



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"  
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD  
HOSPITAL DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA No. 3  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DE ADULTOS**

**LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES CON ECLAMPSIA ADMITIDAS EN  
LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DE LA UMAE HOSPITAL DE  
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA No. 3 CMN "LA RAZA" IMSS.  
EXPERIENCIA DEL 01 DE ENERO EL AÑO 2015 AL 30 DE ABRIL DEL 2018.**

**Registro: R-2018-3004-019**

## **TESIS**

que para obtener el grado de

**MÉDICO ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

Presenta

**Dra. Mariana Lazos Rosas**

Asesor de tesis:

**Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez**

Ciudad de México. Agosto del año 2018





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

## ALUMNA DE TESIS

### **Dra. Mariana Lazos Rosas**

Residente del 4º año de la especialidad de Ginecología y Obstetricia avalada por la Universidad Nacional Autónoma de México.

Sede: Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 del Centro Médico Nacional “La Raza” del Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

Matrícula IMSS: 98168182

Domicilio Calzada Vallejo esquina Antonio Valeriano S/N. Colonia “La Raza”. Delegación Azcapotzalco. Ciudad de México. CP 02990

Teléfono celular: 735-134-95-66

Correo electrónico: [lazos.lazoss@gmail.com](mailto:lazos.lazoss@gmail.com)

## INVESTIGADOR RESPONSABLE

### **Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez.**

Médico no familiar. Médico Internista- Nefrólogo.

Investigador asociado “B” del Sistema de investigadores del IMSS.

Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos UMAE Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 Centro Médico Nacional “La Raza”, IMSS. Ciudad de México.

Matrícula IMSS: 9361197

Domicilio: Allende 116 interior 13 Colonia Centro. Texcoco, Estado de México. México. CP 56100. Teléfono Lada. 01-595-95-499-44.

Correo electrónico: [juangustavovazquez@hotmail.com](mailto:juangustavovazquez@hotmail.com)

## LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN

Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3

Centro Médico Nacional “La Raza” IMSS.

Domicilio: Vallejo 266 y 270 Colonia La Raza. Delegación Azcapotzalco, Ciudad de México. CP 02990.

Teléfono: 55-57-82-10-88 extensión 23667.

**FIRMAS DE AUTORIZACIÓN**

---

**Dr. Juan Carlos Hinojosa Cruz**  
**Director de Educación e Investigación en Salud**  
**UMAE HGO No. 3 CMN “La Raza” IMSS**

---

**Dra. Verónica Quintana Romero**  
**Jefe de División de Educación en Salud**  
**UMAE HGO No. 3 CMN “La Raza” IMSS**

---

**Dr. Juan Antonio García Bello**  
**Jefe de División de Investigación en Salud**  
**UMAE HGO No. 3 CMN “La Raza” IMSS**

---

**Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez**  
**Investigador responsable y asesor de la tesis**  
**UMAE HGO No. 3 CMN “La Raza” IMSS**

## DICTAMEN DE AUTORIZACIÓN

153216

SRELCB



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



### Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación en Salud 3504 con número de registro 17 CI 09 002 136 ante COFEPRIS y número de registro ante CONBOÉTICA,  
HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA NUM. 3, CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA

FECHA Lunes, 07 de mayo de 2016.

**DR. JUAN GUSTAVO VÁZQUEZ RODRÍGUEZ**  
**PRESENTE**

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

**LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES CON ECLAMPSIA ADMITIDAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DE LA UMAE HOSPITAL DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA No. 3 CMN "LA RAZA" IMSS. EXPERIENCIA DEL 01 DE ENERO EL AÑO 2015 AL 30 DE ABRIL DEL 2016.**

que sometió a consideración para evaluación de este Comité Local de Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **AUTORIZADO**, con el número de registro institucional.

No. de Registro  
R-2016-3504-CTB

ATENCIÓN

**ROSA MARÍA ARCE HERRERA**  
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 3504

IMSS

SECRETARÍA DE SALUD

## DEDICATORIA

A Dios por permitirme llegar hasta este momento, por bendecir mi vida con la hermosa oportunidad de estar y disfrutar al lado de las personas que amo.

A mis padres, que me dieron la vida, por ser los principales promotores de mis sueños, por creer y confiar en mí, por darme su apoyo incondicional, por su amor único, por entender mis ausencias y mis malos momentos, por estar ahí siempre a pesar de la distancia, por sus palabras de aliento, consejos y regaños.

Gracias Amalia por el gran esfuerzo que realizas día a día, por tu entrega incansable, por ser un ejemplo siempre para mí; gracias Abel por esa fuerza y seguridad que sembraste en mí, por siempre desear y anhelar lo mejor para mi vida, gracias porque esto y lo que soy es por ustedes, las palabras nunca serán suficientes para que conozcan mi amor y mi agradecimiento por ustedes, los amo.

A mis hermanos Abel y Esmeralda por apoyarme siempre, por ayudarme a salir adelante, por su paciencia, por preocuparse por su hermana de en medio, por compartir sus vidas conmigo, pero sobre todo por estar en otro momento tan importante en mi vida, los quiero mucho.

A mis abuelos que fueron una parte esencial en mi formación, en mi educación y en mis valores como persona.

## AGRADECIMIENTOS

Este trabajo de tesis realizado en un esfuerzo en el cual, directa o indirectamente participaron distintas personas, opinando, corrigiendo, teniéndome paciencia y dándome ánimo, acompañándome en los momentos de estrés y felicidad, este trabajo que ha permitido aprovechar la experiencia y competencia de muchas personas a las que deseo agradecer en este apartado.

Con todo mi reconocimiento y admiración en primer lugar a mi asesor de tesis, el Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez. Mi más amplio agradecimiento primero por haberme aceptado como alumna de tesis, después por su paciencia ante mi inconsistencia, por su excelente dirección y apoyo para lograr este trabajo, por sus regaños (bien merecidos), consejos y pláticas científicas y también de vida centradas en conocimiento y experiencia que dejaron una señal en mí, por sus muchas horas de trabajo y esfuerzo que llegaron hasta la conclusión de esta tesis. Infinitas gracias a usted Dr. Vázquez cuya guía, conocimiento, experiencia, dedicación y educación han sido, son y serán mi fuente de motivación y ganas para la vida.

A mis profesores de la especialidad, por compartir su conocimiento y enseñanzas otorgadas para mi formación.

A mi querido Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 CMN "La Raza" del IMSS, por acogerme para mi formación como especialista.

A los revisores de tesis, quienes emplearon su tiempo, conocimiento y experiencia en que este trabajo fuera de calidad.



A mis primos, por el apoyo y todas las risas y aventuras compartidas.

A mis compañeros y amigos de la carrera y de la vida quienes, a pesar de mis cambios de ánimo, siempre estuvieron ahí para mí, con apoyo y cariño para continuar.

A las pacientes que formaron la población de estudio, sin ustedes no habría motivo para estar aquí, gracias por ser la fuerza que nos impulsa cada día.

## ÍNDICE

| CONTENIDO  | PAGINAS |
|--|---------|
| Resumen  | 10      |
| Abstract   | 12      |
| Introducción   | 14      |
| Planteamiento del problema                                   | 25      |
| Pregunta de investigación                                    | 26      |
| Justificación  | 27      |
| Objetivos  | 28      |
| Hipótesis  | 30      |
| Material y métodos   | 31      |
| Universo de trabajo, población, muestra y método de muestreo | 32      |
| Criterios de selección                                       | 33      |
| Descripción general del estudio                              | 35      |
| Análisis estadístico   | 37      |
| Procesamiento de datos                                       | 37      |
| Definición de las variables de estudio                       | 38      |
| Aspectos éticos  | 41      |
| Recursos, financiamiento y factibilidad                      | 43      |
| Resultados   | 45      |
| Discusión  | 59      |
| Conclusiones   | 63      |
| Referencias bibliográficas                                   | 64      |
| Anexos   | 69      |

## RESUMEN

**Antecedentes:** la eclampsia representa un estado de gravedad extrema que incrementa la mortalidad y morbilidad materna por su elevada frecuencia de complicaciones graves como la lesión renal aguda (LRA).

**Objetivo:** describir la experiencia en el diagnóstico y tratamiento de la LRA en pacientes con eclampsia admitidas en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

**Material y métodos:** se realizó un estudio observacional, longitudinal, retrospectivo y descriptivo que incluyó 23 pacientes eclámpicas admitidas en la UCI del 01 de enero del año 2015 al 30 de abril del 2018. Se consultaron los expedientes clínicos para identificar la LRA (creatinina sérica  $>1.1$  mg/dL), su frecuencia, presentación clínica, datos del laboratorio, necesidad de diálisis y desenlace. El estudio inició con su admisión a la UCI y terminó al egreso de la misma. **Análisis estadístico:** medidas de estadística descriptiva e inferencial (prueba t de Student). Se tomó como significativo  $p < 0.05$ . Se utilizó el programa estadístico SPSS 17.

**Resultados:** la media de la edad materna fue  $26.43 \pm 5.43$  años, paridad 1, edad gestacional  $34.08 \pm 3.04$  semanas y prematuridad 78.26%. Presión sanguínea de su admisión a la UCI: sistólica  $163.04 \pm 8.22$  mmHg, diastólica  $105.17 \pm 7.82$  mmHg y media  $124.17 \pm 7.34$  mmHg. Operación cesárea 100% con bloqueo regional 82.60%, estancia en UCI  $3.31 \pm 2.41$  días y mortalidad materna 0%.

Convulsiones observadas 43.47% y referidas 56.53%, crisis preparto 69.56%,

posparto 26.09% y en ambos periodos 4.35%. La presión sanguínea pre y pos-crisis convulsivas no mostró diferencias (sistólica  $p=0.43$ , diastólica  $p=0.95$ , media 0.77). Recibieron fenitoína sódica 100%, medicamentos antihipertensivos 95.65%, dexametasona 78.26%, sulfato de magnesio 60.86% y furosemida 43.47%.

La creatinina pre-crisis fue  $0.95\pm 0.26$  (rango 0.5 a 1.4) y pos-crisis  $1.55\pm 0.33$  mg/dL, rango 1.2 a 2.1) ( $p=0.0005$ ). La frecuencia de LRA pre-crisis fue 26.08% (6 casos, media creatinina  $1.30\pm 0.10$  mg/dL, rango 1.2 a 1.4) y pos-crisis 56.52% (13 casos, media creatinina  $1.2\pm 0.36$  mg/dL, rango 1.2 a 2.1). Los cambios de la creatinina no fueron significativos ( $p=0.094$ ) lo que se interpretó como un deterioro pre-crisis de la función renal que persistió luego de las convulsiones, esto es sin evidencia de mejoría y con casos nuevos pos-crisis, pero sin requerimientos de diálisis urgente y sin relación con casos de muerte materna.

**Conclusiones:** Se encontró una elevada frecuencia pre-crisis de LRA la cual se incrementó luego de las convulsiones, pero sin efecto en la morbi-mortalidad.

**Palabras clave:** Eclampsia; Lesión renal aguda; Cuidados intensivos en obstetricia; Embarazo de alto riesgo.

## ABSTRACT

**Background:** eclampsia represents a state of extreme severity that increases maternal mortality and morbidity due to its high frequency of serious complications such as acute kidney injury (AKI).

**Objective:** to describe the experience in the diagnosis and treatment of AKI in patients with eclampsia admitted in the Intensive Care Unit (ICU).

**Material and method:** an observational, longitudinal, retrospective and descriptive study was carried out that included 23 eclamptic patients admitted to the ICU from January 01, 2015 to April 30, 2018. Clinical records were consulted to identify AKI (serum creatinine  $>1.1$  mg/dL), its frequency, clinical presentation, laboratory data, need for dialysis and outcome. The study began with admission to the ICU and ended at the end of the same. Statistical analysis: measures of descriptive and inferential statistics (Student's t test). It was taken as significant  $p < 0.05$ . The statistical program SPSS 17 was used.

**Results:** maternal age  $26.43 \pm 5.43$  years, parity 1, gestational age  $34.08 \pm 3.04$  weeks and prematurity 78.26%. Blood pressure of admission to the ICU: systolic  $163.04 \pm 8.22$  mmHg, diastolic  $105.17 \pm 7.82$  mmHg and mean  $124.17 \pm 7.34$  mmHg. Cesarean section 100% with regional block 82.60%, ICU stay  $79.6 \pm 58$  hours and maternal mortality 0%. Seizures observed 43.47% and referred 56.53%, prepartum crisis 69.56%, postpartum 26.09% and in both periods 4.35%. The pre and post-seizure blood pressure did not show differences (systolic  $p=0.43$ , diastolic  $p=0.95$ ,

mean  $p=0.77$ ). They received 100% phenytoin sodium, 95.65% antihypertensive drugs, 78.26% dexamethasone, 60.86% magnesium sulfate and 43.47% furosemide.

