CD31 y el factor de Von Willebrand que se encuentran elevados en estas pacientes.^{13,27} Estos y otros marcadores tales como la reducción de la ATIII, tromboglobulina B, fibrinopeptido A y la trombosmodulina nos traducen la inducción temprana de trastornos de la coagulación. La concentración de fibrinógeno en plasma predice las hemorragias y una concentración baja de fibrinógeno se asocia a hemorragias más intensas.⁶

En nuestro estudio observamos el consumo importante de fibrinógeno y el incremento significativo de bilirrubinas solo en una paciente quien presentó choque hipovolemico debido a hemorragia intraabdominal masiva,²¹

observándose durante el transoperatorio un hígado congestivo, el peritoneo parietal con múltiples nodulaciones y hematomas. Algunos de estos cambios se han descrito en pacientes preeclámpticas en estudios de necropsia, tal es el caso de los reportados por Sheehan y Lynch que incluyen hemorragias periportales, lesiones isquémicas y depósitos de fibrina. La necrosis hepatocelular nos lleva a una elevación en los niveles enzimáticos.¹ Este punto nos lleva a determinar no solo la elevación de transaminasas y trombocitopenia, sino además el nivel de bilirubinas alcanzado, pues incluso se puede establecer como factor pronóstico. Desafortunadamente se requiere de un grupo mayor de pacientes para poder realizar dichas conclusiones.

Otro factor que se ha considerado como pronóstico es el incremento de las concentraciones séricas de ácido úrico en pacientes preeclámpticas y se debe a una alteración en la excreción renal de urato, reduciendo la secreción tubular de ácido úrico. Se ha considerado la hiperuricemia como un marcador de gravedad en pacientes con preeclampsia.^{9,28} En este estudio no se realizaron todas las determinaciones de ácido úrico, sin embargo es un punto importante a considerarse en estudios posteriores.

Como parte final debe considerarse que la insuficiencia renal aguda dependiendo de la causa puede tener una mortalidad de hasta el 50% y que como ya hemos descrito en pacientes obstétricas puede ser hasta de 15%, cabe mencionar que las pacientes fallecen por secuelas de la patología primaria mas que por la falta de función renal, dado que se puede suplir por períodos prolongados. Hemos descrito algunos factores predictores, uno de ellos y que se considera también como parámetro para definir propiamente a la insuficiencia renal es la oliguria la cual puede presentarse inicialmente antes de existir la elevación de niveles séricos de creatinina, las cuales traducen ya una lesión parenquimatosa renal. Es de vital importancia por tal motivo que ante la presencia de insuficiencia renal aguda se de un manejo con prontitud a fin de restablecer la función renal incluso si se precisa de tratamiento sustitutivo, tal sea el caso de diálisis peritoneal o hemodiálisis.^{30,31}

XI. CONCLUSIONES

1) La preeclampsia/eclampsia continúa siendo una patología con gran incidencia que incrementa la morbilidad y mortalidad materna, entre las causas de complicaciones maternas importantes tenemos la insuficiencia renal aguda, que en nuestro medio el porcentaje es menor a lo reportado en la literatura, confirmando nuestra hipótesis.

2) En la literatura se han descrito factores de riesgo para el desarrollo de insuficiencia renal aguda, algunos de los cuales observamos en nuestra población de estudio como el tabaquismo, el antecedente de preeclampsia, litiasis renal y trombosis vascular.

3) También se han descrito factores pronósticos, sin embargo se requiere de un número mayor de pacientes para poder establecer estas correlaciones.

El punto importante ha considerar es que la determinación temprana y el manejo apropiado de la insuficiencia renal aguda en pacientes previamente sanas no resulta en daño renal residual, estableciendo un pronóstico favorable, por tal motivo es de vital importancia que ante la presencia de insuficiencia renal aguda se de un manejo con prontitud a fin de restablecer la función renal incluso si se precisa de tratamiento sustitutivo.

XII. BIBLIOGRAFIA

- 1) Report of the Nacional High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2000; 183(1):S1-S22.
- 2) Mackay A, Berg C and Atrash H. Pregnancy-Related Mortality from preeclampsia and eclampsia. Obstet Gynecol 2001;97:533-537.
- 3) Vesna D. Hypertension in Pregnancy: Diagnosis and Treatment. Mayo Clin Proc 2000;75:1071-1076.
- 4) Sibai BM. Drug Therapy: Treatment of Hypertension in Pregnant Women. N Engl J Med 1996;335:257-265.
- 5) Cuidados Intensivos de la Paciente Obstetrica Grave. Ed Prado. 1ª ed. 2003;4:131-157.
- 6) Errol RN, Chaur-Dong H and John TR. Acute Complications of Preeclampsia. Clin Obstet Gynecol 2002;45(2):308-329.
- 7) Egerman RS, Sibai BM. HELLP Syndrome. Clin Obstet Gynecol 1999;42(2):381-389.
- 8) Barton JR and Sibai BM. Acute Life-Threatening Emergencies in Preeclampsia-Eclampsia. Clin Obstet Gynecol 1992;35(2):402-412.
- 9) Paternoster DM, Stella A, Mussap M et al. Predictive markers of pre-eclampsia in hypertensive disorders of pregnancy. Int J Gynecol Obstet 1999;66:237-243.
- 10) Diccionario Enciclopedico Ilustrado de Medicina. Ed. Mc Graw-Hill. 26ª ed. 1987.
- 11) Albright RC. Acute Renal Failure: A practical Update. Mayo Clinic Proc 2001;76:67-74.
- 12) K/DOQUI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification.

