



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, O.D.

SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

**FRECUENCIA DE LA RELACION ENTRE INSUFICIENCIA RENAL
AGUDA Y LA PRESENCIA DE ENFERMEDAD HIPERTENSIVA
ASOCIADA AL EMBARAZO EN LAS PACIENTES DE LA UNIDAD
GINECOOBSTETRICIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO DE
ENERO 2009 A DICIEMBRE DEL 2011**

T E S I S D E P O S G R A D O

PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN:

GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

Dra. Rosa Isela Sánchez García

ASESORA:

Dra. Rocío Guerrero Bustos

México, D.F., Julio 2012



DR. EDUARDO LICEAGA



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.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres por haber formado piedra angular en mi desarrollo personal y profesional, ya que sin su apoyo no hubiese sido posible alcanzar este proyecto tan importante en mi vida.

A mis hermanos por acompañarme en mi camino.

A la doctora Rocío Guerrero por su apoyo para la realización de esta tesis, así como todas sus experiencias y enseñanzas. Gracias por habernos orientado y estado tan cerca de nosotros.

A toda la plantilla de médicos ya que todos han formado parte importante en nuestra formación, tanto en la teoría como en nuestra práctica profesional.

A mi guardia C: A Lety, Malú, compañeras y amigas por haber emprendido juntas la especialidad, por sus consejos. A Berenice, Mario, Claudia, Moisés, Katherine y Alonso por compartir juntos el trabajo, desvelos, risas, llanto y demás momentos especiales.

Así como a todos los pacientes que para todos nosotros son un libro abierto para estudio y gran aprendizaje, así como a todo el Hospital General de México una gran institución.

HOJAS DE FIRMAS DE AUTORIZACIÓN

**DR ANTONIO GUERRERO HERNANDEZ
JEFE DE SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO**

**DRA ROCÍO GUERRERO BUSTOS
JEFA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE GINECOLOGÍA Y
OBSTETRICIA
TUTOR DE TESIS**

**DRA ROSA ISELA SÁNCHEZ GARCÍA
AUTORA DE TESIS**

ÍNDICE

RESUMEN.....	5
MARCO TEÓRICO.....	6
TIPO DE ESTUDIO.....	26
JUSTIFICACIÓN.....	26
HIPÓTESIS.....	27
OBJETIVOS.....	27
OBJETIVOS GENERALES.....	27
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	27
MATERIAL Y MÉTODOS.....	28
POBLACIÓN EN ESTUDIO.....	28
VARIABLES.....	28
DEFINICIÓN VARIABLES.....	29
CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION.....	30
RECOLECCIÓN DE DATOS Y ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	30
ANÁLISIS Y ESTADÍSTICA.....	31
IMPLICACIONES ÉTICAS DEL ESTUDIO.....	31
RELEVANCIAS Y EXPECTATIVAS.....	31
RECURSOS.....	31
RESULTADOS.....	32
DISCUSIÓN.....	47
CONCLUSIONES.....	49
BIBLIOGRAFÍA.....	51

RESUMEN

La causa más frecuente de insuficiencia renal aguda en el embarazo es la asociada a la preeclampsia-eclampsia; sin embargo, solo del 1 al 2% de las mujeres con estas patologías desarrollan el síndrome de manera completa.^{2,3} Es más frecuente en mujeres con preeclampsia asociada al síndrome de HELLP, en que puede llegar a ser de más del 50%, además de tener una alta mortalidad perinatal. En estas pacientes, el desprendimiento de placenta normoinsera puede ocurrir en cerca del 30% (4) y la necesidad de diálisis de un 10 a un 50% de los casos.

En los países en vías de desarrollo se ha estimado que la incidencia de IRA en la población obstétrica es de 0.05%, lo que representa un caso entre cada 2,000 a 5,000 embarazos y el 25% de los ingresos a los centros de diálisis.²

Por el contrario, en los Estados Unidos (EU) la falla renal aguda en población obstétrica sólo ocurre en 1 caso por cada 15,000 mujeres gestantes. Se ha señalado que en pacientes con IRA la tasa de óbitos es aproximadamente del 38% y un tercio de los nacimientos son pretérmino.^{2,3}

Los trastornos hipertensivos asociados o inducidos por el embarazo ocurren entre el 6 y el 8% del total de embarazos y en México representan la primera causa de muerte materna.⁵ En nuestro país se ha informado una incidencia de IRA asociada a preeclampsia y eclampsia del 11.8% en 220 mujeres evaluadas,⁶ 5 y 6% en dos hospitales de tercer nivel en la Ciudad de México⁷ y del 7.1% en un Hospital General.⁸

El objetivo de este estudio fue determinar la incidencia del espectro de la IRA, desde la oliguria hasta la necrosis tubular aguda, en una cohorte de mujeres con preeclampsia y eclampsia atendidas en la Unidad de Cuidados Intensivos del Adulto (UCIA) en el Hospital General de México.

OBJETIVO

Determinar la incidencia de falla renal aguda en pacientes con diagnóstico de preeclampsia/eclampsia en pacientes hospitalizadas en el servicio de Terapia de ginecología y obstetricia del Hospital general de México en el periodo de Enero 2009 a Diciembre 2012.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyen a pacientes con diagnóstico de Preeclampsia/Eclampsia hospitalizadas en el servicio de Terapia de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México y que cuenten con determinación de creatinina, así como determinación de enzimas hepáticas, plaquetas. Los datos se recolectarán en una hoja de datos y se analizarán en una hoja de cálculo de Excel.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se trata de un estudio, retrospectivo, longitudinal, de cohorte y descriptivo. Para el análisis estadístico de los resultados se analizarán frecuencias simples y relativas para variables nominales así como medidas de tendencia central y dispersión para las combinadas. Se utilizarán pruebas de Chi cuadrada cuando los campos sean mayores a 5 y la prueba de Fisher cuando alguno de ellos sea 5 o menos, riesgo relativo, con su respectivo intervalo de confianza 95% cuando la p sea significativa estadísticamente.

RESULTADOS

De las 114 pacientes registradas durante el periodo de estudio se revisaron 114 pacientes con expediente de las cuales el 54.9% de las pacientes presentó alteración en cifra de creatinina, y en 72.3% presentó oliguria, demostrándose insuficiencia renal aguda.

CONCLUSIONES

La incidencia de insuficiencia renal aguda en las pacientes con diagnóstico de preeclampsia-eclampsia en el servicio de terapia de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México es del 54.9%, presentándose con una frecuencia alta comparado con la literatura internacional. Es necesario el manejo multidisciplinario de estas complicaciones para así disminuir la morbilidad-mortalidad materna y perinatal.

MARCO DE REFERENCIA. ANTECEDENTES

DEFINICION DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Es el deterioro brusco de la función renal en horas o semanas de la tasa de filtrado glomerular, con acumulo de productos nitrogenados (urea, creatinina), e incapacidad para regular la homeostasis, con incapacidad para regular la homeostasis (equilibrio ácido base e hidroelectrolítico). Aunque se suele asociar a una disminución de la diuresis (insuficiencia renal aguda o no oligúrica) aproximadamente el 50% de los casos se acompaña de oliguria. Los niveles mayores de 0.8mg/dl de creatinina.

La IRA suele presentarse como una complicación de enfermedades graves previas, apareciendo entre el 5 al 30% de pacientes hospitalizados.(1)

Existen tres tipos fisiopatológicos.

Prerrenal. Por disminución de volemia

Intrarrenal. Daño parenquimatoso o intrínseco (daño anatómico)

Posrenal. De causa obstructiva o posrenal.

La insuficiencia renal aguda es un síndrome caracterizado por disminución rápida del filtrado glomerular (horas o días), retención de productos de desecho nitrogenados, y alteración en el equilibrio hidroelectrolítico y ácidobásico. Este síndrome se produce en aproximadamente 5% de todos los ingresos hospitalarios y hasta 30% de todos los ingresos en unidades de cuidados intensivos. La oliguria diuresis < 400ml/24 hrs es frecuente (casi 50%), pero no constante. La insuficiencia renal aguda suele ser asintomática y se diagnostica cuando el examen bioquímico de las pacientes hospitalizadas revela un incremento reciente en la urea y creatinina en el plasma. La Insuficiencia renal aguda complica una gama de enfermedades, con fines de diagnóstico se dividen en tres categorías.

1. Trastornos de hipoperfusión renal, en el parénquima es intrínsecamente normal, (55%).2. Enfermedades del parénquima renal (hiperazoemia renal, intrínseca, 40%) y 3. Obstrucción de las vías urinarias (Insuficiencia renal aguda posrenal, 5%). La mayor parte de las Insuficiencia renal aguda son reversibles, puesto que el riñón destaca entre todos los órganos vitales por su capacidad de recuperarse de una pérdida casi completa de su función. No obstante la Insuficiencia renal aguda es una causa importante de morbimortalidad intrahospitalaria, debido en gran medida de las enfermedades que la desencadenan.1

DEFINICIÓN DE INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

La Insuficiencia renal crónica se define como la disminución de la función renal, irreversible y progresiva expresada por la tasa de filtrado glomerular: Tasa de filtrado glomerular (TFG) < 60ml/min/1.73m²SC o como la presencia de daño renal durante más de 3 meses, manifestada en forma directa por alteraciones histológicas en la biopsia renal o en forma indirecta por marcadores de daño renal como albuminuria o proteinuria, alteraciones en el sedimento urinario o alteraciones en pruebas de imagen.

Falla renal crónica leve: Índice de filtrado glomerular: IFG 50-80ml/min.

Falla renal crónica moderada. Índice de filtrado glomerular: IFG 25-50ml/min.

Falla renal crónica severa Índice de filtrado glomerular: IFG menor de 25ml/min.

Oliguria menor de 400ml/24hrs o menor de 0.5ml/kg/hora

Estadía de la Enfermedad Renal Crónica

CARACTERÍSTICAS	ESTADIAJE	PORCENTAJE
Disminuye ligeramente función renal, ° daño renal con VFG > 90ml/min/1.73m ²	Etapa 1	3.3%
Leve reducción de la VFG (60-89ML/MIN/1.73M ²) con daño renal	Etapa 2	3.0%
VFG 30-59 ML/MIN/1.73M ²	Etapa 3	4.3%
Severa reducción de la VFG (15-29ML/MIN/1.73M ² . Etapa para la preparación para terapia de reemplazo renal.	Etapa 4	0.2%
Establecida la insuficiencia renal: VFG<15 ML/MIN/1.73M ² . Inminente terapia de reemplazo renal.	Etapa 5	0.1%

DAÑO RENAL EN PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA

- Este tipo de daño vasomotor tiene mecanismos muy complejos, la gran mayoría de ellos no solo afectan al endotelio sino también afectan músculo liso, estructuras mesangiales y tubulares a diferente nivel.
- La lesión endotelial muestra tumefacción celular, vacuolación y esfacelación mostrando la clásica imagen de endoteliosis glomerular. También hay trombosis intraluminal y zonas de isquemia.
- Asimismo depósitos de IgG e IgM con el componente C3 del sistema del complemento en la membrana basal capilar, los espacios mesangiales y en la membrana basal tubular.

EPIDEMIOLOGIA

Se presenta en 1 de cada 10,000 a 20,000 mil embarazos, en países industrializados, por cada 1 de cada 2000 a 5000 mil embarazos en países en vías de desarrollo. Generalmente es secundario a una complicación de Preeclampsia o bien secundario a evento hemorrágico agudo, (hipovolemia), como placenta previa o desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, en el tercer trimestre de embarazo, o bien secundario a aborto durante primer o segundo trimestre y sus complicaciones. En algunas ocasiones (5%) como abuso de alguna sustancia tóxica, consecuencia de complicaciones como síndrome nefrótico severo, hipertensión maligna y síndrome hemolítico urémico. 16

EFFECTOS DE EMBARAZO SOBRE ENFERMEDAD DEL RIÑÓN

Aumento de la proteinuria en 47% casos, Hipertensión aumenta en 23%, y función renal se disminuye hasta en un 16%. La cual retorna a sus niveles basales, luego de terminar el embarazo.

EFFECTOS SOBRE EL FETO

Mayor riesgo de abortos, parto pretérmino y retraso en el crecimiento intrauterino.

CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL EN OBSTETRICIA

Aborto séptico

Hemorragias obstétrica

Aborto, Embarazo ectópico, embarazo molar

Placenta previa

Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta.