The pre-crisis creatinine was  $0.95\pm 0.26$  (range 0.5-1.4) and post-crisis  $1.55\pm 0.33$  mg/dL (range 1.2-2.1) ( $p=0.0005$ ). The frequency of pre-crisis AKI was 26.08% (6 cases, mean creatinine  $1.30\pm 0.10$  mg/dL, range 1.2-1.4) and post-crisis 56.52% (13 cases, mean creatinine  $1.2\pm 0.36$  mg/dL, range 1.2-2.1). The creatinine changes were not significant ( $p = 0.094$ ), which was interpreted as a pre-crisis deterioration of renal function that persisted after the seizures, this is without evidence of improvement with new cases post-crisis, but without urgent dialysis requirements and without relation to cases of maternal death.

**Conclusions:** A high pre-crisis frequency of AKI was found, which was increased after seizures, but with no effect on morbidity and mortality.

**Keywords:** Eclampsia; Acute kidney injury; Intensive care in obstetrics; High risk pregnancy.

## INTRODUCCIÓN

El embarazo establece una serie de cambios anatómicos, fisiológicos e inmunológicos con el propósito de satisfacer las demandas metabólicas del feto sin comprometer las de la madre. Los cambios que ocurren en la estructura y función del aparato urinario pueden detectarse desde el inicio del embarazo, son más evidentes durante el segundo y tercer trimestres de la gestación y regresan a su condición normal en el puerperio. <sup>1</sup> Las adaptaciones de la economía materna sufren modificaciones que pueden ser adversas cuando ocurre alguna enfermedad intercurrente grave del embarazo, la preeclampsia, por ejemplo.

La preeclampsia es un problema de salud pública, en México ocupa la tercera causa de defunción por complicaciones de una emergencia obstétrica lo que representa un 15.7 por ciento. <sup>2</sup> Además, el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) de nuestro país ha reportado que la tasa de morbilidad hospitalaria por preeclampsia en el año 2010 afectó principalmente a las mujeres con embarazo entre los 20 y 24 años de edad con una tasa de 188.30 casos por cada 100,000 mujeres de ese grupo de edad. <sup>3</sup>

La preeclampsia se diagnostica por la presencia de hipertensión arterial de reciente aparición, esto es presión sanguínea  $>140/90$  mmHg medida en dos ocasiones con intervalo de cuatro horas y que aparece después de las 20 semanas de la gestación o en el puerperio en una paciente con la presión arterial previamente normal. <sup>4</sup> Se clasifica como preeclampsia leve o sin datos de

severidad, preeclampsia severa (PS) o con datos de severidad y eclampsia. La preeclampsia leve se identifica con la presión sanguínea  $>140/90$  mmHg, pero  $<160/110$  mmHg sin proteinuria anormal y sin repercusión sobre los órganos blancos maternos. La PS se diagnostica cuando la presión arterial es  $\geq 160/110$  mmHg acompañada de proteinuria anormal ( $\geq 300$  mg/día) y con alguna evidencia clínica, de laboratorio o de estudios de imagen que documentan lesión o disfunción cerebral, cardíaca, pulmonar, hepática, renal o del mecanismo de la coagulación. El síndrome HELLP (hemolisis, daño hepatocelular y trombocitopenia), es considerado como una particular forma agresiva de la PS asociada a una morbilidad materna elevada. La eclampsia se define como la presencia de crisis convulsivas tónico-clónico generalizadas en una paciente preecláptica cuya(s) crisis no se puede(n) explicar por alguna otra causa. <sup>4,5</sup>

El término eclampsia proviene del griego *eklampsis*, que significa brillo o resplandor súbito, esto es para referirse al inicio de las convulsiones. La enfermedad se conoce desde hace aproximadamente 2,000 años. Fue descrita por los chinos y egipcios, aunque se atribuye a Hipócrates la descripción del cuadro clínico. Hipócrates, en el siglo IV DC, fue el primero en hacer referencia a la gravedad de las convulsiones durante la gestación. Durante la edad media (siglo V al siglo XV DC), no existieron referencias sobre la enfermedad ya que los partos eran atendidos por parteras las cuales no diferenciaban las convulsiones de la eclampsia con las de la epilepsia. Las primeras publicaciones sobre la enfermedad aparecieron en Francia en el siglo XVII, François Mauriceau fue el



primero en diferenciar la eclampsia de la epilepsia y posteriormente, en el siglo XVIII, se determinó la importancia de interrumpir el embarazo en mujeres con eclampsia. Antes del siglo XVIII, el término eclampsia se usaba solo para referirse a los fenómenos visuales que acompañaban los aspectos neurológicos de la enfermedad. La contribución histórica de Rayer (años 1839-1841) proporcionó evidencia de la participación renal con la observación de las proteínas contenidas en la orina de las mujeres embarazadas edematosas.

Así mismo, John Charles Lever, en el siglo XIX examinó la orina de pacientes eclámpicas y descubrió proteinuria en las enfermas que también presentaban edema, convulsiones, visión borrosa y cefalea. A finales de siglo, con la introducción del esfigmomanómetro como herramienta cotidiana del quehacer médico, Nobecourt descubrió la relación de la hipertensión arterial y la eclampsia. No fue hasta principios del siglo XX cuando la medición de la presión arterial formó parte del examen clínico de las pacientes eclámpicas. Ya en pleno desarrollo del siglo XX, la hipertensión arterial y la proteinuria patológica fueron tomados como factores clave para el diagnóstico de la enfermedad hipertensiva del embarazo incluyendo, por supuesto, a la eclampsia. <sup>6</sup> La incidencia de la eclampsia es de 46.8 por ciento en el segundo embarazo. Hasta el 72 por ciento de las muertes por eclampsia son ocasionadas por complicaciones cerebrovasculares. Ocurre en el periodo anteparto en 50 por ciento, intraparto en 25 por ciento y postparto en el 25 por ciento restantes de los casos siendo esta última presentación la de peor pronóstico que la preparto porque se asocia más frecuentemente con el síndrome

de insuficiencia respiratoria aguda y con la coagulación intravascular diseminada.<sup>7</sup> La mayoría de las pacientes eclámpicas presentan hipertensión arterial con la presión arterial media (PAM) >105 mmHg en asociación con proteinuria anormal (>300 mg/24 horas) y/o edema de magnitud variable (desde el discreto edema distal de la zona pretibial hasta la anasarca) además de la presencia de las convulsiones tónico-clónicas generalizadas o bien diversos trastornos del estado de alerta secundarios al edema cerebral. La cefalea punzante frontal que no responde a los analgésicos comunes es la manifestación clásica de la afección incipiente del sistema nervioso central. El 40 por ciento de las pacientes con preeclampsia y el 60 por ciento con eclampsia experimentan cefalea y trastornos visuales tales como escotomas, amaurosis, visión borrosa y hemianopsia homónima. La aparición y progresión del dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho del abdomen, así como la náusea, vómito, síntomas respiratorios, irritabilidad, hiperreflexia y/o clonus son los signos y síntomas de mayor gravedad que se deben atender de inmediato porque anuncian la inminencia de eclampsia.<sup>7-10</sup>

Las alteraciones visuales ocurren en un 40 por ciento y solo en raras ocasiones pueden constituir síntomas iniciales. La amaurosis ocurre del 1 al 5 por ciento de las enfermas, su origen es más bien de tipo cortical que retiniano. El origen cortical de la amaurosis se asocia con lesiones isquémicas cerebrales bilaterales por vasoespasmo arterial a nivel de los lóbulos occipitales y siempre se debe sospechar cuando exista ceguera con los reflejos pupilares intactos. La amaurosis

de origen retiniano puede ser secundaria a la trombosis de la arteria o venas oftálmicas. La fiebre es un signo muy grave y puede ser consecuencia de una hemorragia ventricular. <sup>8-10</sup>

La placenta es el sitio de origen de la preeclampsia y por lo tanto de la eclampsia. La causa no se conoce con exactitud, la principal teoría se apoya en la placentación anormal y la isquemia útero-placentaria secundaria que puede desencadenar al menos cuatro mecanismos sumatorios: (1) invasión anómala del trofoblasto, (2) incremento de la peroxidación lipídica, (3) activación de la vía de la enzima xantina-oxidasa favoreciendo la producción de uratos (ácido úrico) y (4) estrés oxidativo con activación de los neutrófilos, principalmente mediado por radicales libres de oxígeno. En conjunto estos factores son los responsables del daño endotelial sistémico y multiorgánico de magnitud variable que incluye cambios tales como el aumento de la permeabilidad capilar conocido como síndrome de fuga capilar causando hipovolemia y disminución de la presión coloidosmótica plasmática, aumento del tono vascular que se reconoce clínicamente por la hipertensión, compromiso microvascular y hemodinámico con presencia de depósitos de material fibrinoide, consumo plaquetario con anemia hemolítica microangiopática y daño hepatocelular (síndrome HELLP), deterioro de la función renal o de la cascada de la coagulación, en los casos más graves. <sup>8,9</sup>

En las pacientes eclámpticas la presión de perfusión en la arteria cerebral media y no el flujo sanguíneo cerebral puede ser el factor determinante de la lesión cerebral. Por lo tanto, las mujeres con descontrol más severo de la presión

sanguínea tienen más oportunidad de desarrollar trastornos cerebrales. Porque tienen mayor daño del endotelio y de la capa muscular de los vasos arteriolares y capilares. En este contexto, la presión de perfusión de la arteria cerebral media puede ser un indicador confiable para iniciar el tratamiento e impedir que ocurra isquemia, aun cuando el flujo sanguíneo sea normal.

En la preeclampsia la hipertensión arterial afecta el mecanismo de autorregulación de las arteriales cerebrales. Existe trauma mecánico del endotelio cuando se instala un estado de sobre-perfusión además de edema perivascular e isquemia. Si no se corrigen las cifras de la presión sanguínea el mecanismo de lesión puede continuar. El límite alto del rango de la autorregulación varía de una persona a otra. Una mujer joven primigrávida cuya presión sanguínea normal es 110/70 mmHg puede convulsionar con cifras de 180/120 mmHg mientras que una mujer con hipertensión crónica puede estar totalmente asintomática o solo tener síntomas leves con las mismas cifras de presión. <sup>10-13</sup>

La causa directa de las convulsiones por la eclampsia no se conoce, pero la hipertensión arterial se considera como un importante factor de riesgo. Wolfe y cols. <sup>14</sup> estudiaron 19 pacientes con eclampsia posparto y encontraron que, previo a la actividad convulsiva, 4 de 5 enfermas (80 por ciento) tenían la presión sanguínea elevada y en 2 de 5 (40 por ciento) tenían síntomas neurológicos tales como cefalea y cambios visuales. En las pacientes que convulsionan la PAM es más alta que la de mujeres preeclámpticas sin convulsiones por tal motivo la relación entre la enfermedad cerebral y la hipertensión se debe tener en cuenta

durante el embarazo y en el periodo posparto. <sup>13-15</sup> La asociación de la proteinuria anormal con la hipertensión arterial descontrolada también ha sido estudiada. Se ha reportado que hasta un 41 por ciento de las pacientes preeclámpticas sin proteinuria llegan a presentar convulsiones, pero que cuando la proteinuria se acompaña de hipertensión descontrolada el evento convulsivo tónico-clónico generalizado es hasta siete a ocho veces más común. <sup>13</sup>

En el estudio histopatológico del cerebro de las pacientes que fallecen por eclampsia se ha reportado una gran variedad de cambios como el edema y la hemorragia focal que afectan la corteza, la materia blanca y las meninges. La antes denominada “vasculopatía eclámptica” se caracteriza por la presencia de necrosis fibrinoide en las paredes arteriolas, capilares ocluidos por trombos, hemorragia perivascular y áreas de microinfartos, constituyen los focos de descargas eléctricas anormales para producir las convulsiones. <sup>10,13,16</sup>

