



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA**

**Instituto Nacional de Perinatología
Isidro Espinosa de los Reyes**

**“Mortalidad materna asociada a lesión
renal aguda”**

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA
EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

DRA. KENIA LIZETH BENÍTEZ CASTRO

DR. RODRIGO ZAMORA ESCUDERO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
ESPECIALIZACIÓN EN GINECOLOGÍA Y
OBSTETRICIA

DRA. O. ALEJANDRA OROZCO GUILLÉN
DIRECTORA DE TESIS Y ASESORA
METODOLÓGICA



CIUDAD DE MÉXICO, 2018



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

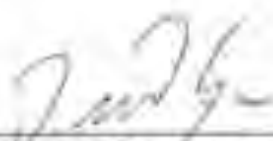
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.

AUTORIZACION DE TESIS

**Título: Mortalidad materna asociada a lesión
renal aguda**



Dra. Viridiana Gorbea Chávez
Directora de Educación en Ciencias de la salud
Instituto Nacional de Perinatología
"Isidro Espinosa de los Reyes"



Dr. Rodrigo Zamora Escudero
Profesor titular del curso en Especialización en Ginecología y
Obstetricia
Instituto Nacional de Perinatología
"Isidro Espinosa de los Reyes"



Dr. O. Alejandra Orozco Guillen
Directora de Tesis y Asesor Metodológico
Departamento de Nefrología
Instituto Nacional de Perinatología
"Isidro Espinosa de los Reyes"

ÍNDICE

- I. Título
- II. Resumen
- III. Introducción
- IV. Objetivo
- V. Material y métodos
- VI. Resultados
- VII. Discusión
- VIII. Conclusiones

- IX Referencias bibliográficas

I. TÍTULO

Mortalidad materna asociada a lesión renal aguda

II.RESUMEN

Objetivo. Investigar características clínicas, etiología y resultado en la función renal en pacientes embarazadas con LRA que recibieron hemodiálisis.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo, se incluyeron todas las mujeres embarazadas o durante el puerperio con diagnóstico de LRA, se clasificaron AKIN 3 y recibieron hemodiálisis, durante el embarazo o puerperio en un período de 2014- 2016 en el Instituto Nacional de Perinatología. Se realizó análisis descriptivo utilizando medidas de tendencia central con frecuencias y porcentajes para variables discretas y para variables continuas se usaron medianas, con valores mínimos y máximos; y medias con desviaciones estándar y rangos de acuerdo al tipo y distribución de cada variable.

Resultados. La edad media fue de 24.8 ± 5 años, edad gestacional al ingreso 20.5 ± 7.4 sdg. Causas de envío fueron preeclampsia (22.2%), DM1, HASC, ERC (16.6%), síndrome urémico (11.1%), Acidosis metabólica por intoxicación a tolueno, choque séptico y LES (5.5%). Entre las comorbilidades asociadas se encontro HASC (38.8 %), DM1 (33.3%), DM2, LES (16.6%), toxicomanías, cardiopatías, pancitopenia , púrpura de Henoch-Schonlein (5.5 %), sanas (16.6 %). Causas de LRA se encontro preeclampsia (22.2%), acidosis metabólica por diarrea o hiperemésis (16.6 %), glomerulonefritis, ERC (11.1%) HELLP, intoxicación por toluenos y sobrecarga hídrica (5.5 %), principal indicación de TRS fue acidosis metabólica (72.2%), momento mas común de inicio de hemodiálisis fue en puerperio (55.5%), mas de la mitad recupero la función renal (66.6% vs 33.3%) en un promedio de 4-8 semanas. En cuanto a la función renal se encuentra en predialisis (44.4%) y hemodiálisis (38.8%). La vía de resolución más común fue la vaginal 12 de 18 pacientes. Complicaciones más graves fueron el estado posparo por acidosis e hiperkalemia, y requerimientos de ventilación mecánica en 4 casos (22%), 5 pacientes desarrollaron preeclampsia con datos de severidad.