Hiperemésis gravídica

Preeclampsia

Hígado graso durante embarazo

Insuficiencia renal posparto idiopática

Necrosis cortical renal

CAMBIOS ANATOMOFISIOLOGICOS

Durante el embarazo el sistema renal presenta adaptaciones y cambios anatómicos y fisiológicos, la más importante modificación es la del sistema colector, pelvis renal y uréter, que pueden persistir hasta terminar el puerperio. El riñón aumenta 1cm de longitud, así como de peso por aumento de intersticial y vascular. Ocurre un estado de hiperdinamia por aumento del flujo plasmático renal, que aumenta del 50-80% durante el segundo trimestre, disminuyendo hacia las 36 semanas de gestación, no así el índice de filtración glomerular que incrementa del 30-50% durante el primer trimestre para mantenerse hacia la semana 36, la depuración de creatinina esta incrementada del 120-140ml/min, la creatinina sérica y el nitrógeno ureico disminuyen sus valores durante la gestación hacia 0.8 y 12mg/dl respectivamente, cualquier valor superior a este es anormal, en cuanto al metabolismo ácido base, el bicarbonato disminuye a 10mOsm/kg. La excreción de glucosa aumenta por lo que

es frecuente encontrar pacientes con glucosuria, con valores normales de glucemia, favoreciendo con ello a la infección de vías urinarias. 7

La hiperdinamia renal y la modificación de los poros de los túbulos aumentan la secreción de proteínas y aminoácidos. En la paciente embarazada, la proteinuria no debe exceder los 500mg de proteinuria antes de la semana 20, el ácido úrico disminuye antes de la semana 20 se encuentra entre los 2.5-4.0mg/dl, en el tercer trimestre alcanza los valores de la mujer no embarazada entre 4-6mg/dl., su aumento durante el tercer trimestre hace sospechar en Preeclampsia. La retención de sodio es gradual durante el embarazo de 20-30mEq semana debido a incremento de aldosterona sérica, cortisol, lactógeno placentario, prolactina, hormona de crecimiento ACTH, incluso la posición supina de la madre. 14

ETIOLOGIA

La Insuficiencia renal aguda por aborto séptico, suele tener varias etiologías. El vómito deprime el volumen plasmático, y la sépsis agravará la hipotensión. Ambas cosas llevarán a la isquemia renal severa. La sépsis en el embarazo suele deberse a bacterias gramnegativas. Los clostridios representan el 0,5% o menos de los casos que desarrollan shock, y se asocian frecuentemente con insuficiencia renal, quizás produciendo una nefrotoxina específica. La embarazada es más susceptible a los síntomas del tipo reacción de Shwartzman generalizada, y la endotoxemia que provoca esta reacción, puede ser responsable de la necrosis cortical que ocurre luego de un aborto séptico. Sin embargo, la incidencia de necrosis cortical al inicio del embarazo (cuando ocurren los abortos), no difiere de la de las no embarazadas. 15

HIPERAZOEMIA PRERRENAL

Es la forma más común de IRA y constituye una respuesta fisiológica a hipoperfusión renal leve o moderada. Se corrige rápidamente tras la resolución del flujo sanguíneo renal y de la presión de ultrafiltración glomerular. El tejido parénquimatoso renal no está lesionado. La hipoperfusión más grave puede ocasionar lesiones parenquimatosas renales isquémicas e hiperazoemia intrínseca. Por tanto la hiperazoemia prerrenal y intrínseca isquémica forman parte de un amplio espectro de manifestaciones de la hipoperfusión renal, pudiendo complicar cualquier proceso que ocasione hipovolemia, bajo gasto cardíaco, vasodilatación sistémica o vasoconstricción renal selectiva.

FISIOPATOLOGÍA

Una de las complicaciones médicas que con más frecuencia se observa en pacientes obstétricas, es la supresión brusca de la función renal, lo cual se conoce como síndrome de insuficiencia renal aguda que se puede manifestar con oliguria o anuria, descenso de la filtración glomerular, elevación en sangre de los elementos azoados y desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base. Dentro de los cambios fisiológicos del embarazo, en el riñón destacan el aumento en tamaño y peso a expensas de crecimiento glomerular y dilatación del sistema colector como respuesta al estímulo hormonal y el incremento en la depuración de creatinina es demostrable desde la cuarta semana de embarazo, así como el flujo plasmático renal, que puede alcanzar 150 a 180 por ciento respectivamente, en comparación con la mujer no embarazada. La distribución de la frecuencia de insuficiencia renal en relación con la edad del embarazo, se observa que es «bimodal», es decir, durante el primer trimestre predominan en su desarrollo los procesos sépticos derivados de abortos, los trastornos hidroelectrolíticos y ácidobase, secundarios a la hiperemesis gravídica; en cambio, para el último trimestre, la disfunción renal se asocia a los estados hipertensivos del embarazo, fundamentalmente la preeclampsia-eclampsia y a los estados hemorrágicos, secundarios a eventos obstétricos como son el desprendimiento prematuro de placenta normoinsera y las inserciones anómalas de la misma. 16 La depuración de creatinina determinada intencionalmente demostró que ni las variables clínicas ni los exámenes de laboratorio de rutina son de utilidad para hacer el diagnóstico de disfunción en forma temprana, lo que puede evitar que estas pacientes evolucionen a insuficiencia renal por la adición de algún otro factor como pueden ser los más frecuentes en pacientes obstétricas, hipovolemia por sangrado, procesos sépticos o fármacos nefrotóxicos o bien patologías previas o concomitantes con la gestación.^{2,3} El tratamiento de elección de la insuficiencia renal aguda en pacientes obstétricas es la diálisis temprana, la cual está basada en la depuración de creatinina con valores menores a 25 mL/minuto y sólo cuando no sea posible efectuar ésta, se aplicará la terapéutica medicamentosa, por ejemplo, glucosa hipertónica, dosis elevadas de diuréticos, antitrombóticos y antagonistas del calcio. En nuestro país, la IRA es la cuarta causa de ingreso en las unidades de cuidados intensivos, con una mortalidad que varía de 1 a 70%, sin embargo, cuando ésta se presenta sola y se utiliza diálisis temprana, la mortalidad baja a cero. 9

La causa es el déficit grave de flujo sanguíneo al área cortical renal, el 60% de los casos de esta hipoperfusión es debida a Preeclampsia, 25% casos por hemorragia aguda, y 5% por síndrome nefrótico grave, hipertensión maligna y síndrome hemolítico urémico, y solo una pequeña proporción de los casos es debido a obstrucción ureteral, por útero sobredistendido, por proceso inflamatorio agudo como nefritis lúpica. 4

La hipoperfusión renal en la eclampsia es el resultado de la restricción del volumen intravascular, el espasmo de las arteriolas aferentes al glomérulo y los depósitos subendoteliales de fibrinógeno ocluyendo capilares glomerulares. En los casos de placenta previa y desprendimiento placentario, la depleción aguda del volumen intravascular y el vasoespasmo reactivo grave, son la causa de la disminución de la perfusión renal. En el desprendimiento placentario, a la disminución del volumen intravascular, se agrega la coagulación intravascular diseminada (CID), con microtrombos vasculares renales empeorando la disminución del flujo sanguíneo renal. 5

Luego de una hipovolemia grave, el flujo sanguíneo de la corteza renal disminuye, mientras se mantiene el medular. Esta isquemia cortical reduce marcadamente el índice de filtración glomerular, la capacidad de concentración renal y el volumen urinario (insuficiencia prerrenal). Si persiste la hipoperfusión, evoluciona a la Necrosis cortical. Aun con volumen intravascular normal, se puede producir una hipoperfusión renal por disminución de la presión de perfusión (insuficiencia cardíaca), o por disminución de la presión coloidosmótica plasmática (síndrome nefrótico). 5

La primera respuesta a la hipoperfusión, es preservar el volumen intravascular y mantener el Na corporal. Se concentra la orina y disminuye su contenido en sodio (generalmente < 20 mEq /litro. Al prolongarse la situación, el riñón pierde la capacidad de concentrar orina y de retener sodio, produciendo un cociente entre osmolaridad urinaria y osmolaridad plasmática (O/P) de alrededor de 1,0 y una concentración de sodio urinario > 20 mEq /litro (frecuentemente 50 a 70 mEq /litro). 10

La hipovolemia induce un descenso de la presión arterial media, que es detectado por un menor estiramiento de barorreceptores arteriales (seno carotíneo) y cardíacos. Los barorreceptores activados desencadenan una serie de respuestas neurohumorales coordinadas, destinadas a mantener el volumen sanguíneo y la presión arterial, como son la activación del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona y liberación de arginina vasopresina. Noradrenalina, angiotensina II actúan al unísono para mantener la perfusión cardíaca y cerebral e inducen vasoconstricción en lechos vasculares relativamente poco importantes, como musculocutáneos y espláncnicos, reducen la pérdida por las glándulas sudoríparas, estimulan la sed y la apetencia por la sal, y favorecen la retención renal de sal y agua. Perfusión glomerular, presión de ultrafiltración y filtrado glomerular se mantiene en condiciones de hipoperfusión leve debido a diversos mecanismos compensadores. Los receptores de estiramiento de las arterias aferentes, en respuesta al decremento de la presión de filtración, desencadenan una vasodilatación de estas arteriolas a través de un reflejo miógeno local (autorregulación). También se promueve la biosíntesis de prostaglandinas vasodilatadoras (prostaglandinas E2 y prostaciclina), compuestos que dilatan de manera preferencial las arteriolas aferentes. Además la angiotensina II induce la constricción preferencial de las arteriolas eferentes. 5,6

Como consecuencia, se preserva la presión intraglomerular, aumenta la fracción de plasma renal filtrada por los glomérulos (fracción de filtración) y se conserva la tasa de filtración glomerular. Durante los estados de hipoperfusión glomerular intensa, no obstante, estos mecanismos compensadores se muestran inadecuados, disminuye la tasa de filtrado glomerular y sobreviene la Insuficiencia renal aguda prerrenal.⁷

La dilatación de las arteriolas aferentes por el mecanismo de autorregulación alcanza su máximo con presiones arteriales medias de casi 80mmHg; una hipotensión con cifras menores que ésta se acompaña de un decremento inmediato de filtrado glomerular. Si la hipoperfusión es menos grave se presenta hiperazotemia prerrenal. Además los fármacos que interfieren en las respuestas adaptativas de la microcirculación renal pueden convertir una hipoperfusión renal compensada en una hiperazotemia prerrenal manifiesta, o bien desencadenar el avance de una hiperazotemia prerrenal hacia una Insuficiencia renal aguda intrarrenal. Los inhibidores de la biosíntesis renal de prostaglandinas (inhibidores de la ciclooxigenasa, antiinflamatorios no esteroideos) o de la enzima convertidora de la angiotensina, y los bloqueadores de receptor de angiotensina II son los principales responsables y deben utilizarse con precaución, en los casos en que se sospecha hipoperfusión renal. Los analgésicos antiinflamatorios no alteran la función renal en una persona sana, sin embargo pueden desencadenar Insuficiencia renal aguda prerrenal en pacientes enfermos con disminución de volumen o con insuficiencia renal crónica, y tasa de filtrado glomerular conservada, gracias en parte, a la hiperfiltración por las demás nefronas funcionales mediada por prostaglandinas. Los inhibidores de enzima convertidora de angiotensina también pueden alterar la Tasa de filtrado glomerular de los enfermos de estenosis bilateral de la arteria renal o estenosis unilateral de un solo riñón funcional.¹³

HIPERAZOEMIA RENAL INTRÍNSECA

Ésta puede complicar numerosos trastornos que afectan el parénquima renal. Desde un punto de vista anatomoclínico se aconseja dividir las causas de la hiperazotemia renal intrínseca aguda en: 1) enfermedades de los grandes vasos, 3) Insuficiencia renal aguda isquémica y nefrotóxica y 4) enfermedades tubulointersticiales.^{1,2}

HIPERAZOEMIA POSRENAL

La obstrucción de las vías urinarias es responsable del menos del 5% de las causas de Insuficiencia renal aguda. Dado que un solo riñón tiene la capacidad de depuración suficiente para excretar los productos de desecho nitrogenados generados a diario, para que se produzca una Insuficiencia renal aguda de causa obstructiva es preciso que exista una obstrucción entre el meato uretral externo y el cuello de la vejiga, una obstrucción unilateral o bilateral en un paciente con un único riñón funcionante o insuficiencia renal crónica previa. La causa más común es la obstrucción del cuello de la vejiga, vejiga neurogénica o fármacos anticolinérgicos. ⁷

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN PIELONEDRITIS AGUDA

La pielonefritis aguda es la complicación más frecuente en el embarazo, con mayor probabilidad de llevar a la Insuficiencia renal aguda, que en no gestantes. Las razones no son claras. Al parecer, la infección reduciría sustancialmente el filtrado glomerular con importante incremento de la creatininemia. En la no gestante, la infección tendría poco efecto sobre la función renal. Quizás la vascularización de la embarazada sería más sensible a los efectos vasoactivos de las endotoxinas bacterianas. La pielonefritis aguda, en el embarazo, se asoció a hipotensión arterial y a veces trombosis de la vena renal.