La presión arterial sistólica (PAS) es la relación que guarda el volumen de eyección durante la sístole ventricular izquierda con la elasticidad de las arterias sistémicas de mayor calibre. <sup>17</sup> La mayoría de los investigadores coinciden en que existe una fuerte relación entre la hipertensión arterial sistólica y la presencia de las crisis convulsivas de las pacientes eclámpticas. <sup>14,15,17,18</sup> Al respecto, Martin y cols. <sup>19</sup> estudiaron la relación de la hemorragia cerebral con las cifras elevadas de la PAS en 28 pacientes eclámpticas y encontraron una mayor probabilidad de complicación neurológica cuando la PAS era de 155 a 160 mmHg. A partir de estos antecedentes, se ha enfatizado en el estricto control farmacológico de la

PAS de las pacientes preeclámpticas para prevenir su progresión hacia la eclampsia y otras complicaciones neurológicas graves como el edema extenso, la hemorragia parenquimatosa y la hipertensión intracraneana. <sup>10-20</sup>

Por definición, el diagnóstico de la eclampsia es clínico, pero se recomienda complementar el protocolo de las enfermas con estudios de imagen como la tomografía, la resonancia magnética o ambas. <sup>21,22</sup> En las pacientes eclámpticas el daño neurológico frecuentemente se acompaña de otras complicaciones placentarias, fetales y maternas no menos graves como el desprendimiento placentario, atonía uterina, hemorragia obstétrica y choque, bradicardia fetal, prematuridad, la posibilidad de óbito “in útero”, síndrome HELLP, hematoma subcapsular hepático, coagulación intravascular diseminada, arritmia cardíaca, edema agudo pulmonar cardiogénico, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y la lesión renal aguda (LRA). Los riñones comparten el mismo complejo fisiopatológico que el cerebro y el resto de los órganos vitales del cuerpo materno, pero con ciertas particularidades importantes dignas de considerar para su estudio, diagnóstico y tratamiento tempranos con los que el médico debe estar familiarizado. <sup>23</sup>

Más que un término o definición, la LRA es un concepto que engloba la gama de efectos que sobre la función renal ejercen diversas noxas, independientemente de su origen (isquemia por hipotensión severa, hipovolemia o nefrotoxicidad). Puede definirse como la reducción súbita de la función renal con azoemia rápidamente progresiva y oliguria, aunque en 20% sea de tipo no oligúrica. En general, la LRA

se acepta conceptualmente como el nivel sanguíneo de la creatinina  $>1.1$  mg/dL o un aumento rápido (en 48 horas) de su concentración  $>0.5$  mg/dL por encima de los valores basales. En este contexto, se considera que la creatinina sérica es el estándar de oro para evaluar la función renal intacta o con LRA de cualquier causa. <sup>4,5,24</sup>

El origen de la LRA puede ser de tipo pre-renal, intrínseco y posrenal, aunque en muchas enfermas los factores pueden estar presentes en combinación. Generalmente la agresión en la preeclampsia comienza con la instalación de hipovolemia real o relativa mediada por la formación de edema y de una intensa vasoconstricción que condicionan el síndrome de fuga capilar y la hipertensión arterial, respectivamente. La hiperazoemia prerrenal es el común denominador en los casos graves. <sup>25</sup> El mecanismo intrínseco incluye el daño estructural directo del endotelio lo que explica la endoteliosis de los capilares y arteriolas glomerulares y de los vasos sistémicos. La necrosis tubular aguda es la imagen histopatológica más frecuentemente descrita en los casos con mayor efecto hipovolémico o isquémico, por la intensidad del insulto o secundario al retrasado o inadecuado aporte parenteral de fluidos y/o fármacos antihipertensivos. Las pacientes con hemorragia y choque o con el síndrome HELLP tienen un escenario particularmente predisponente para desarrollar necrosis cortical bilateral, una entidad irreversible, esto es con nulas posibilidades de recuperación de la función renal a pesar de una terapéutica especialmente dirigida. <sup>23,26</sup> Los factores

posrenales involucran la presencia de cilindros que obstruyen el paso del líquido ultra filtrado por los túbulos y su incorporación retrógrada del espacio intratubular al intersticial del parénquima renal para luego incorporarse a la circulación sistémica.

Las manifestaciones clínicas de la LRA son variadas, incluyen la reducción gradual de los volúmenes urinarios (oliguria, <400 ml/día) o la casi desaparición de los mismos (anuria <50 m/día), la sobrecarga hídrica leve pero que puede alcanzar la anasarca, la presencia de proteinuria anormal (>300 mg/día) o su incremento que puede superar el nivel crítico nefrótico (>3.5 g/día), el sedimento urinario patológico (microhematuria, cilindros eritrocitarios, abundantes células epiteliales, podocituria), la retención de compuestos azoados y el incremento de sus niveles en el torrente circulatorio (urea y especialmente la creatinina), la hiperuricemia de diversos grados y el agravamiento de las cifras de la presión sanguínea. <sup>23,27</sup>

La terapéutica recomendada incluye el aporte parenteral de soluciones cristaloides dosificado individualmente o de fracciones de la sangre, en su caso, la administración de fármacos antihipertensivos, la reposición cuidadosa de electrolitos y la adecuación de otros fármacos acorde al grado de deterioro de la función renal para evitar, en la medida de lo posible, la nefrotoxicidad. La hemodiálisis es la primera opción cuando se necesita iniciar a la enferma en un plan de reemplazo agudo de la función renal. La diálisis peritoneal es una opción alternativa, pero viable en algunos casos. <sup>4,5,23,24,28,29</sup>



Las pacientes gravemente enfermas o con el síndrome de fallo multiorgánico deben ser admitidas en centro de atención terciaria que disponga de una unidad de cuidados intensivos (UCI) para proporcionarles el tratamiento de la mayor calidad posible con la participación de un equipo multidisciplinario que incluye al binomio médico-quirúrgico. En los lugares donde se aplica esta ruta de la calidad los resultados obstétricos son menos adversos <sup>30-32</sup>

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La presentación más frecuente de la enfermedad hipertensiva en el embarazo es la preeclampsia-eclampsia. Se asocia con un aumento de la morbilidad y mortalidad maternas. Destaca la LRA ya que dicha complicación agregada a la preeclampsia-eclampsia puede ser motivo de referencia para alguno de los centros de diálisis. Los casos más graves requieren aún mayores recursos de infraestructura con alto costo económico tales como la terapéutica de reemplazo en agudo de la función renal.

En estas enfermas una mayor probabilidad de enfermedad renal crónica futura es real. En un escenario favorable el diagnóstico precoz y el manejo oportuno de la LRA secundaria a la enfermedad hipertensiva pueden mejorar la calidad de la atención y ser factor determinante para reducir la morbilidad renal resultante del padecimiento, así como la tasa de mortalidad materna.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuál es la experiencia en el diagnóstico y tratamiento de la LRA en pacientes con eclampsia admitidas en la UCI de la UMAE Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 del Centro Médico Nacional (CMN) “La Raza” del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en el periodo comprendido del 01 de enero del año 2015 al 30 de abril del 2018?

## JUSTIFICACIÓN

La presente investigación se justificó porque abordó el tema de la preeclampsia-eclampsia la cual representa un problema de salud pública en México y a nivel mundial.

Así mismo, se justificó porque estudió la eclampsia la cual representa un reto diagnóstico y terapéutico en nuestro medio.

También se justificó porque se estudió la LRA, una complicación ecláptica que incrementa la morbimortalidad de las enfermas.

El requerimiento de diálisis como terapia de reemplazo agudo de la función renal en las pacientes eclápticas ha sido abordado como parte del problema estados hipertensivos del embarazo, no así como un tema central de investigación. Los resultados de la presente investigación aportaron datos al respecto.

La posibilidad del desarrollo de la enfermedad renal crónica como complicación futura irreversible es real, también fue sujeto de revisión en las pacientes eclápticas del estudio.

## OBJETIVOS

### **Objetivo general**

1.- Conocer la experiencia en el diagnóstico y tratamiento de la LRA en pacientes con eclampsia admitidas en la UCI de la UMAE Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 del CMN “La Raza”, IMSS en el periodo comprendido del 01 de enero del año 2015 al 30 de abril del 2018.

### **Objetivos específicos**

1.- Conocer las bases del diagnóstico de la LRA en pacientes con eclampsia admitidas en la UCI de la UMAE Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 del CMN “La Raza”, IMSS en el periodo comprendido del 01 de enero del año 2015 al 30 de abril del 2018.

2.- Conocer el tratamiento de la LRA empleado en pacientes con eclampsia admitidas en la UCI de la UMAE Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 del CMN “La Raza”, IMSS en el periodo comprendido del 01 de enero del año 2015 al 30 de abril del 2018.

### **Objetivos secundarios**

1.- Conocer la frecuencia de la LRA en las pacientes eclámpticas admitidas en la UCI de la UMAE Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 del CMN “La Raza”, IMSS en el periodo comprendido del 01 de enero del año 2015 al 30 de abril del 2018.

- 2.- Identificar los factores desencadenantes para el desarrollo de LRA en las pacientes con eclampsia.
- 3.- Conocer los criterios para diagnosticar LRA en las pacientes del estudio.
- 4.- Conocer cuál es la evolución clínica de la LRA y de la paciente con eclampsia en la UCI.
- 6.- Conocer la terapéutica médica empleada dirigida para la LRA en las pacientes eclámpticas de la UCI.
- 7.- Conocer los requerimientos de la terapia dialítica como reemplazo agudo de la función renal y su tipo.
- 8.- Conocer el desenlace de la LRA en las pacientes eclámpticas incluyendo el porcentaje que apunta a la enfermedad renal crónica irreversible.

## HIPÓTESIS

No resultó necesaria por tratarse de un estudio observacional, retrospectivo y descriptivo.

## MATERIAL Y MÉTODOS

**Tipo de estudio:** observacional, longitudinal, retrospectivo y descriptivo.

**Diseño:** serie de casos.

**Lugar o sitio del estudio:** UCI de la UMAE Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 del CMN “La Raza” del IMSS en la Ciudad de México.



## **UNIVERSO DE TRABAJO, POBLACIÓN, MUESTRA Y MÉTODO DE MUESTREO**

### **Universo de trabajo**

Todas las pacientes embarazadas admitidas en la UCI de la UMAE Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 del CMN “La Raza” del IMSS en el periodo comprendido del 01 de enero del año 2015 al 30 de abril del 2018.

### **Población**

Mismas pacientes, pero con diagnóstico de eclampsia.

### **Muestra**

Mismas pacientes, pero complicadas con LRA que reunieron los criterios de selección.

### **Cálculo del tamaño de la muestra**

Resultó no necesario ya que se trató de una serie de casos seleccionados por conveniencia.

### **Método de muestreo**

No probabilístico.

## CRITERIOS DE SELECCIÓN

### Criterios de inclusión

- 1.- Mujeres de cualquier edad y paridad.
- 2.- Con diagnóstico de eclampsia acorde a las recomendaciones del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG, por sus siglas en inglés) del año 2013 y la GPC Guía de Práctica Clínica mexicana de la preeclampsia 2017. <sup>4,24</sup>
3. Mismas pacientes eclámpticas que se complicaron con LRA (creatinina sérica >1.1 mg/dL).
- 4.- Que fueron admitidas en la UCI de la UMAE HGO No. 3 CMN “La Raza” IMSS en el periodo comprendido del 01 de enero del año 2015 al 30 de abril del 2018.
- 6.- Con interrupción gestacional y manejo posparto en la misma UMAE.

### Criterios de exclusión

- 1.- Mujeres con preeclampsia sin desarrollo de eclampsia.
- 2.- Antecedente de preeclampsia, síndrome HELLP o eclampsia.
- 3.- Cualquier tipo de enfermedad inmunológica.
- 3.- Presencia de enfermedad renal crónica de cualquier causa.
- 4.- Pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) en diálisis peritoneal.
- 5.- Mujeres con IRC y hemodiálisis.
- 6.- Pacientes con trasplante renal.

**Criterios de eliminación**

1.- Expedientes clínicos y estudios de laboratorio no disponibles o inexistentes.

## DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Se consultó el registro histórico de las pacientes admitidas a la UCI en el periodo comprendido del 01 de enero del año 2015 al 30 de abril del 2018 para identificar las enfermas eclámpticas y así conocer su frecuencia. Se consultaron sus expedientes clínicos para documentar los datos generales, las características de las crisis convulsivas por eclampsia y los datos más relevantes de la LRA.

Los datos generales incluyeron la edad, paridad, comorbilidades, semanas gestacionales, presión sanguínea de su admisión a la UCI (PAS, presión arterial diastólica (PAD) y PAM), hallazgos de severidad diferentes de la eclampsia, frecuencia del síndrome HELLP, la atención obstétrica (operación cesárea, parto vaginal, histerotomía, tipo de anestesia), estancia en la UCI y el desenlace (sobrevida y mortalidad) de las pacientes.