Conclusión. El grado de evidencia de los estudios en embarazadas con LRA es bajo, el conocimiento es limitado sobre esta condición. La derivación oportuna a

una Institución de tercer nivel debido al uso de servicios multidisciplinares , así como la disponibilidad de TRS puede mejorar el pronóstico tanto materno como fetal, disminuyendo índices de mortalidad. Se debe hacer un consenso para unificar criterios de acuerdo a la población para mejorar la atención oportuna y desenlace.

Palabras claves. Lesión renal aguda en el embarazo, Hemodiálisis y embarazo.
Mortalidad materna

III. INTRODUCCIÓN

La lesión renal aguda asociada al embarazo, suele ser muy poco común, sin embargo se asocia con un aumento en la morbilidad y mortalidad materna. Hasta el momento su diagnóstico y tratamiento durante el embarazo sigue siendo un desafío tanto para los obstetras como para los nefrólogos.¹ La lesión renal aguda asociada al embarazo sigue siendo responsable del 15-20% de los diagnósticos de lesión renal aguda en la población en general en los países en desarrollo.²

La incidencia y la etiología de la lesión renal aguda varía mucho entre las diferentes regiones, se ha encontrado que la incidencia de lesión renal aguda asociada al embarazo ha disminuido notablemente en los países desarrollados en las últimas décadas, del 20-40% en los años 60's al 2-3% en los años 80's. Se ha reportado una disminución de 1:2,000 pacientes a 1:20,000 en la actualidad y esto es debido a la mejora de la atención prenatal y a la disminución de abortos sépticos a partir de la legalización de estos procedimientos.^{3,4} Sin embargo en países en vías de desarrollo sigue representando una incidencia mayor y una gran tasa de morbimortalidad materna.⁵

Entre las principales causas de lesión renal aguda durante el embarazo que se han descrito en la literatura se encuentran por orden de frecuencia la hemorragia obstétrica, sepsis puerperal, estados hipertensivos del embarazo, abortos sépticos (los cuales han disminuido drásticamente), síndrome de HELLP e hígado graso entre otros, aunque en algunos otros estudios se ha encontrado como principales causas en países desarrollados los estados hipertensivos en el embarazo (preeclampsia, eclampsia)^{5,6,7} o la sepsis puerperal en el caso de países en vías de desarrollo.²

Durante el embarazo ocurren cambios fisiológicos y anatómicos que pueden contribuir a que las mujeres sean más propensas a desarrollar una lesión renal aguda durante este período. Desde el primer trimestre existe una dilatación del sistema colector renal (hidronefrosis) hasta en un 80% de las embarazadas, así como un crecimiento en el tamaño renal de 1cm a 1.5 cm.¹¹ Existe una lateralidad a estos cambios, con efectos más dramáticos en el lado derecho, más evidente conforme avanza la gestación siendo secundaria a la dextrorrotación del útero y la dilatación del plexo venoso de ovario derecho produciendo estasis urinaria. Se cree que esto es causa de efectos hormonales en el músculo liso ureteral y a la compresión externa de los uréteres en el borde pélvico.^{11,12}

La base principal de los cambios fisiológicos durante el embarazo es promover un aumento del volumen intravascular a través del aumento de la hormona antidiurética y la reducción mediada por el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA) en la excreción renal de sodio.¹³

A través de varios mecanismos, incluyendo la resistencia del músculo liso vascular a los efectos vasoconstrictores de la activación RAA y la vasodilatación aferente y eferente mediada por el óxido nítrico y mediada por relaxina, el flujo sanguíneo glomerular aumenta. El sistema de recolección renal experimenta relajación y dilatación del músculo liso, con hidronefrosis fisiológica e hidroureter.^{10,13}