Una embarazada con este cuadro, debe ser internada, y tratada enérgicamente con antibióticos y medidas correctoras generales. El cuadro reviste un potencial gravedad que no debe subestimarse. 2

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN LA HEMORRAGIA Y DESHIDRATACION

La hemorragia uterina hacia el final del embarazo y en el puerperio puede causar Insuficiencia renal aguda. La que ocurre en el embarazo puede ser difícil de diagnosticar por no manifestarse externamente (hemorragia oculta). Generalmente la hemorragia uterina lleva a una Necrosis tubular aguda pero, en casos de desprendimiento placentario o preeclampsia agregada, puede desarrollar una necrosis cortical. 13

La depleción del volumen en la hiperemesis gravídica o en los vómitos severos de la pielonefritis, pueden llevar a la Necrosis tubular aguda En la hiperemesis, el déficit dietético y la pérdida renal de potasio, ocasionarán un hipopotasemia, que contribuye a la reducción del filtrado glomerular. El vómito funcional, que persiste más allá de primer trimestre, debe ser investigado en busca de causas orgánicas.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN LA PREECLAMPSIA, ECLAMPSIA

En la preeclampsia, el glomérulo aumenta de tamaño por edema de sus células lo que, junto a la vasocronstricción generalizada de la enfermedad, llevan a la isquemia renal, a la proteinuria y a una reducción del filtrado glomerular, casi un 25% menor que en un embarazo normal, pero comparable a la no gestante. En consecuencia, la creatininemia se encuentra en niveles normales para la población general, o algo por encima. Por tal razón, hay autores que recomiendan el parto cuando la creatininemia supera 1 mg %. En varios casos de biópsia renal con alteraciones histológicas propias de preeclampsia, se encontraron cambios sugestivos de Necrosis tubular aguda, con creatininemia en promedio de 1,1 mg%, sin manifestaciones clínicas, con rápida recuperación de la función renal en el postparto. Esto hace pensar que se subestima el hecho de que, la preeclámptica, habiendo perdido el 50% de su función renal, con un riñón relativamente isquémico, puede estar en una etapa temprana de la Necrosis tubular aguda Por tanto no sorprende que la preeclampsia sea una causa importante de Insuficiencia renal aguda hacia el final del embarazo. Actualmente, debido al aumento de la sobrevida de los neonatos, la preeclampsia no llega a producir estas complicaciones.

En algunas preeclámpticas, se desarrolla Coagulación intravascular diseminada, con hemólisis intravascular importante, con deterioro de la función renal. Antes, el 20% de los riñones de las eclámpticas fallecidas, presentaba cilindros intratubulares o de hemoglobina En la preeclámptica, el volumen intravascular está reducido (vasoconstricción, hemoconcentración), desarrollando fácilmente, la hipertensa gestante, una azoemia prerrenal al restringirse la sal y administrar diuréticos.- También hay incidencia aumentada de desprendimiento placentario, aumentando la sensibilidad de los efectos renales adversos, ante la pérdida sanguínea pre o intraparto.¹⁵

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN HIGADO GRASO

La infiltración grasa del hígado en el embarazo, es rara y afecta preferentemente a las primigrávidas al final de la gestación o en el puerperio inmediato. Se presenta con ictericia y disfunción hepática grave y, a menudo

La paciente presenta fiebre, dolor abdominal, náuseas, vómitos. Luego se agregan: ictericia y encefalopatía hepática.

El laboratorio revela una forma obstructiva, con hiperbilirrubinemia severa y transaminasas normales. La transaminasa glutámica oxalacética es superior a la transaminasa glutámico pirúvica, contrariamente a lo observado en la hepatitis viral. También aumentan la fosfatasa alcalina y la amilasa, siendo posible una hiperamonemia. Algunas pacientes pueden presentar Coagulación intravascular diseminada, y la uricemia puede estar aumentada, independientemente del grado de afectación renal.

Por su escasa frecuencia, este cuadro puede diagnosticarse erróneamente como septicemia o preeclampsia complicada con trastorno hepático. En un 20% de casos puede coexistir hígado graso y preeclampsia. En algunas pacientes, la instalación de la enfermedad fue precedida por polidipsia y poliuria.

Antiguamente, la incidencia de Insuficiencia renal aguda en hígado graso en el embarazo, era tan alta como un 60% o más, y la mortalidad materno fetal alcanzaba un 70 y 75% respectivamente. Actualmente, estas cifras han mejorado, registrándose casos menos graves y con mayor sobrevida.¹³

2.-HISTOPATOLOGIA

Histológicamente el hepatocito presenta depósitos de microgotas de grasa, especialmente en la zona central del lobulillo, sin inflamación ni necrosis. También cambios ultraestructurales mitocondriales, semejantes a los observados en los niños con síndrome de Reye. El riñón puede estar morfológicamente normal o presentar vacuolización grasa de las células tubulares, necrosis celular tubular focal, cambios concordantes con regeneración tubular. También pueden existir cambios ultraestructurales similares al síndrome urémico-hemolítico.

3.-ETIOLOGIA

Se desconoce la causa del hígado graso en el embarazo. Antiguamente se culpó al uso de tetraciclinas, pero esta entidad data de épocas anteriores a la era antibiótica. Actualmente se la observa, cuando el uso de tetraciclinas en la gestante es muy rara o no existe. Hay sugerencias de que esta afección es la forma adulta del síndrome de Reye, debido al esfuerzo metabólico del embarazo, y por la deficiencia de la enzima cíclica de la urea, semejante a lo que ocurre en el síndrome. No obstante, estas pacientes han desarrollado embarazos normales posteriormente, lo que no condice con la deficiencia de enzimas hepáticas, característica del síndrome.

4.-TRATAMIENTO

Consiste en la interrupción inmediata de la gestación, con tratamiento de sostén de la insuficiencia hepática y renal, aunque no se demostró fehacientemente la utilidad de la interrupción del embarazo en el tratamiento.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA PUERPERAL IDIOPATICA.

Ocurre en el puerperio, luego de una gestación por lo demás normal. Fue considerada como entidad clínica específica en la década de los ´60. Varios fueron los nombres con que se la conoció desde 1983: nefrosclerosis maligna puerperal; nefrosclerosis acelerada; Insuficiencia renal aguda puerperal en normotensas; insuficiencia renal puerperal irreversible; Coagulación intravascular diseminada puerperal tardía con Insuficiencia renal aguda; Síndrome hemolítico urémico puerperal.⁶

1.-CLINICA

La enfermedad puede aparecer entre 1 día y varias semanas postparto, presentando, la paciente, oliguria o anuria, uremia rápidamente en aumento, frecuente anemia hemolítica microangiopática, o coagulopatía de consumo. Es frecuente la Hipertensión arterial severa, aunque inconstante. También pueden presentarse trastornos cardíacos (cardiopatía dilatada, insuficiencia cardíaca congestiva) o neurológicos centrales (letargia, convulsiones), desproporcionados para los niveles urémicos, o de la Hipertensión arterial de la sobrecarga de volúmenes observables.

2.-ETIOLOGIA

Actualmente desconocida. Se sugiere enfermedad viral anterior; retención de restos placentarios; drogas (ergotamina, oxitocina, anticonceptivos hormonales postparto). En algunos casos se observó hipocomplementemia, orientando a una posible causa inmunológica. También se encontró deficiente producción de prostaglandinas y niveles de antitrombina-III, semejantes a los observados en el Síndrome hemolítico urémico.

3.-FISIOPATOLOGIA

Comparable con la de la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT), y con otras afecciones caracterizadas por Coagulación intravascular diseminada como en el Síndrome hemolítico urémico en el adulto.

4.-HISTOPATOLOGÍA

Las lesiones renales se dividen en dos categorías: a)- cambios en los capilares glomerulares similares a los observados en el Síndrome hemolítico urémico y b)- lesiones arteriolas que evocan la nefrosclerosis maligna o la esclerodermia. Se puede observar un depósito similar fibrina en el mesangio de la pared capilar glomerular y arteriolar con frecuentes depósitos de C.3.

5.-PRONOSTICO

Es malo. La mayoría de las pacientes mueren o requieren diálisis crónica, o sobreviven con función renal severamente reducida. Pocos casos se recuperan. Tampoco la recurrencia, en embarazos subsiguientes, es habitual.

6.-TRATAMIENTO

Especialmente dirigido a combatir la Hipertensión arterial, y medidas generales de sostén para la Insuficiencia renal aguda. Antiguamente se recurría a la nefrectomía bilateral, para salvar a pacientes con Hipertensión arterial acelerada que no respondían al tratamiento. Actualmente, el uso de vasodilatadores potentes, de bloqueantes de las enzimas convertidoras y de bloqueantes de los canales del calcio, hacen innecesario aquel recurso.

Hay quienes postularon que, el uso temprano de anticoagulantes (heparina, antifibrinolíticos), puede revertir la Insuficiencia renal aguda, aunque esta medida no resulta muy convincente, y tales drogas no están exentas de riesgos. El legrado uterino, para evacuar restos placentarios, debe considerarse en los cuadros cercanos al parto. Otros planes incluyen: tratamiento antiplaquetario; perfusión de productos de sangre; transfusiones de intercambio; basados en el éxito en las pacientes con Púrpura trombocitopénica trombótica o el Síndrome hemolítico urémico en el adulto. No hay pruebas de la eficacia de estos recursos. Muchas de estas pacientes han sido nefrotrasplantadas, con buenos resultados.^{5,6}

SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO

Este síndrome (SHU), se caracteriza por súbita aparición de anemia hemolítica (de rápida progresión), trombocitopenia y falla renal aguda. Generalmente se presenta en el puerperio (entre 1ro. y 10mo. día) y, en la mayoría de los casos, presenta Hipertensión arterial.

La mayoría de las opiniones está a favor de una causa desconocida, independiente de la gestación y estrechamente relacionada con la púrpura trombocitopénica trombótica. Histológicamente se aprecia lesión de los capilares glomerulares, por formación de depósitos subendoteliales de fibrina, que ocluyen la luz vascular y provocan cambios parenquimatosos. Se forman microtrombos en las arteriolas aferentes, aumentando la isquemia hística. Eritrocitos y plaquetas se fraccionan al pasar por estos vasos afectados, ocasionando una anemia microangiopática y trombocitopénica. ⁸

El diagnóstico diferencial más importante a establecer en este cuadro, es con la preeclampsia con síndrome HELLP (anemia hemolítica; enzimas hepáticas elevadas; recuento plaquetario bajo). Para evitar la confusión, aplicar los siguientes criterios:

1)- pacientes con Síndrome hemolítico urémico no presentan síndrome preecláptico antes, durante, ni después del parto.

2)- el diagnóstico de Síndrome hemolítico urémico es más probable luego de varios días asintomáticos postparto. La diferencia entre preeclampsia y Síndrome hemolítico urémico, es importante para el pronóstico, ya que en la preeclampsia es habitual la recuperación, mientras que el Síndrome hemolítico urémico postparto, suele evolucionar a la muerte de la paciente o a su insuficiencia renal crónica. Esta diferenciación, también importa para el tratamiento, ya que en el Síndrome hemolítico urémico está indicada la plasmaféresis y el tratamiento con heparina, que pueden no necesitarse en el HELLP. La plasmaféresis mejora la evolución del Síndrome hemolítico urémico, pero la mayoría de los casos de sobrevivencia comunicados, fueron tratados con heparina. También son importantes, en el tratamiento de esta afección casi siempre mortal, los antihipertensivos, anticonvulsivantes, antiagregantes plaquetarios y la dietoterapia.

OTRAS CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN EL EMBARAZO

Se ha descrito Insuficiencia renal aguda luego de la embolia de Líquido amniótico; de la administración intraamniótica de soluciones salinas; en accidentes o enfermedades no relacionadas con la gestación, entre las que se incluyen: ingesta de drogas; transfusiones sanguíneas incompatibles; valvulopatía reumática complicada con endocarditis bacteriana. También se la asoció a glomerulonefritis postestreptocócica aguda, a colagenopatías. La embarazada con una nefropatía de base, es más susceptible a una Necrosis tubular aguda, al complicarse con preeclampsia, aunque su función renal anterior haya sido normal.⁴

EXAMENES DE LABORATORIO EN INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

A través de la determinación de creatinina y nitrógeno ureico, así como la determinación de sodio y potasio, con disminución de calcio, e hiperfosfatemia, acompañantes de Insuficiencia renal aguda y de la Insuficiencia renal crónica.

La fracción excretada de sodio urinario (FENA), el sodio urinario y la densidad en orina son de utilidad para determinar el tipo de falla renal ⁸

Los cilindros granulosos en el sedimento urinario nos orientan hacia necrosis tubular aguda, los cilindros hemáticos hacia daño glomerular, los leucocitos hacia nefritis tubulointersticial, piuria, hematuria hacia daño obstructivo.

Posteriormente aparecen indicadores sanguíneos de concentración (hemoglobina, hematocrito) o de hiperazoemia prerrenal. También pueden detectarse hiperazoemia prerrenal, hipoproteinemia y tendencia hacia la acidosis metabólica.