De la eclampsia se estudió si las crisis convulsivas fueron referidas o presenciadas, si se presentaron en el periodo preparto, posparto o ambos, presión sanguínea pre y pos-crisis convulsivas, estudios de imagen (tomografía, resonancia magnética) tratamiento administrado con soluciones parenterales, drogas anticomiciales utilizadas (fenitoína sódica, sulfato de magnesio), medicamentos antihipertensivos, agentes diuréticos, corticoides, maniobras invasivas (intubación orotraqueal y ventilación mecánica) y las complicaciones.

Para estudiar la función renal pre y pos-crisis se documentó la diuresis horaria y el nivel sanguíneo de la urea, nitrógeno de la urea y creatinina en sangre. De la LRA

(definida como el nivel sérico de la creatinina  $>1.1$  mg/dL en cualquier momento de su estancia en UCI) se registraron los valores de la creatinina que sustentaron su diagnóstico, la frecuencia de LRA pre y pos-crisis convulsivas, su evolución, tratamiento, la necesidad del reemplazo de la función renal con diálisis y el desenlace (recuperación, hemodiálisis crónica).

El estudio de revisión inicio al momento de su admisión a la UCI y terminó cuando las pacientes fueron egresadas de la misma.

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Se utilizaron medidas de estadística descriptiva (porcentajes, proporciones, media, mediana, rango, desviación estándar) e inferencial (prueba t de Student). Se tomó como significativo  $p < 0.05$ . Los resultados se presentan con cuadros y gráficas.

## **PROCESAMIENTO DE DATOS**

Se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 17.0

## DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES DE ESTUDIO

| VARIABLE                                       | DEFINICIÓN CONCEPTUAL  | DEFINICIÓN OPERACIONAL   | TIPO DE VARIABLE/ ESCALA DE MEDICION | UNIDADES DE MEDICION O POSIBLES VALORES |
|--|--|--|--------------------------------------|---|
| <b>VARIABLES INDEPENDIENTES</b>                |  |  |                                      |   |
| <b>Preeclampsia</b>                            | Estado hipertensivo que complica el embarazo humano exclusivamente.  | Presión sanguínea $\geq 140/90$ mmHg después de la semana 20 de gestación en 2 determinaciones con diferencia de 4 horas sin medicación antihipertensiva   | Cualitativa nominal<br>Dicotómica    | Si/No                                   |
| <b>Preeclampsia con criterios de severidad</b> | Se refiere a los hallazgos, síntomas y signos indicativos del vasoespasmio o del deterioro o lesión de los órganos blanco maternos evidenciados por pruebas de laboratorio o estudios de imagen. | Presión arterial sistólica $\geq 160$ mmHg o diastólica $\geq 110$ mmHg medidas en 2 ocasiones con diferencia de 4 horas sin medicaciones antihipertensiva, recuento plaquetario $< 100,000$ plaquetas/ $\mu$ L, Aspartato aminotransferasa (AST) $\geq 70$ U/L, Alanino aminotransferasa (ALT) $\geq 70$ U/L, Deshidrogenasa láctica (DHL) $\geq 600$ U/L. Dolor en epigastrio o hipocondrio derecho que no responde a la medicación habitual, hematoma subcapsular o ruptura hepática, Creatinina sérica $> 1.1$ mg/dL o duplicación de su concentración basal en ausencia de enfermedad renal, estertores, cianosis, edema agudo pulmonar, arritmias, acufenos, fosfenos, cefalea, hiperreflexia, diplopía, ceguera, amaurosis, convulsiones, EVC hemorrágico, leucoencefalopatía posterior reversible. | Cualitativa nominal<br>Dicotómica    | Si/No                                   |
| <b>Eclampsia</b>                               | Presencia de crisis convulsivas tónico-clónico generalizadas en una paciente preecláptica, cuya(s) crisis no se puede(n) explicar por alguna otra causa.   | La eclampsia se define como la presencia de crisis convulsivas tónico-clónico generalizadas en una paciente preecláptica, consignado en el expediente clínico  | Cualitativa Nominal<br>Dicotómica    | Si/No                                   |
| <b>Número de crisis convulsivas</b>            | Estado patológico con descargas eléctricas neuronales involuntarias que generan movimientos tónico, clónicos incontrolables  | Descripción en el expediente clínico del número de episodios convulsivos en la pacientes   | Cuantitativa Continua                | Numero de crisis                        |

|                                       |  |  |  |   |
|---------------------------------------|--|--|--|---|
| <b>Duración de crisis convulsivas</b> | Estado patológico con descargas eléctricas neuronales involuntarias que generan movimientos tónico, clónicos incontrolables              | Descripción en el expediente clínico del tiempo de duración de episodios convulsivos en la pacientes   | Cuantitativa<br>Discreta   | Tiempo minutos                                |
| <b>Presión arterial media</b>         | Evaluación de la tensión arterial resultado de la razón entre la tensión diastólica y la tensión sistólica de un sujeto                  | la tensión arterial resultado de la razón entre la tensión diastólica y la tensión sistólica determinada de los valores referidos en el expediente clínico de los sujetos de investigación | Cuantitativa<br>Discreta   | mm/Hg   |
| <b>Evolución clínica</b>              | Curso que presenta el enfermo y su padecimiento de base establecido por parámetros apreciativos y no médicos                             | Días de estancia hospitalaria<br><br>Presión sanguínea sistólica y diastólica<br><br>Diuresis  | Cuantitativa<br>Continua<br>Cuantitativa<br>Continua<br>Cuantitativa<br>Continua | Número de días<br><br>mmHg<br><br>ml/ Kg/hora |
| <b>Terapéutica empleada</b>           | Conjunto de acciones que se utilizan para curar, aliviar, prevenir o diagnosticar enfermedades físicas o trastornos mentales.            | Dieta<br>Soluciones parenterales<br>Uso de diuréticos<br>Antihipertensivos<br>Anticoagulantes<br>Etc.  | Cualitativa<br>Nominal<br>Dicotómica   | Si/No   |
| <b>Terapia dialítica</b>              | Terapia extracorpórea de purificación de la sangre en un intento de sustituir la función renal durante un periodo de tiempo determinado. | Diálisis peritoneal (DP),<br>Hemodiálisis.<br>Diálisis peritoneal<br>Plasmaféresis   | Cualitativa<br>Nominal<br>Dicotómica   | Si/No   |



| VARIABLE                      | DEFINICIÓN CONCEPTUAL   | DEFINICIÓN OPERACIONAL  | TIPO DE VARIABLE/ ESCALA DE MEDICION | UNIDADES DE MEDICION O POSIBLES VALORES |
|-------------------------------|---|---|--------------------------------------|---|
| <b>VARIABLES DEPENDIENTES</b> |   |   |                                      |   |
| <b>Lesión renal aguda</b>     | Término que se refiere a una amplia gama de grados de alteraciones estructurales o funcionales que ocurren luego de un insulto determinado, desde un efecto leve o poco perceptibles hasta la insuficiencia renal aguda con requerimientos de diálisis o con evolución hacia la enfermedad renal crónica. | Definida como el nivel sérico de la creatinina sérica >1.1 mg/dL. Incluye el nivel máximo reportado en los estudios de laboratorio pre y posparto                 | Cualitativa<br>Nominal<br>Dicotómica | Si/No                                   |
| <b>Creatinina</b>             | Producto final del metabolismo de la creatina que se encuentra en el tejido muscular y en la sangre y de la carne procedente de la dieta,   | Normal 0.4-0.8 mg/dL en cualquier trimestre del embarazo y el puerperio. Incluye la media de los niveles reportados en los estudios de laboratorio pre y posparto | Cuantitativa<br>Numérica<br>Continua | mg/dL                                   |
| <b>BUN</b>                    | El nitrógeno ureico se forma cuando el hígado descompone las proteínas en amoníaco y luego en urea.   | Normal 4 a 10 mg/dL en cualquier trimestre del embarazo y el puerperio. Incluye la media de los niveles reportados en los estudios de laboratorio pre y posparto  | Cuantitativa<br>Numérica<br>Continua | mg/dL                                   |
| <b>Urea</b>                   | Compuesto químico producto de la degradación de las proteínas endógenas y de la dieta.  | Normal 5 a 12 mg/dL en cualquier trimestre del embarazo y el puerperio. Incluye la media de los niveles reportados en los estudios de laboratorio pre y posparto  | Cuantitativa<br>Numérica<br>Continua | mg/dL                                   |
| <b>Diuresis horaria</b>       | Cantidad de orina que producen los riñones en relación al peso de la paciente en 1 hora.  | Normal de 1- 1.5 ml/Kg/hora. Incluye la media de los volúmenes reportados de la estancia de la UCI.   | Cuantitativa<br>Numérica<br>Continua | ml/hora                                 |

| <b>CARACTERÍSTICAS DE LA PROBLACIÓN</b> |  |  |                          |                      |
|---|--|--|--------------------------|----------------------|
| <b>Edad</b>                             | Situación fisiológica que determina el número de años de vida que ocurren en un ser vivo | Tiempo de vida consignado en el expediente clínico                                   | Cuantitativa<br>Discreta | Años                 |
| <b>Paridad</b>                          | Cantidad de gestaciones que presenta un sujeto durante su etapa fértil                   | Numero de gestaciones reportadas en el expediente clínico incluyendo la gesta actual | Cuantitativa<br>Discreta | Número de embarazos  |
| <b>Edad gestacional</b>                 | Situación fisiológica que determina el número de semanas de evolución en la gestación    | Tiempo de gestación en semanas consignado en el expediente clínico                   | Cuantitativa<br>Discreta | Semanas de gestación |

## ASPECTOS ÉTICOS

1. El investigador garantizó el apego del estudio a la legislación y reglamentación de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud, lo que brindó mayor protección a los sujetos del estudio.
2. De acuerdo al reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación el riesgo de esta investigación fue considerado como una investigación sin riesgo la cual se realizó en una población vulnerable como lo es la mujer embarazada estudiada en el parto y en el periodo del puerperio.
3. Los procedimientos de este estudio se apegaron a las normas éticas y al reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación. Se llevó a cabo en plena conformidad con los principios de la “Declaración de Helsinki” y sus enmiendas en Tokio, Venecia, Hong Kong y Sudáfrica.
4. Dado que se trató de un estudio retrospectivo con revisión de los registros clínicos el comité de investigación en salud permitió que se llevara a cabo sin el consentimiento informado. ya que hacer acudir a las participantes a firmar dicho consentimiento hubiera imposibilitado la realización del proyecto,
5. Las pacientes no obtuvieron algún beneficio. Sin embargo, se les informó que los resultados nos van a permitir conocer mejor la enfermedad.
6. Dado que se trató de un estudio sin riesgo en el que sólo se revisaron de manera retrospectiva los registros clínicos con resguardo de la confidencialidad se consideró que el balance riesgo-beneficio fue adecuado.

7. En todo momento se preservó la confidencialidad de la información de las participantes. Ni las bases de datos ni las hojas de colección contienen información que pudiera identificarlas, dicha información será conservada en registro aparte por el investigador principal bajo llave. De igual forma, al difundir los resultados de ninguna manera se expondrá información que pudiera ayudar a identificar a las participantes.
8. La muestra fue conformada por todos los pacientes que cumplieron con los criterios de selección.

## RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD

### RECURSOS HUMANOS

**Investigador responsable: Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez.**

Médico no familiar adscrito a la UCI de la UMAE Hospital de Ginecología No. 3 del CMN “La Raza” IMSS en la Ciudad de México.

Especialista en Medicina interna.

Subespecialista en Nefrología.

Maestría en Ciencias con especialidad en Investigación clínica.

Profesor del módulo de Medicina interna para los residentes del tercer año de la especialidad en Ginecología y Obstetricia con reconocimiento del IMSS y de la UNAM.

Investigador asociado B del Sistema nacional de investigadores del IMSS.

**Investigador asociado no adscrito al IMSS**

**Alumna de tesis: Dra. Mariana Lazos Rosas.**

Médico Cirujano egresada de la Universidad Nacional Autónoma de México. Cursa actualmente el cuarto año de la especialidad de Ginecología y Obstetricia con sede en la UMAE Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 del CMN “La Raza” del IMSS en la Ciudad de México con reconocimiento de la UNAM.