El flujo plasmático aumenta en un 50% a 70% durante el embarazo en los 2 primeros trimestres. Además, la tasa de filtración glomerular (TFG) aumenta de un promedio de 97 ml / min a 128 ml / mm al final del primer trimestre.¹⁹ Por lo tanto, tanto las concentraciones de nitrógeno ureico en la sangre (BUN) como de creatinina (CrS) son inferiores al rango normal y, por lo tanto, un nivel normal de BUN o CrS en una mujer embarazada puede realmente indicar una enfermedad renal subyacente. El sodio en suero disminuye en 3 mEq / l , y las concentraciones de calcio ionizado también muestran una pequeña disminución. Las concentraciones de magnesio disminuyen en aproximadamente 10% a 20% durante el primer trimestre .¹⁶ La excreción normal de proteínas durante el

embarazo se incrementa, y puede ser hasta 300 mg / 24 h. La excreción de ácido úrico (AU) también se incrementa normalmente. Por lo tanto el embarazo es un estado de aclaramiento aumentado.¹²

La hiperventilación que ocurre durante el embarazo se debe probablemente a la progesterona que estimula el centro respiratorio. El efecto es alcalosis respiratoria crónica, que se compensa por la excreción renal de bicarbonato. El bicarbonato sérico en el tercer trimestre normal es típicamente más bajo que en sujetos no embarazados (18 a 21 mEq / L).¹³

Los médicos necesitan estar familiarizados con estos cambios porque pueden afectar el diagnóstico oportuno de LRA. Por lo tanto se debe tener un bajo umbral para iniciar la evaluación de laboratorio para LRA una vez que se observe una disminución de la producción de orina en una mujer embarazada.

Aunque la mayoría de las mujeres con lesión renal aguda en el embarazo recuperan la función renal, hasta un tercio de estas no se recuperan completamente y pueden tener serios resultados a largo plazo. Algunas pueden requerir terapia renal sustitutiva y, cuando esta opción no está disponible (como en muchas partes del mundo), puede resultar en altas tasas de mortalidad. Por lo tanto resultados maternos y fetales, dependen del manejo óptimo y eficaz de la lesión renal aguda.^{8,9}

Debido a que la lesión renal aguda en el embarazo es ahora rara, la literatura sobre el manejo es extremadamente limitada. No hay informes disponibles para guiar a Terapia renal sustitutiva (TRS) ya que los principios de tratamiento tienden a seguir a pacientes no embarazadas con lesión renal aguda. (14) Sin embargo la TSR temprana es imprescindible en las mujeres embarazadas para mejorar su pronóstico, por lo que la necesidad de iniciar TRS serán según los criterios clásicos descritos por AKIN y RIFLE.¹²

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la muerte materna como la muerte que se produce durante el embarazo o en los 42 días posteriores a la interrupción del embarazo, por cualquier causa relacionada con el embarazo o su manejo, pero no por causas accidentales o incidentales. Esto representa un grave problema de salud pública y es una prueba del nivel de desarrollo de una población determinada. Aproximadamente el 99% de todas las muertes maternas se producen en países subdesarrollados. Es tal el impacto que genera la muerte materna que uno de los objetivos del desarrollo del milenio es precisamente mejorar la salud materna y reducir en tres cuartas partes la mortalidad materna, aunque solamente ha disminuido la mortalidad materna en 50%, y es debido a que aun en países en vías de desarrollo, solo la mitad de las mujeres reciben atención prenatal adecuada.¹⁵ Entre las principales causas de mortalidad materna se encuentran las hemorragias, infecciones y trastornos hipertensivos del embarazo; los cuales como se había explicado anteriormente estos a su vez son una principal causa de LRA durante el embarazo, y cuando estas coexisten complican muy gravemente a estas mujeres.

Existe una escasez de datos sobre el embarazo relacionados con la LRA en mujeres mexicanas. Debido a que la LRA se asocia con una mayor tasa de muerte materna y estas durante este período se encuentran gravemente enfermas, es importante describir las características de la LRA durante el embarazo y el puerperio en nuestra población.

IV. OBJETIVO

Investigar las características clínicas, la etiología y el resultado en la función renal en pacientes embarazadas del Instituto Nacional de Perinatología con lesión renal aguda que recibieron hemodiálisis.