No hay datos iniciales de concentración urinaria, pH alcalino, glucosuria variable, cetonas negativas, ausencia de hematuria y muy escasos cilindros o nulos, la proteinuria es mínima o normal con tira reactiva 1+.

Posteriormente hay datos de franca dilución y disfunción tubular, el pH se torna ácido, la glucosuria se incrementa y aparecen cetonas, la hematuria es la regla y aparecen cilindros granulosos o francamente hemáticos. La proteinuria se incrementa, con predominio de la albúmina.

ANALISIS DE ORINA

La obstrucción hace pensar en obstrucción completa de las vías urinarias, aunque puede complicar una hiperazoemia prerrenal o renal intrínseca. Las fluctuaciones amplias de la diuresis amplias plantean la posibilidad de obstrucción intermitente, y los pacientes con obstrucción parcial de las vías urinarias pueden presentar poliuria debido a la alteración secundaria de los mecanismos de concentración de la orina. En la hiperazoemia prerrenal, el sedimento es característicamente acelular y puede contener cilindros hialinos transparentes (sedimento urinario “blando”, inactivo.). los cilindros hialinos se forman de la orina concentrada a partir de constituyentes normales, en particular la proteína de Tamm-Horsfall, que es secretada normalmente por las células del asa de Henle. También la hiperazoemia posrenal puede contener sedimento inactivo, pero lo frecuente es que exista hematuria, piuria en los casos de obstrucción intraluminal.

Los cilindros granulosos pigmentados, marrón, y los cilindros que contienen células epiteliales tubulares son característicos de la necrosis tubular aguda y sugieren una Insuficiencia renal aguda isquémica o por nefrotóxicos. Se encuentran por lo general junto con hematuria microscópica y proteinuria tubular leve (<1gr/día); ésta última refleja el trastorno de reabsorción y el procesamiento de las proteínas filtradas por las células lesionadas en túbulo contorneado proximal. No se observan cilindros granulosos en 20-30% de las pacientes con Insuficiencia renal aguda intrarrenal o por nefrotóxicos, sin embargo no son imprescindibles para el diagnóstico. En general los cilindros eritrocíticos indican lesión glomerular. Los cilindros leucocíticos, necrosis tubular intersticial, los cilindros granulosos anchos, indican enfermedad renal crónica.^{4,16}

INDICES DE INSUFICIENCIA RENAL

El análisis de orina y la bioquímica sanguínea son útiles para distinguir la hiperazoemia prerrenal de la renal intrínseca por isquemia o por nefrotóxicos. La fracción de excreción de sodio (FENA) representa el índice más valioso y relaciona la depuración (aclaración) de sodio con la de creatinina. El sodio del filtrado glomerular es reabsorbido con avidez en la hiperazoemia prerrenal en un intento de restablecer el volumen intravascular, pero no en la Insuficiencia renal aguda isquémica o nefrotóxica debido a lesión de las células epiteliales tubulares. Por el contrario, la creatinina no es reabsorbida en ningún caso. En consecuencia, en los pacientes con hiperazoemia prerrenal es típica una fracción excretada de sodio urinario FENA $< 1\%$, mientras que en los pacientes con Insuficiencia renal aguda intrarrenal, la fracción de excreción de sodio FENA $> 1\%$.

La concentración urinaria de sodio es un índice menos sensible para diferenciar una hiperazoemia prerrenal de intrarrenal, puesto que los valores se superponen. Del mismo modo los índices de capacidad de concentración urinaria, como densidad de orina y plasma y proporción de urea en orina y plasma y proporción entre urea y creatinina sérica, tienen valor limitado para el diagnóstico diferencial.

La interpretación de los índices bioquímicos de insuficiencia renal plantea muchos problemas. La fracción de excreción de sodio FENA puede ser ocasionalmente mayor a 1% en la Insuficiencia renal aguda prerrenal si la paciente recibe diuréticos o presenta bicarbonaturia, insuficiencia renal crónica subyacente complicada por pérdida de sal o insuficiencia prerrenal. En contraste una fracción de excreción de sodio FENA menor a 1% en cerca el 15% de los paciente que presentan IRA isquémica o nefrotóxica no oligúrica, lo que refleja probablemente lesión en placas del epitelio tubular con capacidad de reabsorción preservada en ciertas zonas. La fracción de excreción de sodio FENA también es a menudo $< 1\%$ en la Insuficiencia renal aguda por obstrucción de las vías urinarias, glomerulonefritis y enfermedades vasculares.¹

DATOS DE LABORATORIO.

El análisis de las determinaciones seriadas de creatinina sérica puede suministrar claves etiológicas de la Insuficiencia renal aguda. La hiperazoemia prerrenal se caracteriza a menudo por fluctuaciones rápidas de la creatinina, que guardan el paralelismo con los cambios en la función hemodinámica. La creatinina sérica se eleva rápidamente (24 a 48h) en la Insuficiencia renal aguda secundaria a isquemia renal, ateroemboliación y exposición a medios de contraste. Los valores máximos de creatinina en la nefropatía por contraste se suelen observar después de 3 a 5 días, y se normalizan en un período de 5 a 7 días. Por el contrario en la Insuficiencia renal aguda isquémica y en la enfermedad ateroembólica es típico que los valores máximos se alcancen entre los 7 a 10 días. En el caso de numerosas toxinas de las células epiteliales tubulares (aminoglucósidos y cisplatino), la elevación inicial de creatinina sérica se retrasa de forma característica hasta la segunda semana de tratamiento, lo que probablemente refleja la necesidad de acumulación de estos agentes en el interior de las células antes de que disminuya la filtración glomerular.

La presencia de hiperpotasemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia y las elevaciones del ácido úrico y de la cinasa de creatina, sugieren rabdomiólisis. Una hiperuricemia $> 15\text{mg}/100\text{mil.}$, asociada a una hiperpotasemia, hiperfosfatemia y aumento en niveles de enzimas

intracelulares la deshidrogenasa láctica sugiere nefropatía por uratos, o síndrome de lisis tumoral por quimioterapia anticancerosa.

RADIOLOGIA

El estudio de imagen de las vías urinarias mediante ecografía sirve para excluir una uropatía obstructiva. La tomografía computada y la resonancia magnética.

TRATAMIENTO

Iniciar en forma inmediata tratamiento de sostén, antibioticoterapia de amplio espectro (generalmente triple asociación), que cubra los gramnegativos. El uso de antitoxinas cuando hay clostridios y la aplicación de oxígeno hiperbárico y transfusiones de intercambio, aún son discutibles. La remoción del útero en forma rápida (siendo un gran caldo de cultivo), también es motivo de controversia. Algunos opinan que no debe demorársela para salvar la vida materna. Otros son de la opinión que, si el útero no se encuentra muy comprometido, los antibióticos pueden ser suficientes. Además, estiman que, con muy mal estado general de la paciente, la cirugía es muy riesgosa.

TRATAMIENTO DE IRA EN PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA(4)

FASE INICIAL

- Corrección de TA, líquidos y electrolitos
- Descartar obstrucción urinaria
- Evitar nefrotoxicidad
- Ajuste de dosis de medicamentos
- Corregir complicaciones
- Considerar furosemide, manitol y dopamina

FASE DE MANTENIMIENTO

- Corrección hidrosalina
- Restricción de potasio
- Corregir acidosis
- Uso de fijadores intestinales de fósforo
- Graduar ingesta calórica-proteica
- Vigilar datos de uremia
- Erradicar infecciones
- Considerar diálisis

FASE DIURÉTICA

- Reposición hidroelectrolítica adecuada
 - Controlar complicaciones
 - Ajuste de nefrotóxicos
-

DIALISIS EN EL EMBARAZO

La diálisis peritoneal ha sido utilizada en los casos de Insuficiencia renal aguda de causa obstétrica, y ni la peritonitis pélvica ni el útero agrandado, son contraindicaciones para este recurso. El catéter deberá ser insertado en la parte alta del abdomen, bajo visión directa. Este procedimiento se indicará en los casos de shock séptico, o complicaciones hipotensivas. Los antibióticos pueden ser instilados en la cavidad peritoneal. Puede dificultarse en los casos de cirugías abdominales anteriores, o desgarros traumáticos del peritoneo.

Tanto la urea, como la creatinina y otros metabolitos acumulados en la Insuficiencia renal aguda del embarazo, atraviesan la placenta, la diálisis, en estos casos, debe instalarse tempranamente, y mantener los niveles de uremia en 30 mg o menos, convirtiendo la idea de "diálisis profiláctica" en algo casi obligatorio. Durante la diálisis, debe controlarse estrictamente el balance líquido expoliación excesiva que lleve a una hipoperfusión uteroplacentaria. Si el feto se encuentra maduro o con peso adecuado para la sobrevida extrauterina, aunque asistido en la unidad de cuidados intensivos neonatales, deberá interrumpirse el embarazo ni bien el estado materno lo permita.

El pronóstico de sobrevida es mejor en las Insuficiencia renal agua de causa obstétrica, que en las de causa médica o quirúrgica. La mortalidad materna ha disminuido sensiblemente en las dos últimas décadas. El pronóstico fetal es peor que el materno, muchas veces con abortos o fetos muertos. La mayor complejidad neonatológica es la que mejorará estos resultados. Poco se sabe sobre el porvenir reproductivo de estas pacientes que padecieron Insuficiencia renal aguda. Al parecer, una vez que la paciente se ha recuperado, no tendría inconvenientes para contener un próximo embarazo hasta el término. 6,13

INDICACIONES DE DIÁLISIS

- Sobrecarga de volumen con refractariedad a diuréticos
- Hiperkalemia
- Acidosis refractaria a tratamiento
- Uremia
- Necesidad de alimentación parenteral
- Nefropatía por ácido úrico
- Intoxicación por nefrotoxinas

En general el tratamiento dialítico debe ajustarse a la condición clínica de cada enferma, los recursos disponibles y la experiencia del equipo médico con cada modalidad de tratamiento.

En la insuficiencia prerrenal y de la Necrosis tubular aguda es similar. En la mayoría de las gestantes con fracaso renal agudo, se observa insuficiencia prerrenal con oliguria, que puede ser corregida.

Expansión del volumen plasmático para corregir el déficit de volumen intravascular, por medio de diferentes sustancias, como son concentrados eritrocitarios, plasma fresco congelado, albúmina pobre en sal, dextrano de bajo peso molecular, crioprecipitados, soluciones desde luego cristaloides, dependiendo de la patología de base y de las complicaciones o no. En el caso de desprendimiento placentario, es necesario expandir el volumen plasmático y mejorar la capacidad de transporte de oxígeno, por lo que de elección son los concentrados eritrocitarios. En los casos de coagulopatías, se necesitarán crioprecipitados, plasma fresco congelados. En los casos de preeclampsia y de hipoalbuminemia severa, se preferirán concentrados de albúmina, y ante todo soluciones cristaloides, para expandir el volumen plasmático. La administración de soluciones hipertónicas son muy efectivas en casos de shock.

La expansión del volumen plasmático debe monitorizarse con controles de Presión venosa central, que refleja la presión de llenado de la aurícula derecha, indicando la necesidad del corazón derecho de aceptar infusión de líquidos. La Presión venosa central deberá mantenerse entre 10-15cm de agua durante el tratamiento. Por encima de las 15cm de agua, deberá disminuirse la velocidad de líquidos.

Generalmente la expansión plasmática se logra administrando 500-1000cc de solución fisiológica durante 30 a 60 minutos, logrando un aumento de la Presión venosa central y de la producción urinaria. Posteriormente se continuará con la administración de solución isotónica de cloruro de sodio, de 125-200ml/hora, para mantener una Presión venosa central normal y un flujo urinario de 30ml/hora. En general la respuesta a la reposición de líquidos es transitoria, y requiere aumentar la administración de la misma. En la preeclampsia grave, esta conducta puede conducir a edema agudo pulmonar, esto debido a la permeabilidad capilar y disminuida la presión coloidosmótica, pasando fácilmente los líquidos intravenosos al espacio intersticial. El edema pulmonar puede producirse cuando la diferencia entre la presión coloidosmótica (21-25mmHg) y la de enclavamiento pulmonar (6-10mmHg) se reduce a menos de 3 mmHg.¹

Resolución obstétrica. El desarrollo de una oligoanuria en una paciente embarazada, es casi siempre indicativa de terminación de embarazo para mejorar el pronóstico materno-fetal. En estas pacientes es común la poliuria durante el puerperio, lo que estaría a favor de las compresiones ureterales. Lo más probable es que esta poliuria ocurra por mejoramiento de la perfusión renal y de la redistribución del gasto cardíaco después del nacimiento. Un 25% del gasto cardíaco en el embarazo va destinado a las necesidades de circulación placentaria, las que desaparecen bruscamente luego del embarazo. Además en puerperio es factible la administración de diuréticos a dosis necesarias, así como la realización de pruebas necesarias, radiológicas, radioisótopos.¹⁰

Evitar la inducción sistemática de la inducción del trabajo de parto en las preeclámpticas con oliguria. El parto puede estar indicado en caso de que la eliminación urinaria sea < de 20ml/hora, durante 2 o más horas, pese a la adecuada expansión plasmática, la administración de furosemida, o cuando el parto vaginal no se producirá en las siguientes 24 hrs. No se aconseja cesárea hasta no investigarla y tratarla.