### FINANCIAMIENTO

Ninguno. Recursos propios de la institución. Los gastos que se generaron fueron cubiertos por el investigador responsable y el investigador asociado no adscrito al IMSS.

### **FACTIBILIDAD**

El estudio fue factible porque el hospital donde se realizó la investigación es un centro de referencia de pacientes con preeclampsia-eclampsia que recibe alrededor de 450 pacientes con preeclampsia al año. Se incluyeron en el estudio un total de 23 pacientes eclámpticas.

## RESULTADOS

### Frecuencia de la eclampsia

En el periodo del estudio (01 de enero del año 2015 al 30 de abril del 2018) se admitieron 1,365 pacientes a la UCI de las cuales 83.73% (1,143 enfermas) tenían embarazo o puerperio. Se identificaron 23 pacientes eclámpicas lo que representó el 1.68% del total de casos admitidos a la UCI y el 2.01% respecto a las mujeres gestantes o puérperas.

### Datos generales de las pacientes

La media de la edad de las 23 pacientes eclámpicas estudiadas fue  $26.43 \pm 5.43$  años (rango 18 a 34). La mediana de la paridad fue 1 (rango 1 a 3) con la siguiente distribución: primíparas 56.6% (13 casos), secundigestas 39.1% (9 casos) y con su tercera gestación 4.34% (1 caso). Se encontró que 17.40% de las pacientes estudiadas (4 casos) presentaron comorbilidades, consistentes en diabetes gestacional 8.7% (2 casos) e hipertensión arterial sistémica crónica 8.7% (2 casos).

La media de la edad gestacional fue  $34.08 \pm 3.04$  semanas (rango 34 a 40), los recién nacidos prematuros (<37 semanas gestacionales) conformaron el 78.26% (18 casos, media  $32.77 \pm 1.86$  semanas, rango 32.5 a 36) y los productos de término 21.74% (5 casos, media  $38.8 \pm 0.83$  semanas, rango 38 a 40).

La media de la PAS de su admisión a la UCI fue  $163.04 \pm 8.22$  mmHg (rango 150 a 180), de la PAD  $105.17 \pm 7.82$  mmHg (rango 80 a 120) y de la PAM  $124.17 \pm 7.34$

mmHg (rango 110 a 140). Se encontró que solo 13.05% (3 casos) mostraron la triada hipertensión descontrolada, eclampsia y LRA como los únicos criterios de severidad de la preeclampsia mientras que 86.95% (20 casos) presentaron otros hallazgos adicionales pero diferentes a la presión sanguínea, eclampsia y LRA. Por ejemplo, se encontró síndrome HELLP en 52.17% (12 casos). **Figura 1**

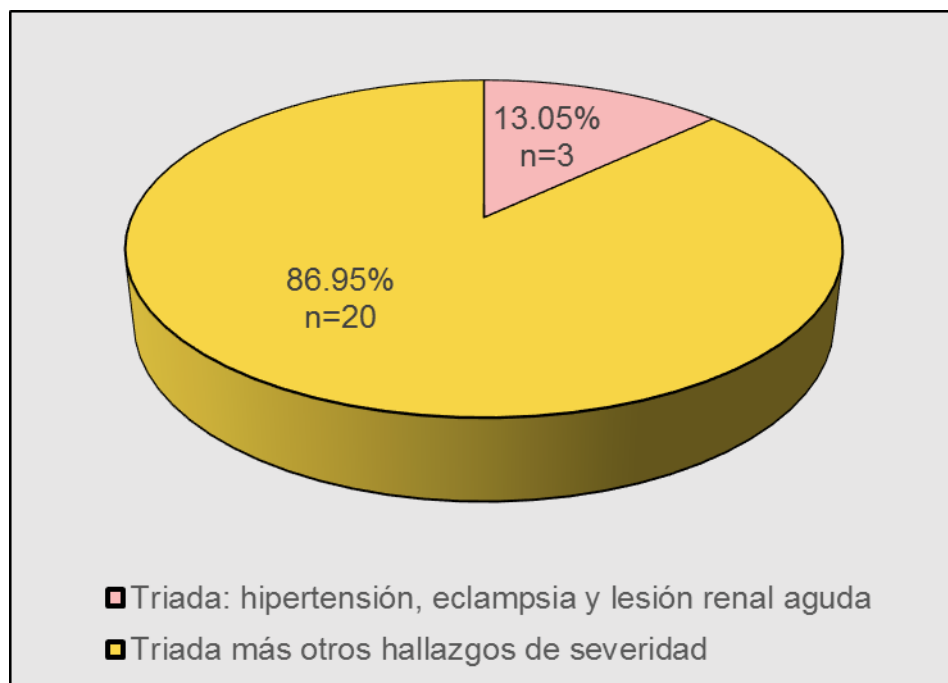


Figura 1. Distribución de los hallazgos de severidad en 23 pacientes eclámpticas.

Se interrumpió la gestación mediante la operación cesárea en 100% (23 casos) bajo el efecto de un bloqueo regional en 82.60% (19 casos) y con anestesia general balanceada 17.40% (4 casos), no se registraron complicaciones operatorias ni anestésicas.

La estancia en UCI fue de  $79.6 \pm 58$  horas, esto es  $3.31 \pm 2.41$  días. La sobrevida fue del 100% (23 casos) no obstante que 8.69% (2 casos) presentaron edema agudo pulmonar meritorio de intubación orotraqueal y ventilación mecánica. Así, no hubo casos de muerte materna.

#### **Datos de la eclampsia**

En 43.47% (10 casos) las convulsiones fueron presenciadas por el personal médico y en 56.53% (13 casos) fueron referidas, es decir estaban descritas en la nota médica del expediente. Las crisis convulsivas por eclampsia se presentaron durante el periodo preparto en 69.56% (16 casos), en el posparto 26.09% (6 casos) y en ambos periodos 4.35% (1 caso). **Figura 2**



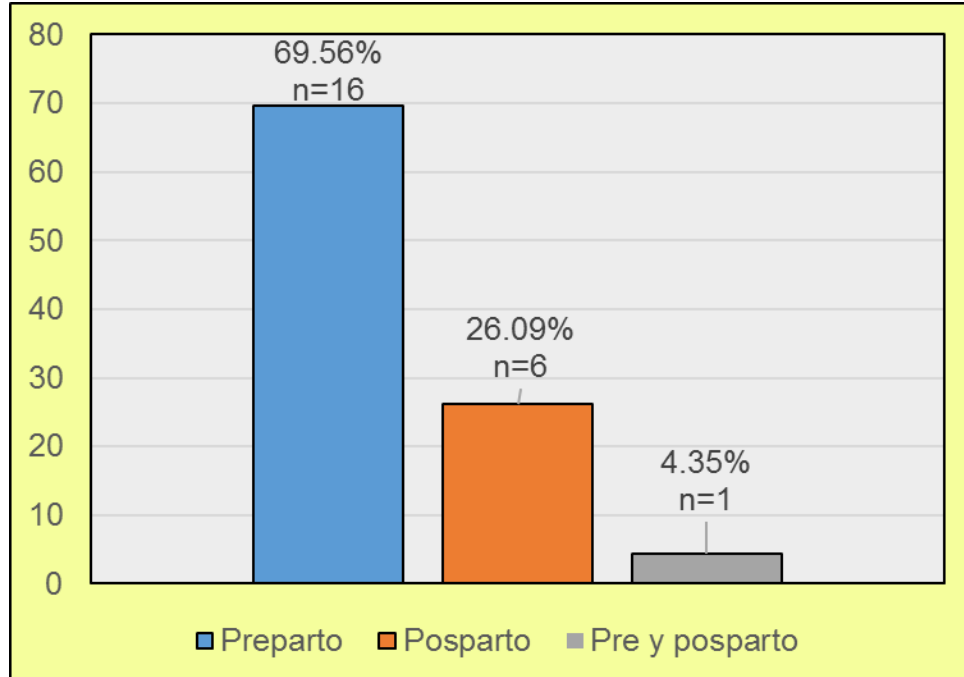


Figura 2. Presentación de las crisis convulsivas en 23 pacientes eclámpticas.

La medición de la presión sanguínea inmediatamente antes de la convulsión mostró la siguiente distribución: PAS  $130 \pm 24.49$  mmHg (rango 100 a 160), PAD  $89.75 \pm 21.60$  mmHg (rango 60 a 110) y PAM  $102.75 \pm 22.20$  mmHg (rango 73 a 126). Los valores de la presión sanguínea registrada luego de las convulsiones fueron: PAS  $139.13 \pm 20.51$  mmHg (rango 90 a 170), PAD  $89.21 \pm 17.81$  mmHg (rango 40 a 115) y PAM  $105.60 \pm 18.01$  mmHg (rango 56 a 130). La comparación de los valores de la presión sanguínea pre y pos-crisis convulsivas no mostró una

diferencia significativa (PAS  $p=0.43$ , PAD  $p=0.95$  y PAM 0.77). **Tabla 1**

Tabla 1. Valores de la presión sanguínea al ingreso de UCI, pre y pos-crisis convulsivas en 23 pacientes eclámpticas.

| Presión sanguínea mmHg | Admisión a la UCI | Pre-crisis   | Pos-crisis   | Valor p |
|------------------------|-------------------|--------------|--------------|---------|
| Sistólica              | 163.04±8.22       | 130±24.49    | 139.13±20.51 | 0.43    |
| Diastólica             | 105.17±7.82       | 89.75±21.60  | 89.21±17.81  | 0.95    |
| Media                  | 124.17±7.34       | 102.75±22.20 | 105.60±18.01 | 0.77    |

Se practicó una tomografía craneal computarizada solamente en 82.60% (19 casos), resonancia magnética en 0% y electroencefalograma 0%.

En orden decreciente el tratamiento farmacológico de la eclampsia tuvo la siguiente distribución: soluciones cristaloides 100% (23 casos), fenitoína sódica, 100% (23 casos), medicamentos antihipertensivos 95.65% (22 casos), dexametasona como parte del tratamiento del síndrome HELLP 78.26% (18 casos), sulfato de magnesio 60.86% (14 casos) y furosemida 43.47% (10 casos).

Figura 3

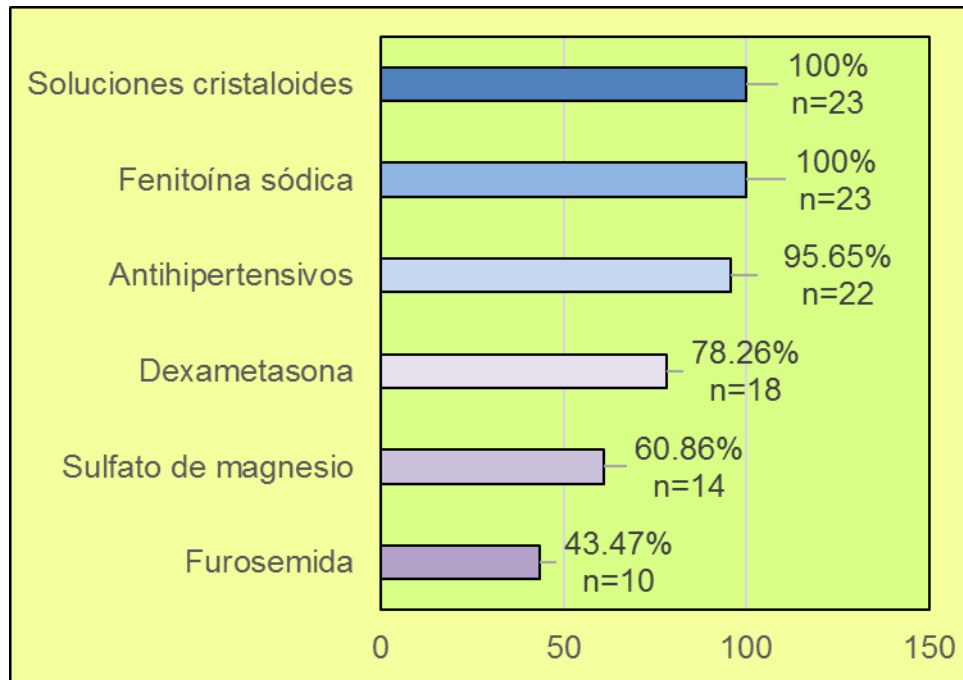


Figura 3. Tratamiento farmacológico administrado en 23 pacientes eclámpticas.

La distribución de los fármacos antihipertensivos se muestra en la **tabla 2**. Como se puede observar el medicamento que con mayor frecuencia se administró fue nifedipino. No se prescribieron medicamentos antihipertensivos parenterales.