V. MATERIAL Y MÉTODOS

Es un estudio descriptivo retrospectivo donde se incluyeron todas las mujeres embarazadas o durante el puerperio con diagnóstico de lesión renal aguda las cuales todas se clasificaron AKIN 3 las cuales recibieron hemodiálisis, durante el embarazo o puerperio en un período de 2014- 2016 en el Instituto Nacional de Perinatología en la Ciudad de México. Las listas de las pacientes con diagnóstico de lesión renal aguda que se intervinieron con hemodiálisis se obtuvieron del departamento de nefrología del Instituto. Los datos se obtuvieron del expediente en físico y electrónico proporcionados por el departamento de archivo clínico y de la página Web del instituto.

Debido a la población de alto riesgo en este Instituto, se incluyeron a todas las pacientes embarazadas o durante el puerperio previamente sanas, con comorbilidades previas (Diabetes mellitus 1 o 2, hipertensión arterial sistémica crónica, enfermedades inmunológicas, enfermedad renal crónica), hiperemésis gravídica, infecciones y toxicomanías.

Se recabaron los datos demográficos y las características clínicas de las pacientes como la edad, paridad, IMC, nivel socioeconómico, semanas de gestación al ingreso, control prenatal, comorbilidades asociadas, antecedente de preeclampsia, causa de LRA, inicio y número de sesiones de hemodiálisis, datos de sobrecarga hídrica, gasometría arterial, laboratorios al momento de diagnóstico y al alta (BH, PFH, CrS, BUN, AU, proteínas en orina en 24 horas), desarrollo de preeclampsia en embarazo actual, indicación de interrupción del embarazo, vía de resolución del embarazo, complicaciones, datos neonatales (apgar, peso, capurro o ballard, destino neonatal, RCIU, muerte neonatal) y reporte patológico de placenta.

Se definió lesión renal aguda AKIN 3:

Aumento de CrS > 3 veces del valor basal ó CrS > 4 mg/dL y \uparrow agudo > 0.5 mg/dL ó necesidad de TRS, disminución de volumen urinario $<$ de 0.3 ml/kg/hr por 24 horas ó anuria de 12 horas.

Análisis estadístico

Se hizo un análisis descriptivo utilizando medidas de tendencia central con frecuencias y porcentajes para las variables discretas y para las variables continuas se usaron medianas, con valores mínimos y máximos; y medias con desviaciones estándar y rangos de acuerdo al tipo y distribución de cada variable.

VI. RESULTADOS

Se incluyeron un total de 18 pacientes en un período de 2014 a 2016 con diagnóstico de lesión renal aguda en el embarazo y que por lo menos recibieron una sesión de hemodiálisis. Entre las características demográficas el 94.4% de las paciente tenían como factor común el bajo nivel socioeconómico, se encontró una edad con un rango de 16 años hasta 32 años con una media de 24.8 ± 5 años. En cuanto a la paridad 12 paciente eran primigestas y 6 pacientes multigestas (66.6 % vs 33.3%). De las 18 pacientes, 17 ingresaron al instituto embarazadas con edad gestacional con rango desde 5.5 semanas de gestación (sdg) hasta 33 sdg con una media de 20.5 ± 7.4 sdg, una paciente fue referida de otra institución en el puerperio inmediato. Debido a que nuestra institución es un centro de referencia para embarazos de alto riesgo las causas más frecuentes de envío fueron preeclampsia (22.2%), DM1, HASC, ERC (16.6% respectivamente), síndrome urémico (11.1%), Acidosis metabólica por intoxicación a tolueno, choque séptico y LES (5.5% respectivamente). Entre las comorbilidades asociadas la más frecuentes se encontró la hipertensión arterial sistémica crónica (38.8 % de las pacientes), DM1 (33.3%), DM2, LES (16.6% cada una), toxicomanías, cardiopatías, pancitopenia, púrpura de Henoch-Schonlein (5.5 %), solamente el 16.6 % de pacientes eran previamente sanas. Del total de pacientes con embarazos previos solo 2 tenían antecedente de preeclampsia (33.3% vs 66.6%). Entre las causas de lesión renal aguda se encontró con más frecuencia preeclampsia (22.2%), acidosis metabólica por diarrea o hiperemesis (16.6 % respectivamente), glomerulonefritis, ERC (11.1% respectivamente) Síndrome de HELLP, intoxicación por toluenos y sobrecarga hídrica (5.5 % respectivamente). **(tabla 1)**