DIURETICOS

Se reconocen dos grupos de gestantes con Insuficiencia renal aguda que deberán de ser tratadas con diuréticos. Pacientes con insuficiencia prerrenal que no responden a la administración de líquidos, por formar un tercer espacio y pacientes en etapas precoces de la Necrosis Tubular Aguda (NTA). La formación de un tercer espacio por la permeabilidad capilar y disminución de la presión coloidosmótica plasmática, es frecuente en la preeclampsia y hemorragias severas sin adecuada transfusión sanguínea. ¹³. En ellas el túbulo renal responde inadecuadamente a la expansión del volumen plasmático y hará necesario forzar la diuresis con diuréticos (furosemide), a dosis bajas, movilizandolos desde espacio intersticial a espacio intravascular. No está demostrado que altas dosis prevengan la Necrosis Tubular Aguda. Es posible que las pacientes que presentan estas formas de Insuficiencia renal aguda, sean formas leves de Necrosis Tubular Aguda, que habrían evolucionado satisfactoriamente sin medicación. La furosemide tiene pocos efectos secundarios graves sobre el feto y ayuda a restablecer la función renal o mantener Necrosis tubular aguda en formas leves. Se recomienda iniciar el tratamiento a dosis de 40mg intravenosa de Furosemida, si en 30 minutos no se logra respuesta, administrar 100mg, si en 30 minutos no se obtiene respuesta, administrar 300mg, y si tampoco se logra respuesta, se considerará a la paciente como Necrosis tubular aguda.

DIALISIS

Con diagnóstico de Necrosis tubular aguda, (aumento de creatinina $> 0.5\text{mg}\%$ o mas; cociente de osmolaridad O/P cercano a 1, sodio urinario $> 40\text{mEq/L}$; Presión venosa central elevada, falta de respuesta a diurético habrá que interrumpir la gestación, restringir los líquidos, equilibrando pérdidas (diuresis, pérdidas insensibles), y preparar a la paciente para hemodiálisis, la que se indicará en pacientes que tengan sobrecarga cardiovascular, en la fase oligúrica de la Necrosis tubular aguda, o una hiperkalemia no controlable por medio de resinas de intercambio iónico (de potasio), o una pericarditis, encefalopatía urémica, o un desequilibrio hidroelectrolítico, acidosis metabólica.

La indicación más frecuente de diálisis en la Insuficiencia renal aguda de causa obstétrica, es la sobrecarga hídrica. Es difícil mantener un aporte calórico adecuado con una restricción líquida. La ventaja de la diálisis profiláctica, es la posibilidad de mantener un adecuado aporte calórico y proteico.

PRONÓSTICO

La mayoría de las gestantes con Necrosis tubular aguda se recuperan sin secuelas, normalizándose a las 6 a 12 semanas posparto.¹⁶

MATERIAL Y METODOS

Estudio retrospectivo, en que se utilizó la base de datos de una cohorte de mujeres con preeclampsia-eclampsia atendidas en el Hospital General de México, en el periodo: de Enero 2009 a Diciembre 2011, Se incluyeron mujeres en las que se confirmó el diagnóstico de preeclampsia severa o eclampsia a cualquier edad gestacional. Se consideraron aquellas con hipertensión crónica, diabetes mellitus u otras enfermedades crónicas en las que pudiera haber daño renal preexistente.

Preeclampsia severa se definió como la presencia de uno o más de los siguientes criterios: cifras tensionales iguales o mayores a 160/110 mmHg, dolor en epigástrico, síntomas visuales, cefalea intensa, elevación de la actividad de enzimas hepáticas, trombocitopenia menor o igual a 100,000 cel/mm³, edema agudo pulmonar o cianosis, restricción del crecimiento intrauterino, oliguria menor de 500 ml en 24 h o menor a 5 mL/kg/h, proteinuria de 5 g o más en una recolección de 24 h o tres cruces o más en tira reactiva en dos muestras de orina recolectada con al menos cuatro horas de diferencia. Eclampsia se definió como la presencia de crisis convulsivas en mujeres con preeclampsia en donde se han descartado otras etiologías.

TIPO DE ESTUDIO

Observacional, retrospectivo, longitudinal, de cohorte y descriptivo

JUSTIFICACION

La presente investigación se realizó con el fin de conocer la frecuencia de la relación entre la insuficiencia renal aguda y la presencia de enfermedad hipertensiva asociada al embarazo en las pacientes de la unidad de Ginecoobstetricia del Hospital General de México con el fin de observar el comportamiento de las mismas y su coincidencia con las complicaciones reportadas en la literatura, para realizar así un diagnóstico y manejo oportunos.

HIPÓTESIS

Las pacientes con embarazo y presencia de Preeclampsia Severa son las que tienen mayor riesgo de desarrollar Insuficiencia renal Aguda.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar la frecuencia de falla renal aguda en pacientes con diagnóstico de Preeclampsia/Eclampsia hospitalizadas en el servicio de terapia de Ginecología y Obstetricia el Hospital General de México.

OBJETIVO ESPECIFICO

Observar la co-morbimortalidad que pueda existir en este tipo de pacientes.

Identificar la presencia de factores asociados a falla renal aguda en pacientes obstétricas hospitalizadas en el servicio de terapia de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México.

Conocer la edad gestacional más frecuente a la que se presenta la Enfermedad hipertensiva asociada al embarazo.

DISEÑO Y DURACIÓN

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional que consistió en la revisión de registros de ingreso de pacientes con el diagnóstico de algunas enfermedades hipertensivas asociadas al embarazo en el servicio de Terapia intensiva de la unidad de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México de enero 2009 a diciembre del 2011, que contaron con el diagnóstico como complicación de Insuficiencia Renal Aguda.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizaron expedientes clínicos de las pacientes que presentaron Insuficiencia Renal Aguda y Preeclampsia severa, Eclampsia y/o. Síndrome de HELLP de Enero 2009 a Diciembre del 2011.

VARIABLES CUANTITATIVAS

1. Edad materna
2. Edad gestacional
3. Número de embarazos
4. Frecuencia del tipo de enfermedad hipertensiva asociada al embarazo
5. Peso del recién nacido
6. Apgar

VARIABLES CUALITATIVAS

1. Enfermedad asociada
2. Vía de resolución del embarazo.

DEFINICIÓN DE VARIABLES Y OPERALIZACION DE VARIABLES

NOMBRE DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN	DEFINICIÓN OPERACIONAL	NIVEL DE MEDICIÓN
Edad	No.de años completos transcurridos entre la fecha de nacimiento de la persona y la fecha de ingreso	15-19 20-24 25-29 30-34 35-39 Más de 39	Porcentaje
Gesta	No.de veces que se ha embarazado	1,2,3, 4 o más	MEDIA
Edad gestacional	Semanas de gestación al momento del estudio	Menos de 20 20-24 25-29 30-34 35-39 Más de 40 SDG	Porcentaje
Peso del recién nacido	Peso en gramos del producto al nacer	Menos de 2500grs 2500-4000grs Más de 4000grs	Porcentaje
Apgar a los 5 minutos	Calificación a los 5 minutos	Menos de 7 7-8 8-9	Porcentaje
Determinación de urea, creatinina , plaquetas, y enzimas hepáticas	Niveles durante su estancia hospitalaria	Cuantitativa continua	Mg/dl y unidades
Oliguria	Diuresis en 24 horas	Cuantitativa	Igual o menor a 500ml/24 hrs

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes embarazadas con diagnóstico de Insuficiencia renal Aguda como complicación de Enfermedad asociada al embarazo, que acudieron al Hospital General de México durante Enero 2009 a Diciembre 2011.
- Pacientes con diagnóstico de Preeclampsia/eclampsia hospitalizadas en el servicio de terapia de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México
- Pacientes que cuenten con determinación de creatinina y diuresis horaria durante su estancia hospitalaria,

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes con expedientes incompletos
- Pacientes con resolución de embarazo fuera del Hospital General de México.

RECOLECCION DE DATOS Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

Se analizarán datos de expedientes de pacientes con diagnóstico de Preeclampsia-Eclampsia, Síndrome de Hellp quienes fueron ingresadas en el servicio de terapia de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México durante el período de Enero 2009 a Diciembre de 2011. Los datos obtenidos del expediente han sido: edad, diagnóstico de ingreso, cifras de tensión arterial al ingreso, cifras de plaquetas al ingreso, cifras de AST, ALT y DHL al ingreso, cifra de proteínas en examen general de orina, ácido úrico, creatinina tanto al ingreso como cifras de creatinina al egreso, así como la cifra más alta de creatinina durante su estancia hospitalaria. Los datos se anotarán en una hoja especial de recolección de datos diseñada para este proyecto y se analizarán en hoja de cálculo de Excel, y así con ello la realización del análisis estadístico correspondiente.

ANÁLISIS Y ESTADÍSTICAS

Frecuencias simples y relativas. Se utilizará la prueba de Chi cuadrada cuando todos los campos sean mayores a 5 y la prueba exacta de Fisher cuando alguno de ellos sea menor de 5. Se calculará el riesgo relativo con su correspondiente intervalo de confianza 95% en aquellos campos en los que la P sea significativa.

IMPLICACIONES ÉTICAS DEL ESTUDIO

El estudio es sin riesgos, ya que se obtendrán de los expedientes clínicos. No se considera necesario contar con una carta de consentimiento informado.

RELEVANCIAS Y EXPECTATIVAS

Se desconoce la incidencia actual de falla renal en las pacientes preeclámpticas en nuestro país. El Hospital General de México se considera un hospital de concentración por lo que es probable que se encuentre una incidencia más alta de lo esperado, sin embargo esto nos da la posibilidad de estudiar los factores de riesgo asociados.

RECURSOS

Recursos humanos: una residente de ginecología y obstetricia del Hospital General de México que realizará el protocolo de estudio. Un coordinador que guiará y corregirá el protocolo de estudio.

Recursos a solicitar

Se solicitará recursos materiales ya existentes que son los expedientes médicos.

RESULTADOS

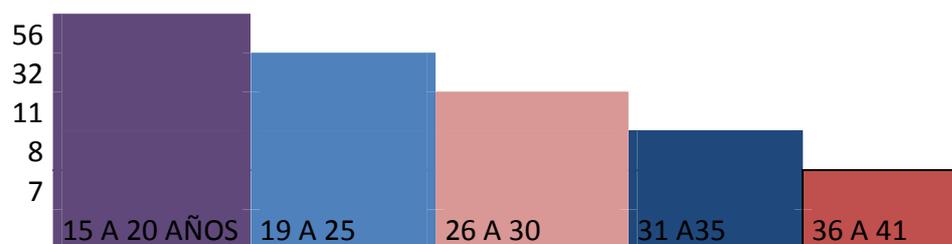
Se captaron un total de 198 pacientes con diagnóstico de Preclampsia- Eclampsia del registro de ingresos al servicio de terapia de Ginecología y Obstetricia, de los cuales se revisaron los diagnósticos clínicos, los resultados de laboratorios, así como los antecedentes personales que pudieran considerarse de relevancia para el padecimiento en estudio.

Los expedientes de obtuvieron de los expedientes del archivo de Ginecología y Obstetricia utilizando la hoja de recolección de datos por expediente. Del total de las 198 pacientes se descartaron 84 por no contar con la información requerida para el estudio.

Se describen a continuación las características generales de las pacientes ingresadas en este protocolo de estudio.

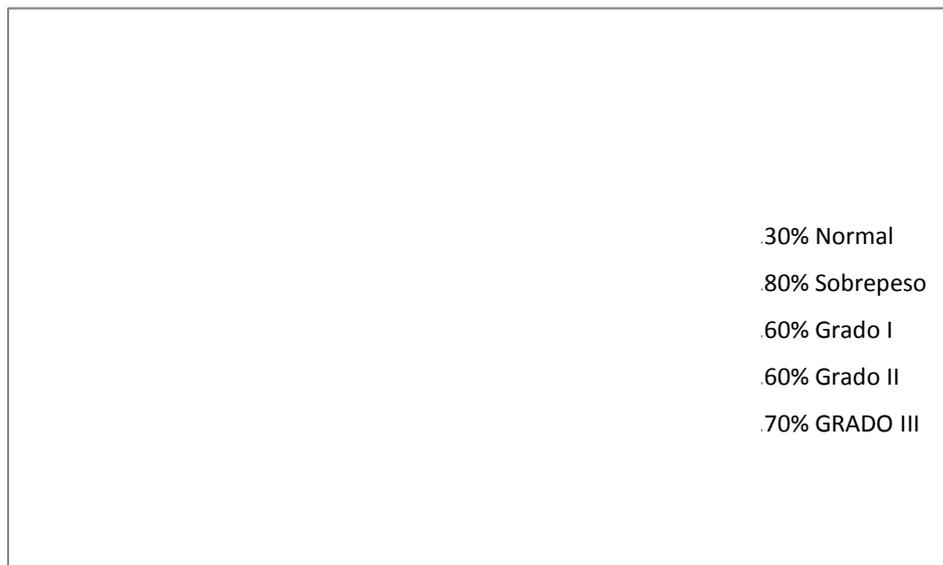
EDAD

Encontramos que de las 114 pacientes, el rango de edad más frecuente es de los 19-26 años, siendo esto un factor de riesgo importante para preeclampsia la edad, menor de 18 años, y mayor de 35 años. Sigue el rango de los 15-20 años de edad, el rango de los 26-30 años, 31-35 años y finalmente de los 36-41 años.