Tabla 2. Fármacos antihipertensivos administrados en 23 pacientes eclámpticas.

| Fármacos   | No. Casos | Porcentaje |
|--|-----------|------------|
| Nifedipino   | 7         | 30.43      |
| Nifedipino, metoprolol                                 | 6         | 26.08      |
| Nifedipino, enalapril                                  | 2         | 8.69       |
| Nifedipino, prazosina                                  | 2         | 8.69       |
| Nifedipino, metoprolol, enalapril, losartán, prazosina | 2         | 8.69       |
| Nifedipino, metildopa, hidralazina                     | 1         | 4.34       |
| Nifedipino, metoprolol, enalapril                      | 1         | 4.34       |
| Nifedipino, metoprolol, prazosina, losartán            | 1         | 4.34       |
| Nifedipino, hidralazina, metildopa, metoprolol         | 1         | 4.34       |
| Total  | 23        |            |

Respecto a las maniobras invasivas se colocó un catéter venoso central en 100% (23 casos). Como se ha descrito en líneas previas, se realizó la intubación orotraqueal para la ventilación mecánica y maniobras como parte del tratamiento de un cuadro súbito de edema agudo pulmonar presentado en 8.69% (2 casos) con buenos resultados porque ambas enfermas sobrevivieron.

### Función renal

La media de la uresis pre-crisis convulsivas fue  $0.52 \pm 0.25$  ml/K peso/hora (rango 0.3 a 2.1) y del periodo pos-crisis  $0.74 \pm 0.38$  ml/K peso/hora (rango 0.4 a 2) ( $p=0.89$ ). Acerca del reporte del laboratorio clínico pre-crisis se encontró que la media de la urea fue  $39.28 \pm 21.04$  mg/dL (rango 12 a 74), nitrógeno de la urea  $19.07 \pm 9.53$  mg/dL (rango 6.5 a 42) y creatinina  $0.95 \pm 0.26$  mg/dL (rango 0.5 a 1.4). Los valores de las mediciones pos-crisis fueron: urea  $51.34 \pm 24.54$  mg/dL (rango 20 a 98), nitrógeno de la urea  $25.47 \pm 12.03$  mg/dL (rango 9 a 48) y creatinina  $1.2 \pm 0.36$  mg/dL (rango 0.9 a 2.1). **Tabla 3, Figura 4** Como se puede observar, se encontró un incremento pos-crisis respecto a la concentración de la urea del 76.50%, nitrógeno de la urea 74.87% y creatinina 12.65%. Así, se documentó un deterioro bioquímico de la función renal luego de las convulsiones.

Tabla 3. Comparación de los parámetros de la función renal en 23 pacientes eclámpticas.

| Parámetro                  | Medición pre-crisis | Medición pos-crisis | Valor p |
|----------------------------|---------------------|---------------------|---------|
| Uresis ml/K peso/ hora     | $0.52 \pm 0.25$     | $0.74 \pm 0.38$     | 0.89    |
| Urea mg/dL                 | $39.28 \pm 21.04$   | $51.34 \pm 24.54$   | 0.088   |
| Nitrógeno de la urea mg/dL | $19.07 \pm 9.53$    | $25.47 \pm 12.03$   | 0.058   |
| Creatinina mg/dL           | $0.95 \pm 0.26$     | $1.2 \pm 0.36$      | 0.0005  |

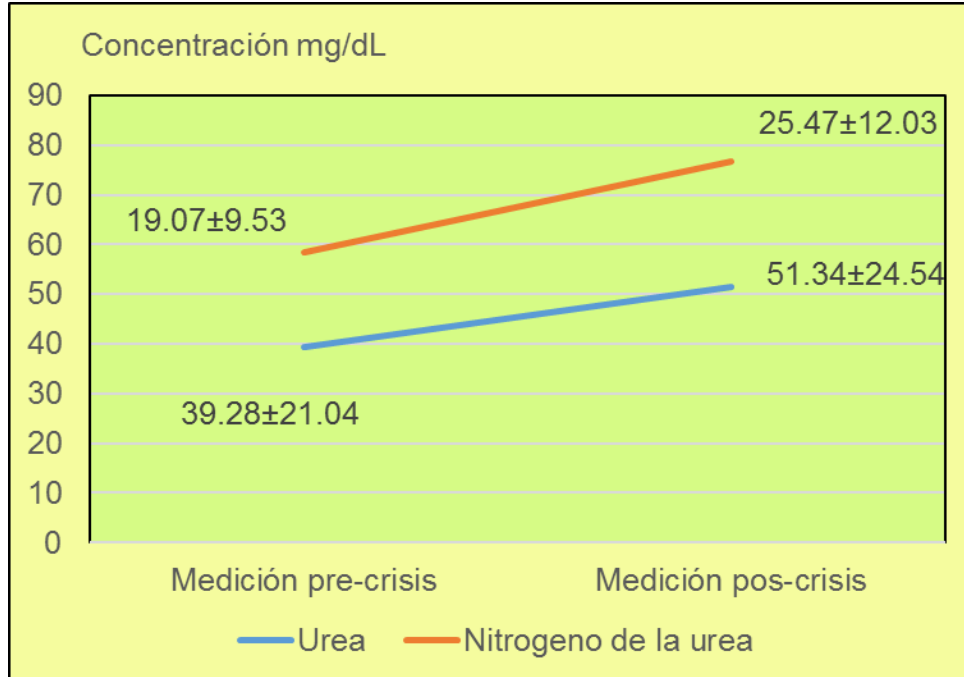


Figura 4. Valores de la urea y nitrógeno de la urea en las mediciones pre y pos-crisis convulsivas de 23 pacientes eclámpicas. La significancia estadística de las medias fue  $p=0.088$  y  $p=0.058$ , respectivamente.

### Lesión renal aguda

La media de la creatinina pre-crisis de las 23 pacientes estudiadas fue  $0.95\pm 0.26$  mg/dL (rango 0.5 a 1.4) y la frecuencia de LRA fue 26.08% (6 casos con media de la creatinina  $1.30\pm 0.10$  mg/dL, rango 1.2 a 1.4). No se registraron casos que necesitaran la aplicación de diálisis. La media de la creatinina pos-crisis de las 23 pacientes estudiadas fue  $1.55\pm 0.33$  mg/dL (rango 1.2 a 2.1) y la frecuencia de LRA fue 56.52% (13 casos con media de la creatinina  $1.55\pm 0.33$

mg/dL, rango 1.2 a 2.1). No hubo casos con requerimientos de diálisis.

Así, se encontró que la frecuencia de la LRA pre-crisis se incrementó en el periodo pos-crisis (26.08% vs 56.52%), el incremento representó el 30.44%. Los cambios de la creatinina con LRA pre vs pos-crisis no fueron significativos ( $p=0.094$ ), pero al final el número de pacientes con LRA se incrementó ostensiblemente. Se encontró que los 6 casos con LRA pre-crisis persistieron con la complicación y ninguna de las enfermas mejoró. Más aún, se agregaron 7 casos nuevos con LRA desarrollada pos-crisis. El equipo médico de la UCI consideró que todas las pacientes con LRA no tenían requerimientos de diálisis urgente. **Figuras 5 y 6**

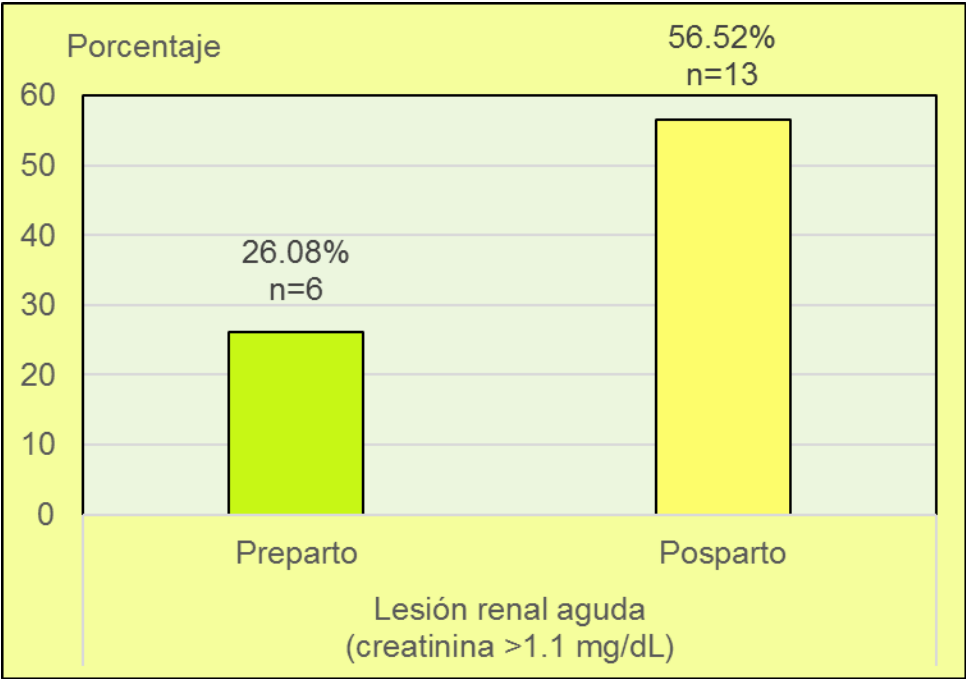


Figura 5. Frecuencia de la lesión renal aguda en 23 pacientes eclámpticas.



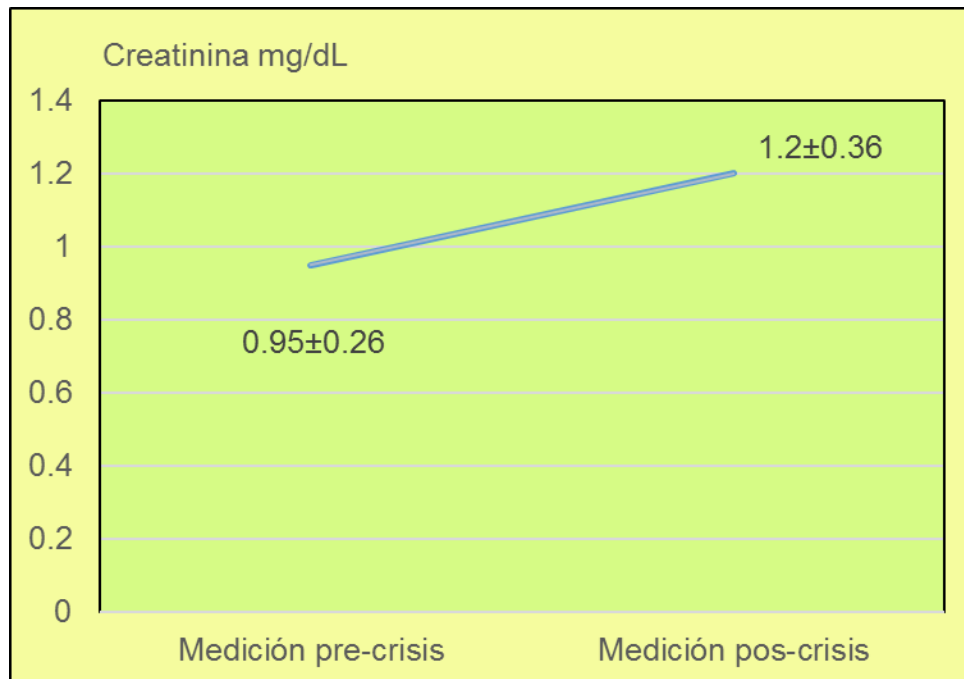


Figura 6. Valores de la creatinina sérica en las mediciones pre y pos-crisis convulsivas de 23 pacientes eclámpticas.

En la **tabla 4** se muestran en detalle los casos que presentaron LRA pre y pos-crisis convulsivas. Como se puede observar, las 6 enfermas con LRA pre-crisis no recuperaron su función renal, por el contrario, sus niveles de la creatinina sérica permanecieron elevados e incluso se incrementaron en el periodo pos-crisis. En este periodo se documentaron 7 casos nuevos con LRA. La sumatoria de LRA pre y poscrisis totalizó 56.52% (13 casos). **Figura 7**

Debido a que el estudio de revisión terminó cuando las pacientes fueron egresadas de la UCI no se tuvo la oportunidad de hacer un seguimiento más prolongado para conocer si las enfermas recuperaron su función renal o si progresaron hacia la enfermedad renal crónica.