Tabla 1. Características demográficas y clínicas

Caso	Edad	Nivel socioeconómico	Edad gestacional al ingreso	Comorbilidades	Motivo de referencia	Diagnóstico final	Resultados maternos
1	24	Bajo	24	Toxicomanías	Intoxicación por tolueno	Intoxicación por tolueno	Recupero función, murio de sobredosis 10 meses después
2	32	Medio	6	DM1, LES, HASC, ERC	PE	LRA en ERC	ERC 4
3	31	Bajo	5.5	DM1, HASC, Fallot	Acidosis metabólica, vómito	LRA en ERC	ERC 4
4	29	Bajo	25	DM1, HASC, ERC	Diarrea	PE, ERC	Continua en hemodiálisis
5	28	Bajo	21.3	DM1, HASC	Diarrea – Acidosis	LRA en ERC	ERC 4
6	24	Bajo	25.5	No	PE	LRA en ERC	Hemodiálisis
7	27	Bajo	31.6	No	PE	Nefropatía lúpica	Hemodiálisis
8	30	Bajo	24	DM1, HASC	Diarrea, vómito – Acidosis	LRA en ERC	ERC 4
9	16	Bajo	20.2	HASC	Vómito	LRA en ERC	Hemodiálisis
10	23	Bajo	30.2	Pancitopenia	Choque séptico	Glomerulonefritis rápidamente progresiva	ERC 4
11	29	Bajo	13.3	DM2, HASC, ERC	Diarrea Acidosis	LRA en ERC	Diálisis peritoneal 10 meses después
12	20	Bajo	33	No	PE	LRA en ERC	Hemodiálisis 6 meses más tarde
13	17	Bajo	Puerperio inmediato	No	HELLP	LRA	ERC 3bA3
14	16	Bajo	20	HASC	PE	LRA en ERC	Diálisis peritoneal
15	27	Bajo	25.2	MODY	PE	LRA en ERC	Se perdió seguimiento
16	24	Bajo	16.5	LES	PE	Nefropatía lúpica	ERC 4
17	23	Bajo	16	DM1	PE	LRA en ERC	ERC 4
18	28	Bajo	21.6	DM1	Hiperemésis	LRA en ERC	Recupero función

DM: Diabetes mellitus, PE: Preeclampsia, LRA: Lesión renal aguda, ERC: Enfermedad renal crónica, HASC: Hipertensión sistémica crónica, LES: Lupus eritematoso sistémico.

Todas las paciente que se incluyeron en este estudio recibieron hemodiálisis la principal indicación de esta terapia fue la acidosis metabólica (72.2%), y el momento mas común de inicio de hemodiálisis fue en el puerperio (55.5%), seguido del segundo trimestre (38.5%) y solo una paciente inicio hemodiálisis en el tercer trimestre. De estas pacientes mas de la mitad recupero la función renal (66.6% vs 33.3%) en un promedio de 4-8 semanas posterior al inicio de la terapia renal sustitutiva. En cuanto al futuro de la función renal el 44.4 % se encuentra en predialisis, 38.8% en hemodiálisis, una paciente se dio de alta voluntaria por lo que se perdió el seguimiento y una paciente aunque recupero la función renal falleció 10 meses posteriores. (tabla 2)