ÍNDICE DE MASA CORPORAL

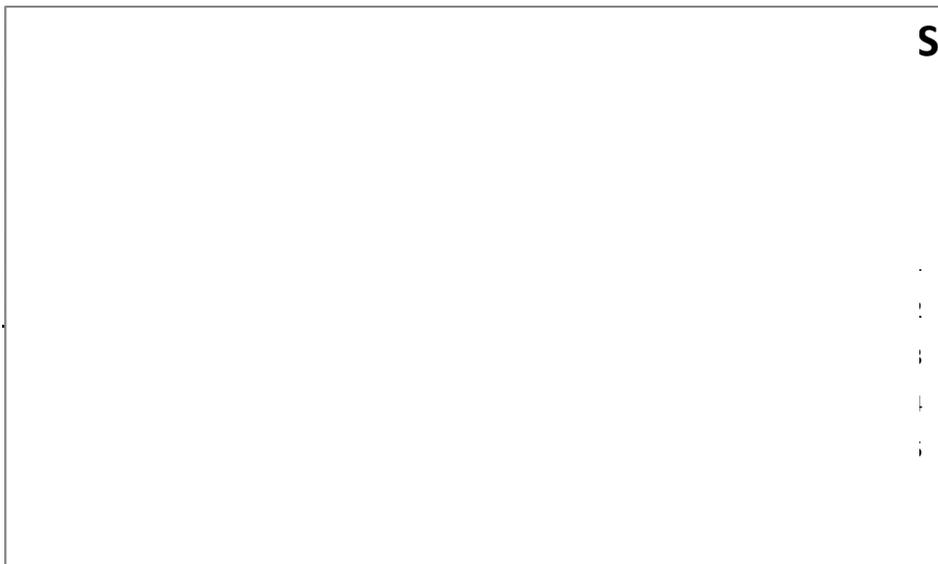
Se calculó el índice de masa corporal mediante la fórmula de Peso x Talla al cuadrado y se grafico la frecuencia del grado: normal de 20-25% como normal, 25-29.9% sobrepeso, 30-34.9% obesidad grado I, 35-39.9% Obesidad grado II, más de 40% obesidad grado III. Dado lo anterior encontramos solo un 11.3% encontramos peso normal, y un 14.8% con sobrepeso y un 25.6% correspondió a una Obesidad grado I y un 37.6% corresponde a una Obesidad Grado II, y un 24.7 % correspondió a Obesidad Grado III lo cual es importante a tomar en consideración como un factor de riesgo para preeclampsia.



NÚMERO DE EMBARAZOS

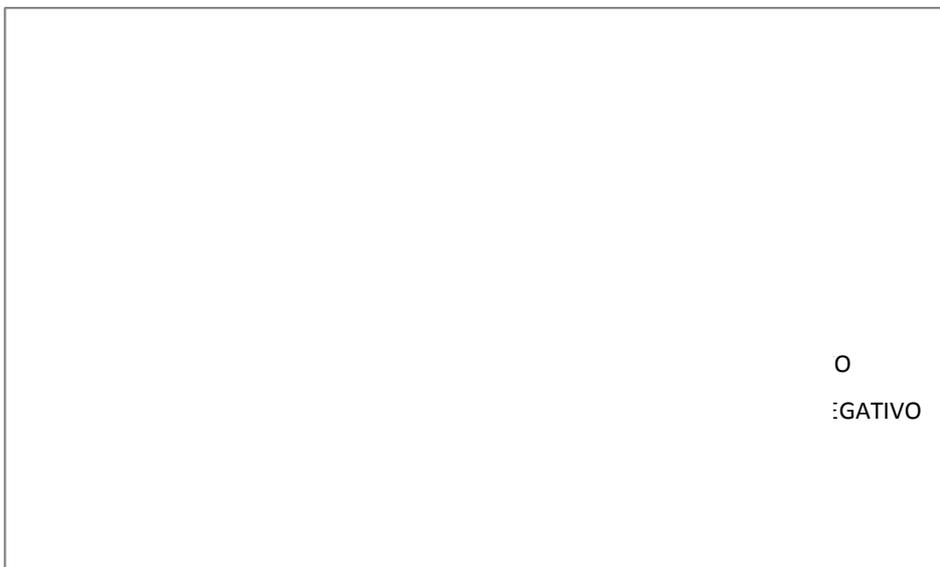
Encontramos que las de las 114 pacientes, el 63.7% era primigesta, 22.3% era secundigesta y 7.2% era su tercera gesta, 6.4% era su gesta cuatro, y finalmente 0.4% era su gesta cinco.

PORCENTAJE	GESTAS	No EN GRÁFICA
63.70%	1	1
22.30%	2	2
7.20%	3	3
6.40%	4	4
0.40%	5	5



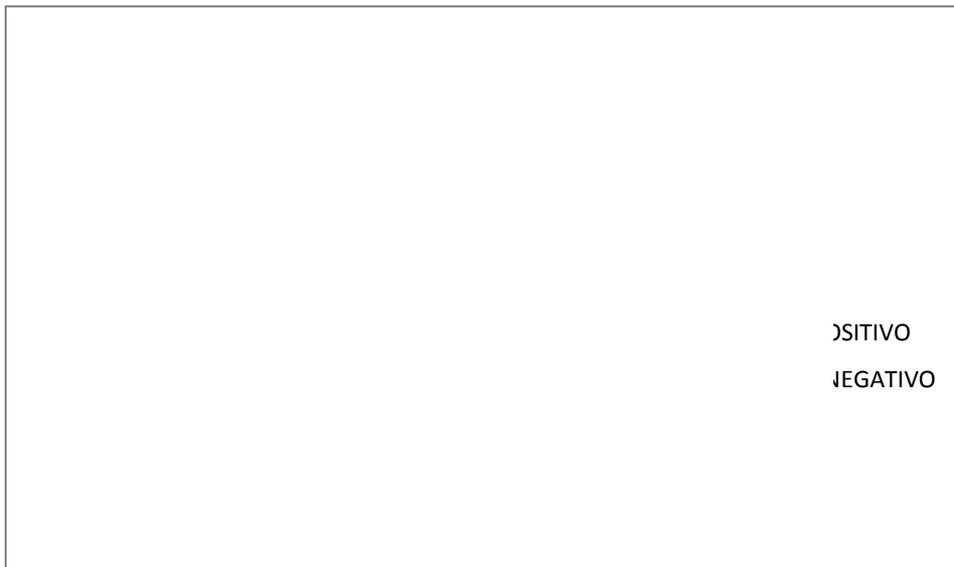
ANTECEDENTES DE PREECLAMPSIA EN EMBARAZO ANTERIOR

Encontramos que de las 114 pacientes el 23.8% contaba con antecedente de preeclampsia en alguno de sus embarazos previos y el 76.2% no contaba con antecedente positivo de preeclampsia.



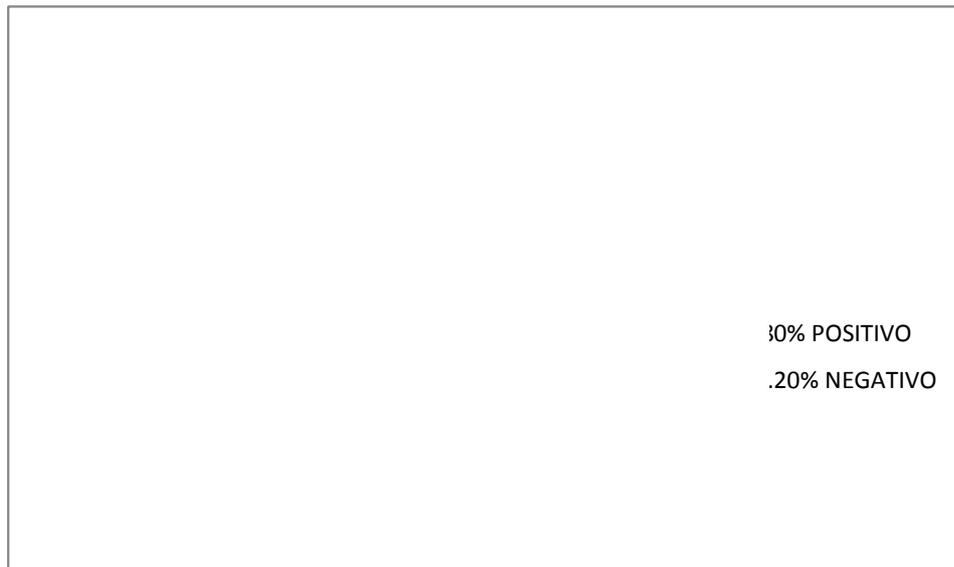
ANTECEDENTES PERSONALES DE DIABETES MELLITUS.

Se encontró que de las 114 pacientes, sólo el 6.5% contaba con antecedente de Diabetes Mellitus, el cual como sabemos constituye un factor de riesgo asociado a preeclampsia.



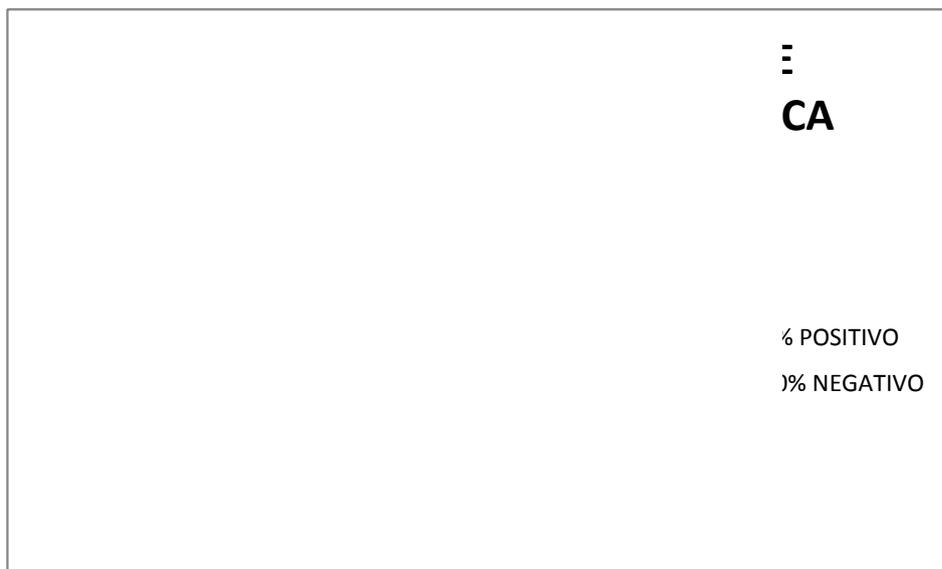
ANTECEDENTES PERSONALES DE DIABETES GESTACIONAL

De las 114 pacientes estudiadas sólo el 3.8% contaba con antecedente de diabetes gestacional en el embarazo, el cual es considerado factor de riesgo para preeclampsia, sin embargo 96.2% no contaba con antecedente de esta patología.