- 13) Gonzalez Quintero VH, J. Jiménez J, Wenche Jy et al. Elevated plasma endotelial microparticles in preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:589-93.
- 14) Davison JM. Renal disorders in pregnancy. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology* 2001;13(2):109-114.
- 15) Repke JT, Robinson JN. The prevention and management of preeclampsia and eclampsia. *International J of Gynecol Obstet* 1998;62:1-9.
- 16) Sibai BM. Diagnosis and management of gestacional hipertensión and preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2003;102(1):181-191.
- 17) Ruiz Hernández J, Jiménez López J. Preeclampsia-eclampsia. Experiencia en el Centro Médico Nacional de Torreón. *Ginecología y Obstetricia de México* 2001;69:341-345.
- 18) American Collage of Obstetricians and Gynecologists. Hypertension in pregnancy. ACOG Technical Bulletin No. 219. Washington, DC. The College 1996; p 1-8.
- 19) Meekins JW, Pijnenborg R, Hanssens M et al. A study of placental bed spiral arteries and trophoblast invasion in normal and severe preeclamptic pregnancies. *Br J Obstet Gynecol* 1994;101:669-674.
- 20) Sibai BM. The HELLP syndrome: Much ado about nothing?. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:311-316.
- 21) Sibai BM, Spinnato JA, Watson DL et al. Eclampsia. IV. Neurological findings and future outcome. *Am J Obstetr Gynecol.* 1985;152:184.
- 22) Stratta P, Canavese C, Colla L et al. Acute renal failure in preeclampsia-eclampsia. *Gynecol Obstet Invest* 1987;24:225-231.
- 23) Sibai BM, Ramadan MK. Acute renal failure in pregnancies complicated by hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets. *Am J Obstet Gynecol.* 1993; 168:1682-1687.
- 24) Lameire N and Vanholder R. New perspectives for prevention/treatment of acute renal failure. *Curre Opin Anaesthesiol* 2000;13:105-112.
- 25) Hermann M, Schulz E, Ruschitzka F, Muller GA. Preventive strategies in endothelin-induced renal failure. *Kidney Int Suppl* 1998;67:S202-S204.

- 26) Sibai BM, Villar MA, Mabie BC. Acute renal failure in hypertensive disorders of pregnancy : Pregnancy outcome and remote prognosis in thirty-one consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;162:777-783.
- 27) Roberts JM, Taylor RN, Musci TJ et al. Preeclampsia an endothelial cell disorder. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:1200-4.
- 28) Fay RA, Bromhamam DR, Brooks JA, Val LG. Platelets and uric acid in the prediction of pre-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:1038-1039.
- 29) Bar J, Hod M, Erman A et al. Microalbuminuria as an early predictor of hypertensive complications in pregnant women at risk. *Am J Kidney Dis* 1996;28(2):220-225.
- 30) Star RA, Treatment of acute renal failure. *Kidney Int* 1998;54:1817-1831.
- 31) Chetow GM, Christiansen CL, Cleary PD et al. Prognostic stratification in critically ill patients with acute renal failure requiring dialysis. *Arch Intern Med* 1995;155:1505-1511.
- 32) Ronco C, Brendolan A, Bellomo R. Continuous versus intermittent renal replacement therapy in the treatment of acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1998;13 (S2):79-85.
- 33) Jörres A, Gahl GM, Dobis C, Polenakovic MC et al. Haemodialysis membrana biocompatibility and mortality of patients with dialysis-dependent acute renal failure. *Lancet* 1999;354:1337-1341.

ANEXOS

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

I. DATOS GENERALES

Ficha No.....
 Nombre.....
 Fecha de Ingreso.....
 Fecha de Egreso a piso.....
 Domicilio.....
 Teléfono.....
 Edad.....

II. INFORMACION MEDIDA

Factores de riesgo preconceptionales

- 1) Número de pareja sexual a) si b) no
 - 2) Utilización de método de barrera a) si b) no
 - 3) Tabaquismo a) si b) no
 - 4) Preeclampsia previa a) si b) no
 - 5) Antecedentes familiares de preeclampsia a) si b) no
 - 6) Hipertensión crónica a) si b) no
 - 7) Nefropatía a) si b) no
 - 8) Diabetes mellitus a) si b) no
 - 9) Trombosis vascular a) si b) no
 - 10) Obesidad a) si b) no
- Grado I Gradoll Gradolll

Factores de riesgo vinculados al embarazo

- 1) Antecedentes ginecológicos G..... P..... A..... C.....
- 2) Embarazo múltiple a) si b) no
- 3) Control prenatal y num de consultas a) si b) no Num...
- 4) Infección de vías urinarias a) si b) no

PARAMETRO	INGRESO	PICO MAXIMO	EGRESO	AL AÑO
Creatinina				
Urea				
Dep Cr 24 hrs				
PLT				
TGO				
TGP				
DHL				
BT				
Acido urico				
Esquistocitos				
Proteinuria				
TAS				
TAD				