Tabla 2. Hemodiálisis y función renal actual

Caso	Indicación de hemodiálisis	Inicio de Hemodiálisis	Sesiones de Hemidálisis por semana	Tiempo de recuperación de la función renal	Hospital de referencia	Funcion renal actual	Seguro social
1	Hipercloremia, acidosis metabólica	27.4 sdg	2	1 semana	SSA	Recupero pero fallecio 10 posteriores por sobredosis	No
2	Sobrecarga hídrica	Puerperio	7	2 semanas	IMSS	Recupero – prediálisis	Si
3	Acidosis metabólica	Puerperio	3	1 semana	HGM	Recupero- predialisis	No
4	Acidosis metabólica	25 sdg	4	No recupero	SSA en Hidalgo	En hemodiálisis	Si
5	Acidosis metabólica	Puerperio	3	3 semanas	IMSS	Prediálisis	Si
6	Acidosis metabólica	24.5 sdg	2	No recupero	INNSZ (en protocolo de transplate renal)	Hemodiálisis	No
7	Acidosis metabólica	31,6 sdg	4	No recupero	Instituto Nacional de Cardiología	Hemodiálisis	No
8	Acidosis metabólica	Puerperio	5	4 semanas	HGM	Prediálisis	No
9	Síndrome urémico	Puerperio	3	No recupero	HJM	Hemodiálisis	No
10	Síndrome urémico	Puerperio	2	4 semanas	INNSZ	Prediálisis	No
11	Acidosis metabólica	Puerperio	3	5 semanas	HGM	Diálisis peritoneal 10 meses posteriores	No
12	Acidosis metabólica, síndrome urémico	Puerperio	2	3 semanas	ISEMIM	Hemodiálisis 6 meses posteriores	No
13	Anuria/Sobrecarga hídrica	Puerperio	3	8 semanas	HGM	Prediálisis	Si
14	Acidosis metabólica, hiperkalemia, glomerulonefritis rapidamente progresiva	20 sdg	3	No recupero	SSA Puebla	Diálisis peritoneal	No
15	Hipercloremia, acidosis metabólica, Síndrome nefrótico	25.2 sdg	3	No recupero	No datos	No datos	Si
16	Síndrome urémico, oliguria	20.5 sdg	2	3 semanas	HGM	Predialisis	Si
17	Acidosis metabólica, Síndrome urémico, sobrecarga hídrica	16 sdg	3	4 semanas	ISEMIN	Prediálisis	Si
18	Acidosis metabólica, Síndrome urémico, sobrecarga hídrica	Puerperio	6	7 semanas	Instituto Nacional de cardiología e INPer	Recupero	No

Sdg: Semanas de gestación, SSA: Secretaría de Salud, IMSS: Instituto mexicano de seguro social, INNSZ: Instituto Nacional de Nutrición Salvador Zubirán, HGM: Hospital general de México, HJM: Hospital Juárez de México, INPer: Instituto Nacional de Perinatología.

La vía de resolución más común fue la vaginal 12 de 18 pacientes. Debido a que las pacientes se encontraban gravemente enfermas a causa de la agudización de la enfermedad se decidió la interrupción del embarazo antes de la viabilidad fetal en 4 pacientes (22.2%), ya que el continuar con el embarazo representaba un alto riesgo de compromiso en la función renal y una alta tasa de mortalidad, una paciente se interrumpió antes de la viabilidad por ruptura prematura de membranas (RPM). De las pacientes 7 llegaron a la viabilidad fetal sin embargo 6 se resolvieron antes de las 37 sdg, siendo la principal causa de la interrupción la gravedad y agudización de la enfermedad renal asociado a preeclampsia con datos de severidad. La paciente que llegó al término del embarazo se resolvió a las 39 sdg por presentar Síndrome de HELLP. Las complicaciones más graves

en este grupo fueron el estado posparto por acidosis e hiperkalemia, además de requerimientos de ventilación mecánica en 4 casos (22%) y 5 de las 18 pacientes (27.7%) desarrollaron preeclampsia con datos de severidad, todas estas estuvieron a punto de perder la vida. (tabla 3)