Tabla 4. Datos de las pacientes eclámpticas con LRA pre y pos-crisis convulsivas.

| Caso      | Edad años  | Semanas gestacionales | Síndrome HELLP | Creatinina mg/dL |            |
|-----------|------------|-----------------------|----------------|------------------|------------|
|           |            |                       |                | pre-crisis       | pos-crisis |
| 2         | 22         | 30                    | si             | 1.2              | 1.8        |
| 3         | 32         | 34                    | no             | 1.4              | 2          |
| 4         | 26         | 34                    | si             | ----             | 1.4        |
| 6         | 33         | 33                    | no             | ----             | 1.5        |
| 7         | 27         | 35                    | si             | 1.4              | 2          |
| 8         | 34         | 31                    | no             | ----             | 1.2        |
| 9         | 33         | 36                    | no             | ----             | 1.2        |
| 10        | 20         | 32                    | no             | ----             | 1.2        |
| 12        | 32         | 32                    | no             | ----             | 1.2        |
| 15        | 33         | 32                    | no             | ----             | 1.3        |
| 18        | 21         | 33                    | si             | 1.4              | 2.1        |
| 19        | 26         | 39                    | no             | 1.2              | 1.7        |
| 20        | 32         | 34                    | si             | 1.2              | 1.6        |
| Resultado | 28.53±5.10 | 33.46±2.33            | 21.73%         | 1.30±0.10        | 1.55±0.33  |

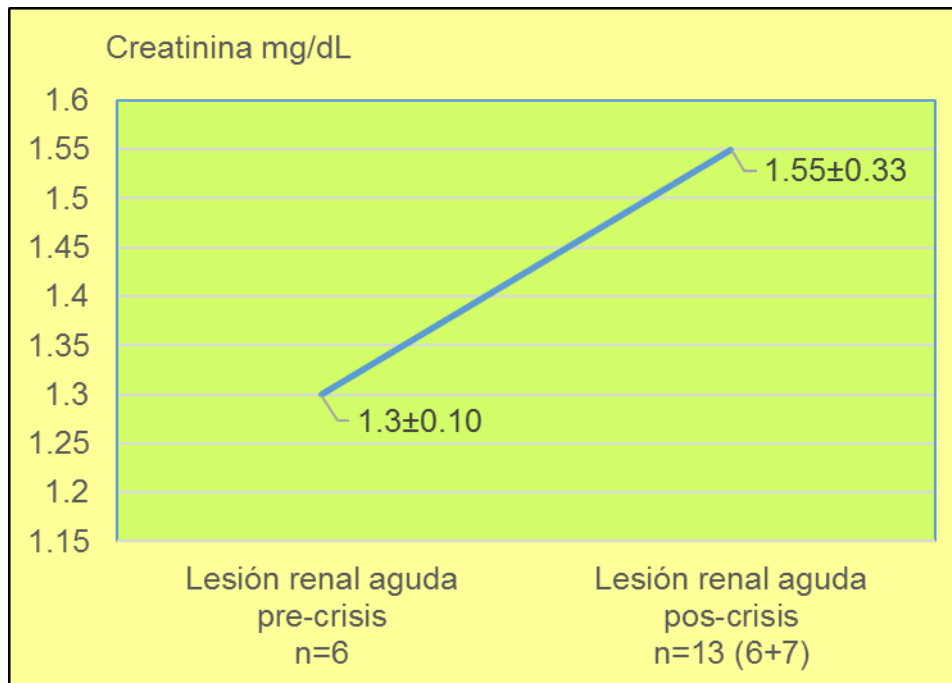


Figura 7. Medias de la creatinina de las pacientes eclámpticas complicadas con lesión renal aguda.

## DISCUSIÓN

El cerebro es un órgano altamente complejo que controla todos los procesos fisiológicos del ser humano en la salud y en los estados de enfermedad. <sup>1</sup> En su caso, participa en los cambios gestacionales prácticamente desde la fecundación hasta el puerperio más tardío. En la preeclampsia, una enfermedad de origen placentario que condiciona daño endotelial sistémico, vasoconstricción con hipertensión arterial de diversos grados y disfunción o falla orgánica materna, también ocurre lesión cerebral con manifestaciones clínicas diversas. <sup>7-13</sup>

La evaluación del compromiso neurológico con base clínica en la preeclampsia es obligada. En la preeclampsia severa, los hallazgos neurológicos positivos son los datos clínicos cualitativos más frecuentes, son solamente precedidos en importancia por los hallazgos numéricos de la PAS y PAD descontroladas >160 mmHg e >110 mmHg, respectivamente. <sup>15,17-19</sup> Clínicamente las pacientes preeclámplicas con afección cerebral pueden tener signos y síntomas variados que se pueden presentar de forma individual, en secuencia o de grado mayor y de inicio probablemente predecible pero súbito como las crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas descritas históricamente como eclampsia. <sup>8-10,13,18,21</sup>

La eclampsia es considerada como una emergencia hipertensiva meritoria de cuidados intensivos. Se trata de la complicación neurológica más frecuente de la mujer embarazada que la obliga a acudir al departamento de urgencias de un hospital general o de un centro de alta especialidad. <sup>8-10,13,18,21</sup> En la presente

investigación las 23 pacientes eclámpticas estudiadas representaron el 1.68% del total de casos admitidos a la UCI y el 2.01% respecto a las mujeres gestantes o puérperas.

Se trató de mujeres en su mayoría de la tercera década de la vida con diabetes mellitus e hipertensión arterial crónica como comorbilidades en baja frecuencia, pero con gran número de embarazos pretérmino (78.26%). La medición de la presión sanguínea de su admisión a la UCI mostró que, invariablemente, se encontraban con descontrol hipertensivo (PAS  $163.04 \pm 8.22$ , PAD  $105.17 \pm 7.82$  y PAM  $124.17 \pm 7.34$  mmHg, respectivamente). La terapéutica farmacológica que recibieron permitió una reducción sustancial de la presión sanguínea la cual hizo posible la interrupción gestacional con bajo riesgo y sin complicaciones quirúrgicas o anestésicas. También logró ser suficiente para evitar la recurrencia de las convulsiones a partir del tratamiento de la primera crisis. El síndrome HELLP encontrado en 52.17% (12 casos) no fue motivo de complicaciones agregadas como el hematoma subcapsular hepático o el sangrado quirúrgico relacionado con la trombocitopenia. Las reintervenciones y los casos de muerte materna fueron inexistentes. Los hallazgos antes citados resultaron acordes con lo descrito en la literatura. <sup>8-10,13,18,21</sup>

En contraste con este escenario de resultados generales afortunados, se encontró que la LRA tuvo una frecuencia pre-crisis de 26.08% (6 casos) y pos-crisis 56.52% (13 casos) lo que representó un incremento sustancial del 30.44% a expensas de 7 casos nuevos aparecidos en el periodo pos-crisis aunados a los 6 casos

iniciales. Todas las enfermas cursaron con LRA de tipo no oligúrica porque conservaron la diuresis en rango normal durante su estancia en la UCI y ningún caso tuvo complicaciones mayores que ameritaran una diálisis urgente.

La estancia de las pacientes en la UCI ( $3.31 \pm 2.41$  días) se encontró discretamente prolongada en comparación con la de otras series reportadas por Vázquez-Rodríguez y cols. a partir de pacientes del mismo hospital sede de la presente investigación: síndrome HELLP  $2.31 \pm 1.47$  días y preeclampsia severa  $2.04 \pm 1.20$  días.<sup>26,27</sup> La estancia prolongada se puede justificar por el estado crítico de las enfermas a partir de las convulsiones por eclampsia, síndrome HELLP y edema agudo pulmonar y no propiamente por la presencia de la LRA.

El descontrol hipertensivo, la hipotensión arterial y la deficiente perfusión tisular son factores pre-renales condicionantes de LRA en las pacientes gravemente enfermas.<sup>6,13,21,23,25,30-32</sup> La evidencia indica que dichos factores no ocurrieron en las pacientes eclámpicas estudiadas. Con la revisión de los expedientes se documentó el adecuado aporte parenteral de líquidos cristaloides utilizando un catéter venoso central para hidratar a las enfermas y mejorar su perfusión renal lo que se tradujo en una diuresis horaria permanentemente en el rango normal. Sin embargo, el control de la presión sanguínea y la adecuada reposición hídrica no fueron suficientes para evitar el deterioro bioquímico renal de las enfermas manifestado por el nivel sanguíneo incrementado de la urea, nitrógeno de la urea y creatinina en el periodo pos-crisis.

El incremento en sangre de la urea y creatinina no tuvo causalidad a partir de hemorragia y choque, medicamentos o agentes nefrotóxicos, accidentes de la técnica operatoria de los ureteros o de otros factores obstructivos o pos-renales.

La causa de la LRA pre y pos-crisis probablemente está directamente relacionada con la severidad de la eclampsia cuya historia natural apunta siempre a la progresión y con los factores que la favorecen tales como el tiempo transcurrido desde el horizonte clínico de la hipertensión hasta la atención del parto, la nula o incompleta reposición parenteral de líquidos antes de su llegada a la UCI, el descontrol de la presión respecto al tiempo sin tratamiento y el retraso en el envío de las pacientes a un centro de atención especializada. <sup>23,25-27,31,32</sup>

Acorde a los hallazgos de la investigación, el tratamiento intensivo que recibieron las enfermas eclámpicas indudablemente mejoró su condición hemodinámica, neurológica y operatoria, no así la función renal en especial cuando ya cursaban con una LRA plenamente establecida, una situación reconocida en la literatura.

<sup>23,25,28-32</sup>

## CONCLUSIONES

Se encontró una elevada frecuencia pre-crisis de LRA la cual se incrementó luego de las convulsiones, pero sin efecto en la morbi-mortalidad.

La experiencia en el diagnóstico y tratamiento de la LRA en pacientes con eclampsia admitidas en la UCI del hospital sede se considera satisfactoria en comparación con lo reportado en la literatura actual.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tan EK, Tan EL. Alterations in physiology and anatomy during pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2013;27:791-802.

2. Secretaría de Desarrollo Social (SEDESOL). Indicadores de desarrollo social. Boletín conmemorativo del día de la madre. Publicación quincenal de la subsecretaría de prospectiva, planeación y evaluación. 2013.

Disponible en internet:

[https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/31080/boletin\\_55\\_DGAP\\_1\\_.pdf](https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/31080/boletin_55_DGAP_1_.pdf)

3. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Estadísticas a propósito del día mundial de la salud. 2013.

Disponible en internet:

<http://www.inegi.org.mx/inegi/contenidos/espanol/prensa/Contenidos/estadisticas/2013/salud0.pdf>

4. American College of Obstetricians and Gynecologists, (ACOG). Task Force on Hypertension in Pregnancy. Washington, ACOG; 2013.

Disponible en internet:

<http://www.acog.org/Resources-And-Publications/Task-Force-and-Work-Group-Reports/Hypertension-in-Pregnancy>

5. Magee LA, Pels A, Helewa M, Rey E, von Dadelszen P, on behalf of the canadian hypertensive disorders of pregnancy (HDP) working group. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy.

Pregnancy Hypertension. 2014;

Disponible en internet:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.preghy.2014.01.003>

6. Parkinson M, Verdi L. A history of eclampsia, toxemia and kidney in pregnancy.

Am J Nephrology 1999;19:313-19.

7. Magann EF, Martin Jr JN. Complicated postpartum preeclampsia-eclampsia.

Obstet Gynecol Clin North Am 1995;22:337-56.

8. Vázquez-Rodríguez JG. Hipertensión Arterial por Preeclampsia-Eclampsia. 1ª

Edición. México. Editorial Prado SA. 2007.

9. Romero-Arauz F, Tena-Alavéz G, Jiménez-Solís J (editores). Preeclampsia

enfermedades hipertensivas del embarazo. 1ª Edición. México. Mc Graw Hill

Editorial. 2011.

10. Vázquez-Rodríguez JG, Noriega N. Daño neurológico por preeclampsia-

eclampsia: fisiopatología, prevención y tratamiento. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter

Int 1996;10:223-35.

11. Nevo O, Soustiel JF, Thaler I. Maternal cerebral blood flow during normal

pregnancy: a cross-sectional study. Am J Obstet Gynecol 2010;203:475.e1-6.

12. Belfort MA, Tooke-Miller C, Allen JC, Irsaade GR. Changes in flow velocity,

resistance indices and cerebral perfusion pressure in the maternal middle cerebral

artery distribution during normal pregnancy. Acta Obstet Gynecol Scand

2001;80:104-12.