ANTECEDENTES PERSONALES DE HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA

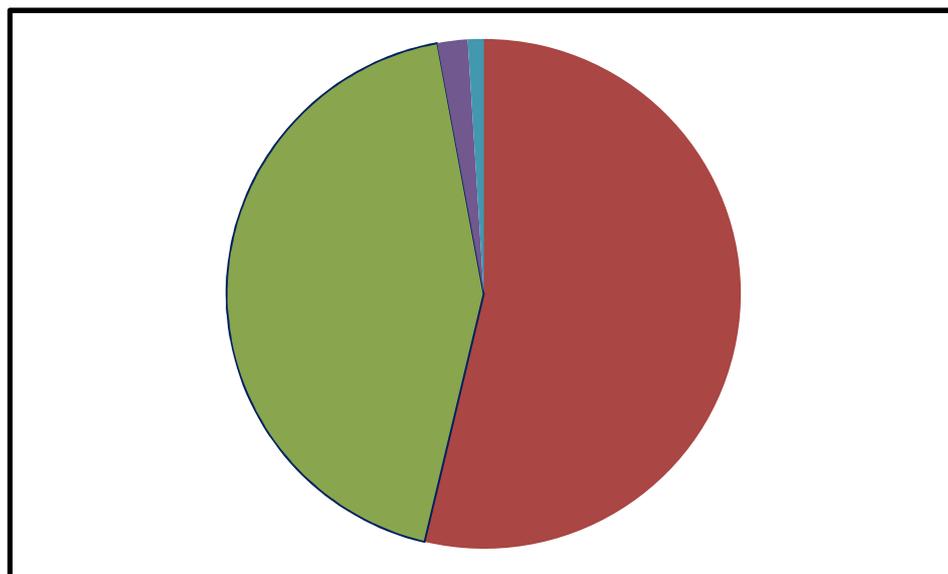
De las 114 pacientes se encontró el 5.4% contaba con antecedente de Hipertensión Arterial Crónica, el cual es considerado factor importante de riesgo para preeclampsia ya que el 36% de las pacientes con hipertensión arterial sistémica evolucionaron a preeclampsia.



ETAPA DEL EMBARAZO EN QUE SE DIAGNOSTICA PREECLAMPSIA

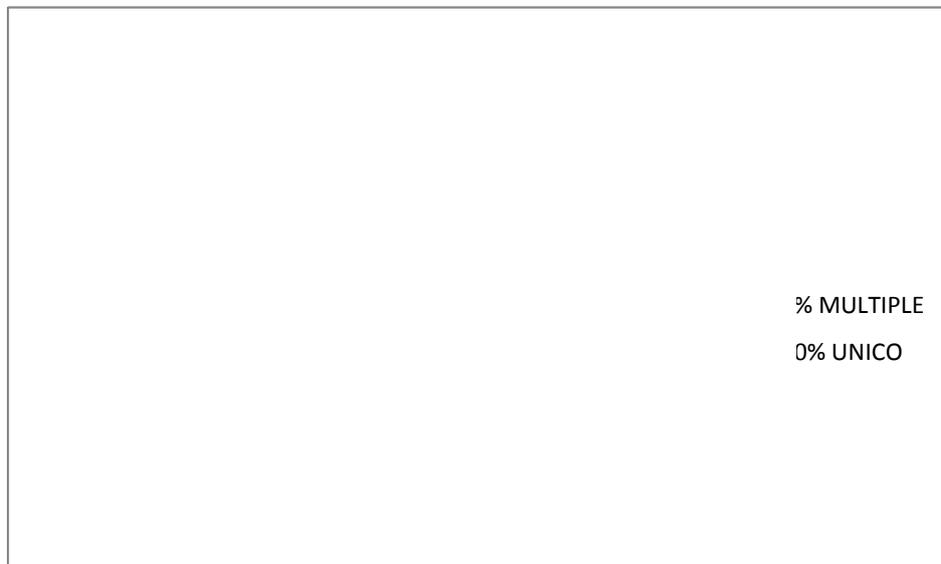
Encontramos que de las 114 pacientes encontramos que el 48.5% se encontraba cursando embarazo de término al momento del diagnóstico, lo cual es importante porque es el momento de mayor frecuencia de aparición de la enfermedad (37-41.1 SDG), el 63% cursaba con embarazo pretérmino 28 -36.6% SDG., el 1.4% cursaba con embarazo inmaduro de 20-27.6SDG, y 1.1% cursaba con embarazo posttérmino.

PORCENTAJE	SEMANAS DE GESTACIÓN
53.7%	28-36.6
43%	37-41
1.9%	20-27.6
1.00%	MÁS DE 42



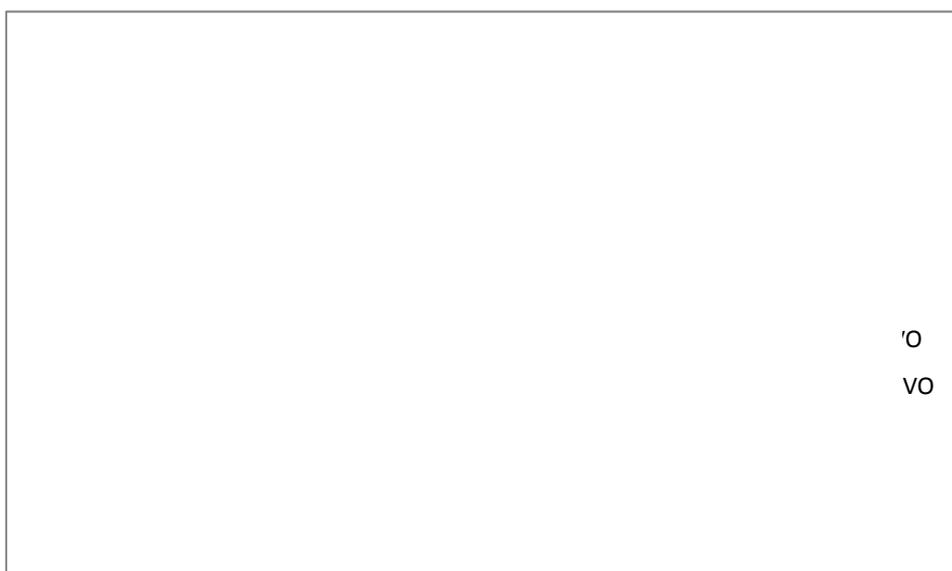
ORDEN FETAL

El 97.8% de las paciente cursó con embarazo con producto único y solo el 2.2% cursó con embarazo gemelar, que aunque su incidencia es baja, el embarazo gemelar se considera un factor de riesgo importante para preeclampsia por si sólo.



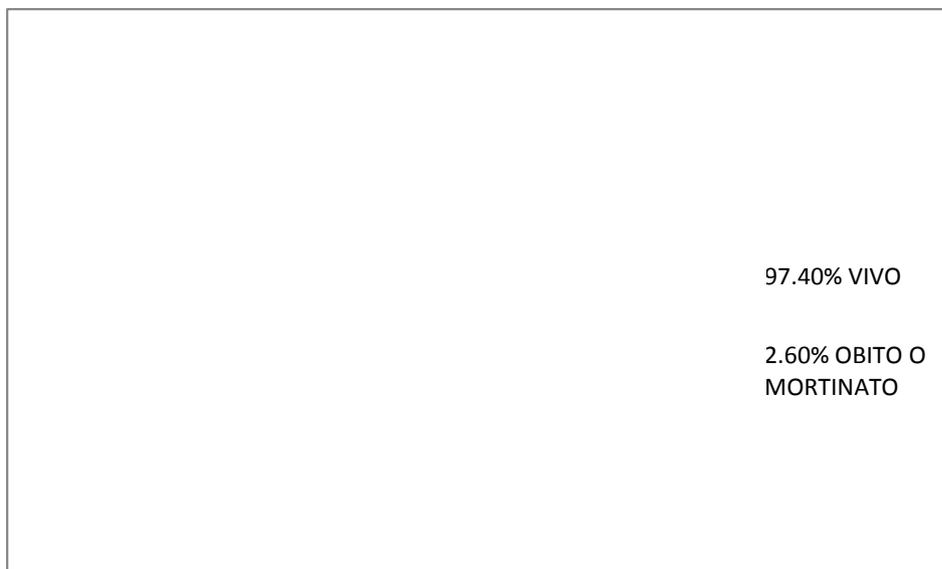
RESTRICCIÓN DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO

De las 114 pacientes estudiadas el 26.6% de los productos presento retraso en el crecimiento intrauterino, mientras que el 73.4% cursaron con peso y talla normal para la edad gestacional.



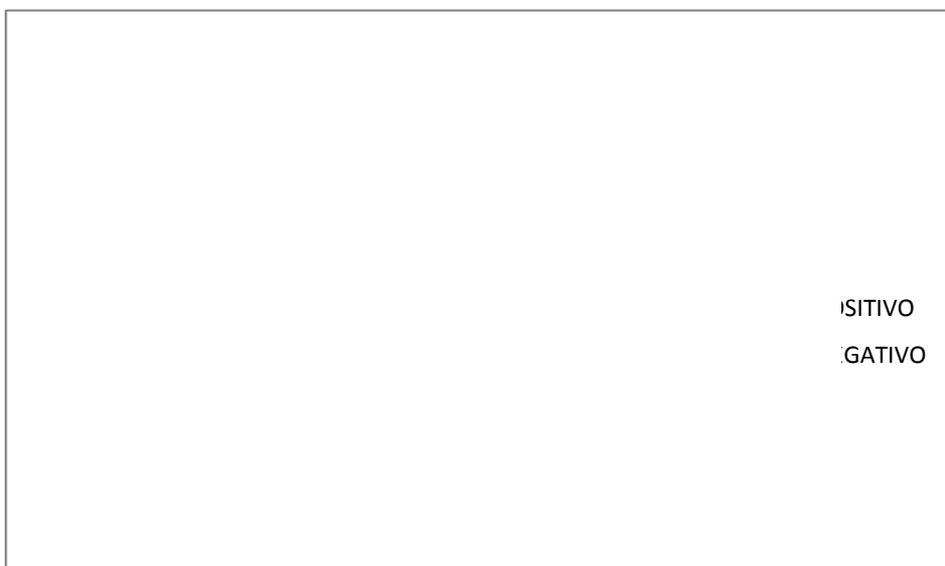
RESULTADO PERINATAL

De los 114 embarazos se obtuvieron ya sea por cesárea o parto el 97.4% fueron productos vivos y solo el 2.6% productos con muerte fetal.



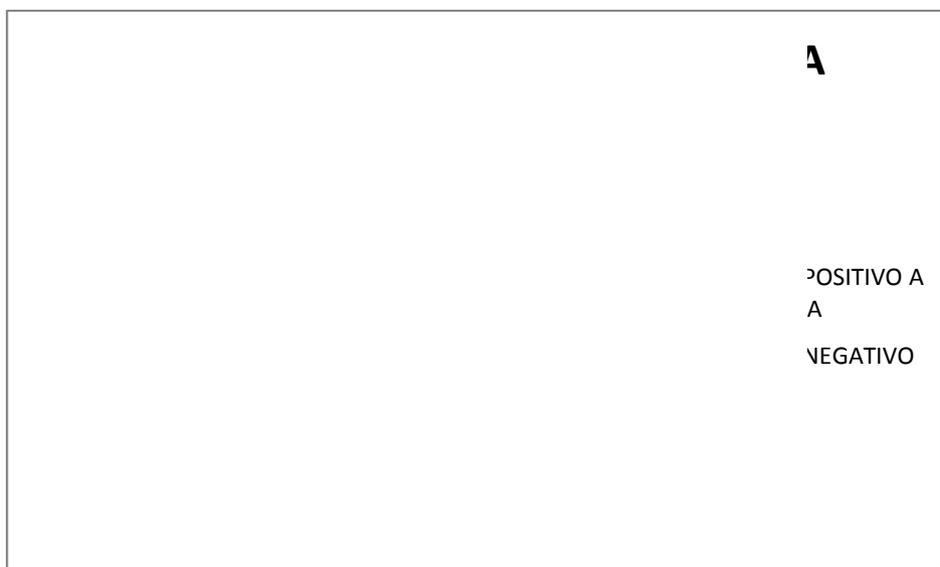
ALTERACIÓN EN CIFRA DE CREATININA

De las 114 pacientes se encontró que el 54.9% de las pacientes cursaron en algún momento de su estancia en el servicio de terapia de Ginecología y Obstetricia con elevación anormal de la concentración de creatinina en sangre y, menos de la mitad de las pacientes hospitalizadas con el diagnóstico de preeclampsia-eclampsia cursaron con cifras de creatinina normales, el 45.1%.



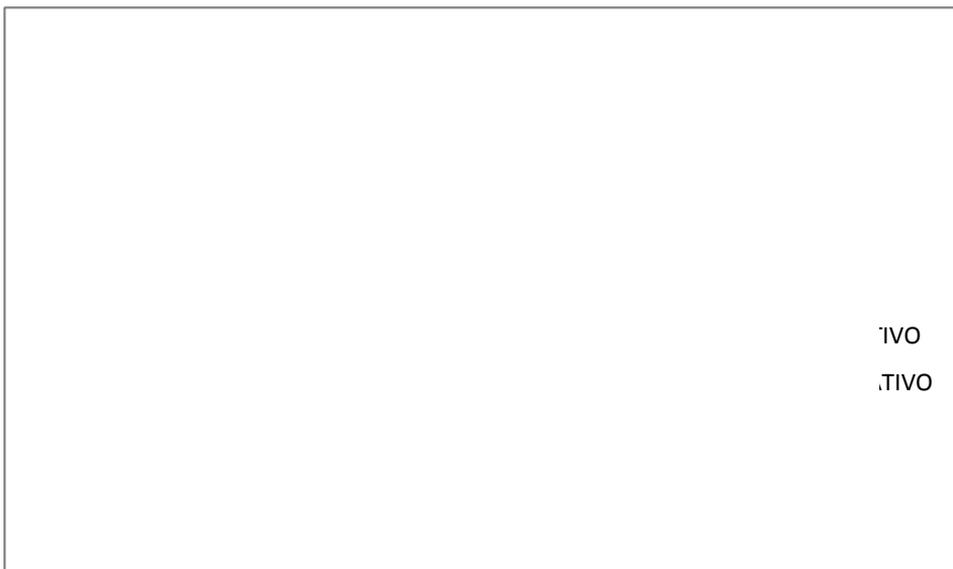
ALTERACION EN DIURESIS HORARIA

Se encontró de las 114 pacientes estudiadas el 72.3% de las pacientes presentó Oliguria durante su estancia en la Terapia intensiva Ginecoobstétrica, y 27.7% no presentó alteración en la diuresis, ya que hay pacientes que no presentan IRA oligúrica, e incluso Poliuria.