Tabla 3. Resultados perinatales

Caso	Sdg a la resolución	Indicación de interrupción	Vía de nacimiento	Complicaciones maternas	Peso fetal	Apgar 1/5 min	Capurro /Ballard	RCIU	Muerte fetal	Destino neonatal	Desarrollo preeclampsia en embarazo actual	Placenta
1	Alta voluntaria en el embarazo	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
2	6	Aborto espontáneo	LUI	Pots reanimación, ventilación mecánica	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
3	4	Aborto espontáneo	LUI	Anasarca	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
4	25	Interrupción médica (progresión de enfermedad renal)	Vaginal	Anasarca	575 gr	N/A	25	No	Si (inmaduro)	Patología	No	Hipotrofica
5	35.5	RPM/ PE CDS	Cesárea	No	1855 gr	5/8	34.2	No	No	UCIREN	Si	Hipotrofica
6	25	Óbito	Vaginal	No	660 gr	N/A	25	No	Si (obito)	Patología	Si	Hipoxia trofoblastica
7	32.2	Trabajo de parto pretérmino	Vaginal	Hematuria-anasarca	1585 gr	9/9	32.2	No	No	UCIREN	No	Hipoxia trofoblastica
8	35,4	PE CDS	Vaginal	No	1640 gr	8/9	37.1	RCIU	No	UCIREN	Si	Areas de infarto
9	21.5	RPM	Vaginal	No	405 gr	N/A	21	No	Si (inmaduro)	Patología	No	Hipotrofica
10	34	PE CDS	Vaginal	Ventilación mecánica	2290 gr	8/9	34.2	No	No	UCIREN/I NIC	Si	N/A
11	33.6	Riesgo de pérdida de bienestar fetal	Cesárea	No	1675 gr	7/9	32.4	NO	no	UCIREN/I NIC	No	Normal
12	33.2	PE CDS	Cesárea	No	1400 gr	8/9	33.1	RCIU	No	UCIREN/I NIC	Si	N/A
13	39	HELLP	Vaginal	Sepsis Ventilación mecánica	3100 gr	8/9	39	No	No	N/A	Si	N/A
14	20	Corioamnionitis	Vaginal	Hemorragia Corioamnionitis	311 gr	N/A	N/A	N/A	No	Patología	No	Hipoxia trofoblastica
15	25.2	Preeclampsia con datos de severidad	Vaginal	No	N/A	N/A	N/A	N/A	No	Patología	Si	Hipoxia trofoblastica
16	21.2	Preeclampsia con datos de severidad	Vaginal	No	N/A	N/A	N/A	N/A	No	Patología	Preeclampsia con datos de severidad	Hipotrofica
17	18	RPM	Vaginal	Corioamnionitis	N/A	N/A	N/A	N/A	Si	N/A	Preeclampsia con datos de severidad	N/A
18	22	Óbito	Vaginal	Ventilación mecánica Anasarca	340 gr	N/A	22	N/A	Si (óbito)	Patología	No	N/A