13. Redman CWG. Eclampsia still kills. BMJ 1988;296:1209-10.

14. Wolfe DS, Williams SF, Apuzzio JJ. Does preeclampsia predict the risk of late postpartum eclampsia? *AJP Rep* 2013;3:13-16. Published online 2013 January 25. doi:10.1055/s-0032-1329127.
15. Too GT, Hill JB. Hypertensive crisis during pregnancy and postpartum period. *Semin Perinatol* 2013;37:280-87.
16. Aukes AM, de Groot JC, Aarnoudse JG, Zeeman GG. Brain lesions several years after eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 200:504.e1-504.e5.
17. González-Pliego JA, González-Marines D, Quirarte-Jiménez A, Guzmán-Sánchez CM. Hipertensión arterial sistólica aislada. *Rev Mex Cardiol* 2008;19:73-80.
18. Chakravarty A, Chakrabarti SD. The neurology of eclampsia: some observations. *Neurol India* [serial online] 2002 [cited 2013 Jun 15];50:128.
19. Martin Jr JN, Thigpen BD, Moore RC, Rose CH, Cushman J, May W. Stroke and severe preeclampsia and eclampsia: a paradigm shift focusing on systolic blood pressure. *Obstet Gynecol* 2005;105:246-54.
20. Mustafa R, Ahmed S, Gupta A, Venuto RC. A comprehensive review of hypertension in pregnancy. *Journal of Pregnancy* 2012; Article ID 105918:19 pages. DOI:10.1155/2012/105918.
21. Liu S, Joseph KS, Liston RM, Bartholomeu S, Walker M, León JA, et al. Incidence, risk factors, and associated complications of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2011;118:987-94.
22. Malvino E, Ríos J, Mc Loughlin D, Moreno A. Correlación clínico radiológica en la eclampsia. *Medicina (Buenos Aires)* 2004;64:497-503.

23. Vázquez-Rodríguez JG. Daño renal en preeclampsia-eclampsia. *Nefrol Mex* 1997;18:23-32.
24. Guía de Práctica Clínica. Actualización 2017. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la preeclampsia en el segundo y tercer nivel de atención. México. Secretaría de Salud. 2017;1-48.
- Disponible en internet:
- <http://www.cenetec.salud.gob.mx/contenidos/gpc/catalogoMaestroGPC.html>
25. Sutton TA, Fisher CL, Molitoris BA. Microvascular endothelial injury and dysfunction during ischemic acute renal failure. *Kidney Int* 2002;62:1539-49.
26. Vázquez-Rodríguez JG, Aguilera-Maldonado LV. Aclaramiento de la creatinina en pacientes preeclámpticas con síndrome HELLP. *Clin Invest Gin Obstet* 2017. 44:4. DOI: 10.1016/j.gine.2017.01.001
27. Vázquez-Rodríguez JG, Rico-Trejo EI. Complicaciones maternas en pacientes con preeclampsia e hiperuricemia tratadas en la unidad de cuidados intensivos. *Ginecol Obstet Mex* 2016;84:143-49.
28. Vázquez-Rodríguez JG. Hemodiálisis y embarazo: aspectos técnicos y médicos. *Cir Cir* 2010;78: 99-102.
29. Vázquez-Rodríguez JG. Diálisis peritoneal y embarazo. *Cir Cir* 2010;78: 181-87.
30. Abernethy VE, Lieberthal W: Acute renal failure in the critically ill patient. *Crit Care Clin* 2002;18:203-22.

31. Drakeley AJ, Le Roux PA, Anthony J, Penny J. Acute renal failure complicating severe preeclampsia requiring admission to an obstetric Intensive Care Unit. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:253-56.

32.- Vázquez-Rodríguez JG, Solís-Castillo LA, Cruz-Martínez FJ. Frecuencia y evolución clínica de la Insuficiencia renal aguda en pacientes obstétricas tratadas en la unidad de cuidados intensivos de un hospital de alta especialidad en la ciudad de México. *Med intensiva* 2017;41:255-57.

**ANEXOS**

## Anexo 1. Instrumento de recolección de datos.

| <b>LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES CON ECLAMPSIA ADMITIDAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DE LA UMAE HOSPITAL DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA No. 3 CMN "LA RAZA" IMSS. EXPERIENCIA DEL 01 DE ENERO EL AÑO 2015 AL 30 DE ABRIL DEL 2018.</b> |      |         |   |                |
|--|------|---------|---|----------------|
| Folio  | Edad | Paridad | Semanas gestacionales   | Comorbilidades |
| Presión sanguínea diagnóstica de preeclampsia  |      |         | PAS mmHg<br>PAD mmHg<br>PAM mmHg  |                |
| Criterios de severidad diferentes de la eclampsia y de la LRA  |      |         |   |                |
| Síndrome HELLP   |      |         | Si _____ No _____   |                |
| Crisis convulsivas referidas   |      |         | Si _____ No _____   |                |
| Crisis convulsivas presenciadas  |      |         | Si _____ No _____   |                |
| Crisis convulsivas preparto  |      |         | Si _____ No _____   |                |
| Crisis convulsivas posparto  |      |         | Si _____ No _____   |                |
| Crisis convulsivas pre y posparto  |      |         | Si _____ No _____   |                |
| Número de crisis convulsivas   |      |         |   |                |
| Duración máxima de las convulsiones  |      |         |   |                |
| Presión sanguínea antes de las crisis<br>PAS mmHg<br>PAD mmHg<br>PAM mmHg  |      |         | Presión sanguínea después de las crisis<br>PAS mmHg<br>PAD mmHg<br>PAM mmHg |                |
| Fenitoína sódica<br>Dosis  |      |         | Si _____ No _____   |                |
| Sulfato de magnesio<br>Dosis   |      |         | Si _____ No _____   |                |
| Soluciones parenterales<br>Tipo<br>Dosis   |      |         | Si _____ No _____   |                |
| Uso de diuréticos<br>Tipo<br>Dosis   |      |         | Si _____ No _____   |                |
| Uso de antihipertensivos<br>Tipo<br>Dosis  |      |         | Si _____ No _____   |                |
| Uso de corticoides<br>Tipo<br>Dosis  |      |         | Si _____ No _____   |                |
| Uso de intubación y ventilación mecánica   |      |         | Si _____ No _____   |                |
| Complicaciones agregadas diferentes de LRA   |      |         |   |                |
| Tipo de parto  |      |         | Cesárea _____ Vaginal _____   |                |
| Tipo de anestesia  |      |         |   |                |
| Estancia en UCI en horas<br>Fecha y hora de ingreso<br>Fecha y hora de egreso  |      |         | _____ horas   |                |
| Estudios de imagen como TAC, RM  |      |         | Si _____ No _____   |                |
| Laboratorio preparto<br>BUN mg/dL<br>Urea mg/dL<br>Creatinina mg/dL  |      |         | Laboratorio posparto<br>BUN mg/dL<br>Urea mg/dL<br>Creatinina mg/dL         |                |
| Media de la diuresis/hora en UCI   |      |         | _____ ml/hora   |                |
| Lesión renal aguda (creatinina sérica >1.1 mg/dL)<br>Pre o posparto  |      |         | Pre _____ Pos _____   |                |
| Hemodiálisis   |      |         | Sí _____ No _____   |                |
| Número de sesiones   |      |         |   |                |
| Desenlace de la lesión renal aguda   |      |         | Recuperación _____ Cronicidad _____   |                |
| Desenlace materno  |      |         | Sobrevida _____ Muerte _____  |                |

**Anexo 2.- Carta de confidencialidad.**

México, DF. a \_\_ de \_\_\_\_\_ del año 2018.

Yo, C. **Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez** en mi carácter de investigador responsable del proyecto titulado **“Lesión renal aguda en pacientes con eclampsia admitidas en la Unidad de Cuidados Intensivos de la UMAE Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 CMN “La Raza” IMSS. Experiencia del 01 de enero el año 2015 al 30 de abril del 2018.”** con domicilio ubicado en Allende 116 interior 13. Colonia Centro. Texcoco, Edo. México. CP 56100, me comprometo a resguardar, mantener la confidencialidad y no hacer mal uso de los documentos, expedientes, reportes, estudios, actas, resoluciones, oficios, correspondencia, acuerdos, directivas, directrices, circulares, contratos, convenios, instructivos, notas, memorandos, archivos físicos y/o electrónicos, estadísticas o bien, cualquier otro registro o información que documente el ejercicio de las facultades para la evaluación de los protocolos de investigación, a que tenga acceso en mi carácter investigador responsable, así como a no difundir, distribuir o comercializar con los datos personales contenidos en los sistemas de información, desarrollados en el ejercicio de mis funciones como investigador responsable.

Estoy en el conocimiento de que en caso de no dar cumplimiento a lo antes expuesto estaré sujeto a la sanciones civiles, penales o administrativas que procedan de conformidad con lo dispuesto en la Ley Federal de Transparencia y Acceso a la Información Pública Gubernamental, la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares y el Código Penal del Distrito Federal y demás disposiciones aplicables en la materia.

Acepto

Juan Gustavo Vázquez Rodríguez

Nombre y Firma



**Anexo 3. Carta consentimiento informado.**

Dado que se trató de un estudio retrospectivo con revisión de registros clínicos en el cual la confidencialidad de las participantes se resguardará de manera estricta. Se propondrá al comité de investigación en salud para que permita que el proyecto de investigación se lleve a cabo sin el consentimiento informado ya que hacer acudir las instalaciones del hospital a las participantes para firmarlo imposibilitaría la realización de la investigación.



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN  
Y POLÍTICAS DE SALUD  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD**

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO  
(ADULTOS)**

Nombre del estudio:

**LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES CON ECLAMPSIA ADMITIDAS EN LA  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DE LA UMAE HOSPITAL DE GINECOLOGÍA Y  
OBSTETRICIA No. 3 CMN "LA RAZA" IMSS. EXPERIENCIA DEL 01 DE ENERO EL  
AÑO 2015 AL 30 DE ABRIL DEL 2018.**

Patrocinador externo (si aplica):

NO APLICA

Lugar y fecha:

Ciudad de México marzo del año 2018

Número de registro:

PENDIENTE

Justificación y objetivo del estudio:

NO APLICA

Procedimientos:

NO APLICA

Posibles riesgos y molestias:

NO APLICA

Posibles beneficios que recibirá al participar  
en el estudio:

Las pacientes no obtendrán algún beneficio

Información sobre resultados y alternativas  
de tratamiento:

NO APLICA

Participación o retiro:

NO APLICA

Privacidad y confidencialidad:

En todo momento se preservará la confidencialidad de la información de las participantes, ni las bases de datos ni las hojas de colección contendrán información que pudiera ayudar a identificarlas, dicha información será conservada en registro aparte por el investigador principal bajo llave, de igual forma, Al difundir los resultados de ninguna manera se expondrá información que pudiera ayudar a identificar a las participantes

En caso de colección de material biológico (si aplica):


No autoriza que se tome la muestra.

Si autoriza que se tome la muestra solo para este estudio.

Si autoriza que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.

Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):

NO APLICA

Beneficios al término del estudio:

Las pacientes no obtendrán algún beneficio, sin embargo, se espera que los resultados nos permitan conocer mejor la enfermedad

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Investigador Responsable:

Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez

Colaboradores:

Dra. Mariana Lazos Rosas Residente de 4to año de ginecología y obstetricia.

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: [comision.etica@imss.gob.mx](mailto:comision.etica@imss.gob.mx)

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del sujeto

Testigo 1

\_\_\_\_\_  
Nombre, dirección, relación y firma

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 2

\_\_\_\_\_  
Nombre, dirección, relación y firma

#### Anexo 4. Cronograma de actividades 2018

Lesión renal aguda en pacientes con eclampsia admitidas en la Unidad de Cuidados Intensivos de la UMAE Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 CMN "La Raza" IMSS. Experiencia del 01 de enero el año 2015 al 30 de abril del 2018.

| Actividad                          | Marzo | Abr | May | Jun | Jul | Ago |
|------------------------------------|-------|-----|-----|-----|-----|-----|
| Investigación bibliográfica        | xxx   | xxx | xxx | xxx | xxx |     |
| Elaboración del marco teórico      | xxx   |     |     |     |     |     |
| Presentación del proyecto al CLEIS |       | xxx | xxx |     |     |     |
| Recolección de datos               |       |     | xxx | xxx | xxx |     |
| Elaboración del reporte            |       |     |     |     | xxx | xxx |
| Entrega de tesis                   |       |     |     |     |     | xxx |