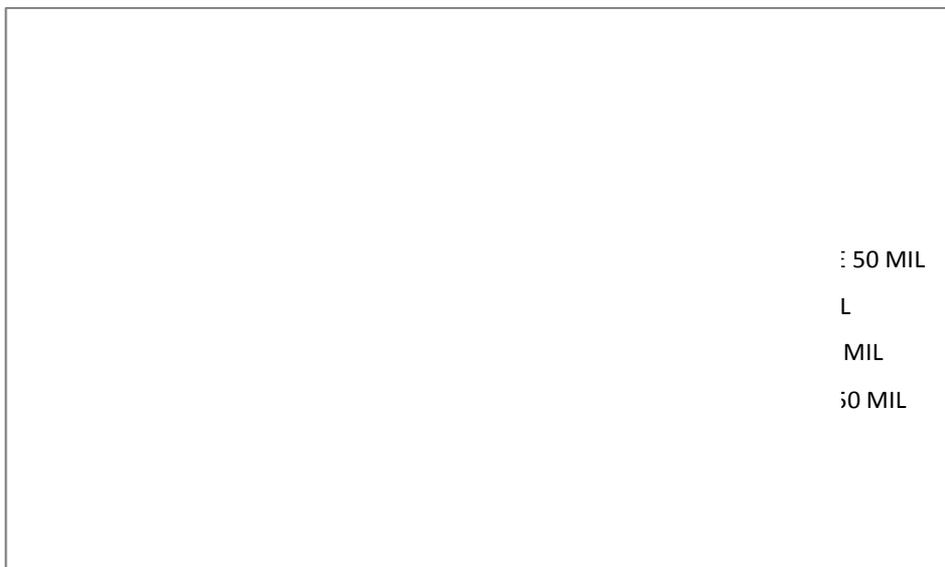
ALTERACIÓN EN CIFRAS DE TRANSAMINASAS HEPATICAS

Se encontraron alteraciones enzimáticas a nivel Aspartato aminotransferasa, Alanino aminotransferasa y Deshidrogenasa láctica en un 21.3% de las pacientes estudiadas, que como sabemos constituyen una mayor morbimortalidad en este grupo de pacientes.



ALTERACIÓN EN CIFRA PLAQUETARIA

De todas la pacientes estudiadas se encontró que un 42.7% no presentó trombocitopenia. Sin embargo en un 57.3 % presentó algún grado de disfunción plaquetaria, en un 12.3 % con trombocitopenia, requiriendo en un % transfusión de hemoderivados



DISCUSION

Con base en los datos obtenidos se puede observar que las pacientes con Preeclampsia severa si presentan como complicación Insuficiencia Renal Aguda, por lo cual es trascendental el estudio de estas pacientes de la manera más adecuada para un tratamiento oportuno, y así de esta manera evitar complicaciones que incrementan la morbimortalidad materno-fetal.

La preeclampsia severa y eclampsia representan un porcentaje del 3 al 5% como complicación del embarazo en los Estados Unidos de América. En México se estima una frecuencia de entre el 5 al 10%. 3,4

Existen pocos reportes a nivel nacional que registren la incidencia y evolución de la afección renal en mujeres con preeclampsia-eclampsia. En este trabajo, la incidencia es la siguiente; se encontró una incidencia elevada de Insuficiencia renal aguda en pacientes con preeclampsia severa con alteración en cifras de creatinina de 54.9% (62.6/114) y con una alta incidencia de Oliguria en un 72.3%; la repercusión es alta ya que posterior a la resolución del embarazo existe disminución en el volumen circulante, característica de la preeclampsia, y que es dependiente del grado de severidad, situación agravada por la hemorragia que implica la resolución del embarazo, o bien por daño renal intrínseco, ocurriendo en más de la mitad de las mujeres, tanto de preeclampsia como en eclampsia, por lo que su presencia es una manifestación de las tres condiciones y esto explicaría su alta incidencia en los diferentes tiempos de medición.

La incidencia de IRA en la preeclampsia en este estudio ha sido de 54.9% y ha sido más baja en el síndrome HELLP en este estudio, con 21.3% de pacientes con alteración en enzimas hepáticas y en un 14.3% de pacientes con trombocitopenia severa (si bien se trata del número más pequeño de pacientes por fortuna). La endotelosis glomerular representa la lesión renal característica de la preeclampsia y se manifiesta desde la etapa inicial con caída del filtrado glomerular y protei-nuria de grado variable. El compromiso de la función renal es más frecuente de observar en pacientes con síndrome HELLP (3)

Asimismo es muy importante conocer las diferentes variables relacionadas a embarazo e Insuficiencia renal Aguda, y se encontró que la edad más frecuente de presentación de esta patología fue entre 19 a 26 años, relacionado a ello también presencia de Obesidad en un 88.7% de las pacientes y solamente en un 11.3% con índice de masa corporal normal, por lo cual es importante hacer mención de detección temprana de obesidad que en sí esta patología constituye un riesgo per-se.

La mayor parte de las pacientes en nuestro estudio se encontró en su primer embarazo en un 63.7%, y con ello mayor riesgo en un futuro embarazo presentar nuevamente Preeclampsia. En un 83.8% de la pacientes con embarazo previo y antecedente de Preeclampsia. Asimismo fueron estudiados otros factores como antecedentes personales de Diabetes mellitus en un 6.5%, de Diabetes gestacional en un 3.8% y de Hipertensión arterial sistémica hasta en un 5.4%, con una relación estadísticamente baja. Sin embargo se consideran dichos antecedentes como factores de riesgo para Preeclampsia en otras series de casos.

Con respecto a los resultados perinatales de producto vivo sea cual fuera la resolución de embarazo ya bien sea parto o cesárea de 97.8%, y solo con un 2.6% de Obito o mortinato. Aunque si con Restricción de Crecimiento intrauterino en un 26.6%, lo cual es importante mencionarlo ya que es un factor importante de morbilidad y mortalidad perinatal.

CONCLUSIONES

La incidencia de falla renal aguda en la pacientes con diagnóstico de preeclampsia/eclampsia del servicio de Terapia de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México es del 54.9% (62.6/114) en el periodo de enero 2009 a diciembre del 2011, la cual parece ser alta, en comparación con estudios reportados en literatura internacional.

Se identifica al síndrome de Hellp como un factor de riesgo importante para la presencia de falla renal.

La Insuficiencia renal aguda en sus diferentes categorías es una complicación frecuente en pacientes con preeclampsia, eclampsia o síndrome de Hellp. Más de la mitad de las mujeres estudiadas presentaron una alta proporción de afección renal durante su estancia en la terapia intensiva; sin embargo, la proporción de mujeres para realizar diagnóstico de necrosis tubular aguda no fue posible ya que no contamos con determinaciones de sodio urinario. Las medidas terapéuticas que se implementaron en mujeres con afección renal asociada a preeclampsia severa y eclampsia en nuestra unidad de cuidados intensivos, probablemente disminuyó la probabilidad de necrosis tubular aguda a las 72 h de observación.

Esta recopilación de casos establece que la prevalencia de la Insuficiencia Renal Aguda en una Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos continúa representando causa importante de morbimortalidad, y que coadyuva de manera determinante al mantenimiento de altas tasas de mortalidad materna en nuestro país.

La insuficiencia renal aguda en pacientes obstétricas históricamente se presentaba en forma bimodal, en gestaciones tempranas generalmente relacionada a problemas sépticos, y en el embarazo tardío las causas estaban ligadas al choque hemorrágico y a los problemas hipertensivos, sin embargo, en la época actual cuando la falla se presenta en forma secundaria a la preeclampsia severa, observamos que tiende a disminuir en frecuencia, seguramente relacionado a tratamiento protocolizado, el cual está basado en un conocimiento objetivo de los cambios fisiopatológicos que suceden en esta entidad teniendo como sustrato la alteración endotelial y los cambios hemorreológicos y hematológicos que impactan directamente en este órgano blanco, por lo que resulta fundamental el soporte farmacológico y hemodinámico como “medidas clave” para evitar o perpetuar el daño a este órgano tan vulnerable.

Se considera importante hacer énfasis en la detección oportuna de este tipo de pacientes, por lo que se debe realizar con un adecuado control prenatal, que conlleva conocer adecuadamente a nuestras pacientes mediante la elaboración de la historia clínica el cual es un pilar fundamental para identificar los factores de riesgo en nuestras pacientes, lo que va a facilitar un diagnóstico oportuno y un manejo multidisciplinario para el tratamiento adecuado de este tipo de pacientes.

La presente investigación se deja abierta para continuar la vigilancia de estas pacientes y en un futuro corroborar la información encontrada en la literatura. Asimismo se considera a la unidad de cuidados intensivos de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México un centro multidisciplinario con recursos materiales y humanos disponibles para la detección, manejo de complicaciones de la Enfermedad hipertensiva inducida del embarazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG, Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Practice Bulletin. Number 33, January 2002. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG. Chronic hypertension in pregnancy. Practice Bulletin. Number 29, July 2002.
2. Ramon SM. Vadaeff CA, Yaemans: RE. Chronic Renal Disease in Pregnancy Obstetric y Gynecology. 2006; 206: 1531-1539.
3. Gammill SM, Arundhati J: Acute Renal Failure In pregnancy, Crit care Med 2005. 22; 372-382 Kellum AJ: Acute Kidney injury, Crit Care Med 2008; 36: 141-149.
4. Bravo TE, Rodríguez RM, Briones VEC. Diálisis peritoneal temprana en pacientes con IRA por Preeclampsia, Medicina crítica y Terapia intensiva 2004; 3; 81-85.
5. Velasco MV. Pozos CJL. Cardona PJA. Prevención y tratamiento de la Preeclampsia-eclampsia. De la teoría a la practica. Rev. Med. IMSS 2000;38(2): 139-147.
6. Briones GJC. Diaz de Leon PM. Gomez Bravo TE. Avila EF. Briones VCG. Urrutia TF. Protocolo de manejo en la Preeclampsia-eclampsia. Estudio comparativo. Cir Ciruj 1999, 67 (1): 4-10.
7. Trastornos hipertensivos del embarazo, protocolos SEGO, Peog Obstetricians Gynecologist 2007; 63; 446-455.
8. Principios de Medicina interna. 16ª. Edición. 2005 Vol. II Editorial McGraw-Hill 2154-2167.
9. Complicaciones médicas durante el embarazo. 2002, 5ª. Edición. Editorial Médica Panamericana.
10. Briones GJC, Díaz de León PM. Preeclampsia- Eclampsia. Diagnóstico, Tratamiento y Complicaciones. México. Distribuidora y Editora Mexicana; 2006; 161-165.

11. Sanchez-Ramos L, Adair CD, Todd JC, et al: Erythrocyte membrane fluidity in patients with preeclampsia and the HELLP syndrome: A preliminary study. *J Matern Fetal Invest.* 2004; 4:237-239.
12. Friedman E. Neff RK. Pregnancy Hipertension: A systematic evaluation of clinica diagnosti criteria. Littleton M: PSG 2007: 212-219.
13. Briones GJC, Díaz de León PM, Gómez Bravo TE, Ávila EF, Salazar ED, Morales RG, Briones VCG, González LS. Insuficiencia renal aguda en la preeclampsia-eclampsia. *Nefrología mexicana* 1999; 20(2): 69-72.
14. Dashe JS, Ramón SM, Cunningham, The long term consequences of thrombotic microangiopathy (Thrombotic thrombocytopenic purpura and hemolytic uremic syndrome) in pregnancy. *Obstetrics and Gynecology* 1998; 91(5): part 1:6 62, 668.
15. Sibai BM, Villar MB, Mabie BC. Acute renal failure in hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 777-783.
16. Schrier RW, Wang W. Poole B Mitra A. Acute renal failure definitions, diagnosis pathogenesis, and therapy. *J Clin Invest* 2004; 114-5-14.