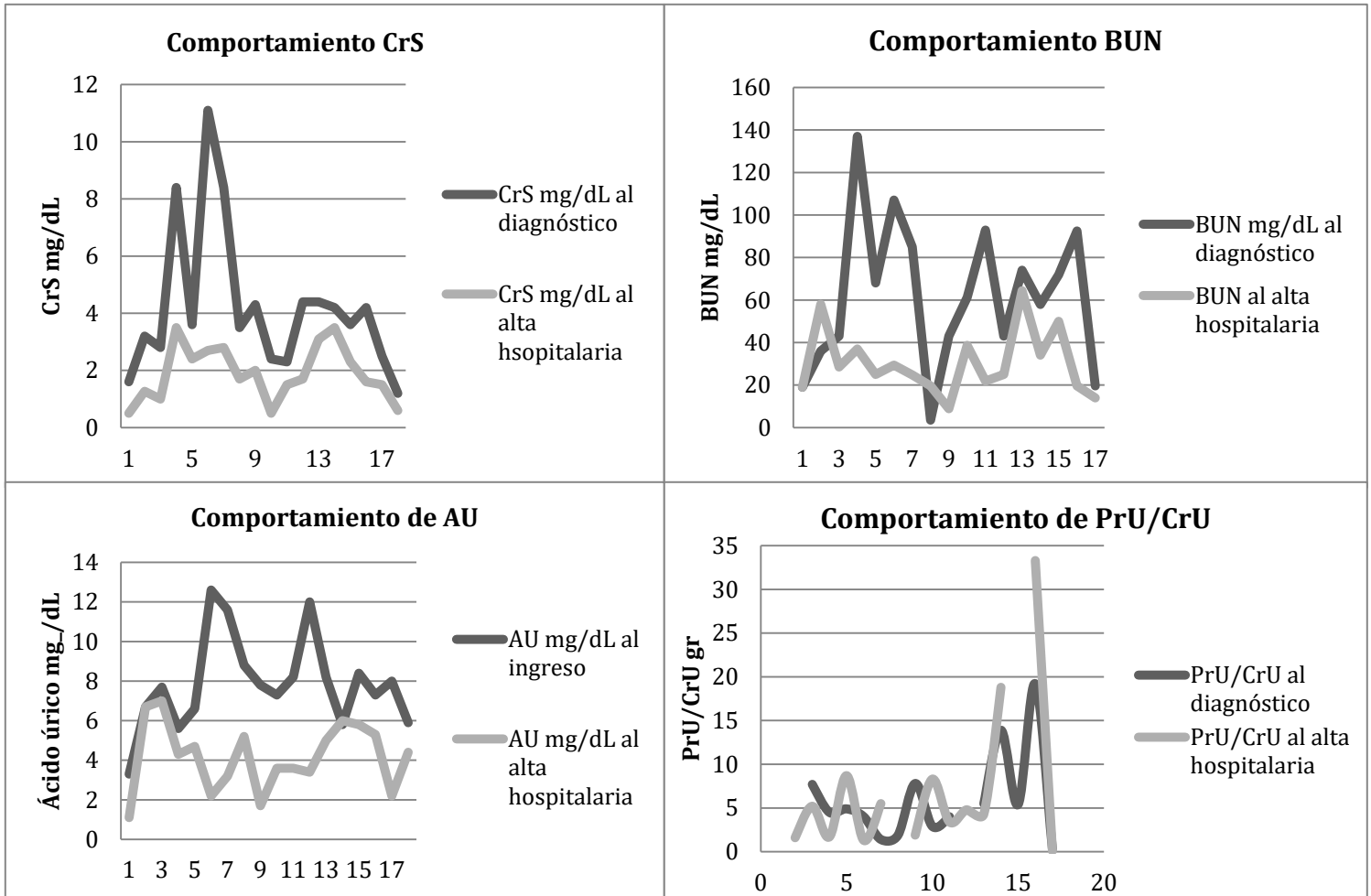
Sdg: semanas de gestación , PE CDS: Preeclampsia con datos de severidad, RPM: ruptura prematura de membranas, N/A: No aplica , UCIREN: Unidad de cuidados intensivos neonatales

En cuanto a la evolución de parámetros bioquímicos (**tabla 4**) se encontró que la Creatinina sérica al diagnóstico de LRA estaba en rangos desde 1.2 mg/dL hasta 11.1 mg/dL con una media de 4.6 ± 2.5 mg/dL y después de recibir hemodiálisis los rangos se encontraban desde 0.5 mg/dL hasta 3.5 mg/dL con una media de 1.8 ± 0.96 mg/dL. En cuanto al BUN al momento de diagnóstico se encontró una media de 62 ± 34.62 mg/dL y después de recibir hemodiálisis con una media de 30.4 ± 15.18 mg/dL. El ácido úrico al momento del diagnóstico se encontró con una media de 7.8 ± 2.3 mg/dL posterior a la hemodiálisis 4.4 ± 1.7 mg/dL. Las proteínas en orina de 24 horas al momento del diagnóstico se encontró una media de 5.7 ± 4.9 gr, posterior al diagnóstico 7.06 ± 8.8 gr (**figura 1**).

Tabla 4. Presentaciones clínicas y resultados de pruebas de laboratorio a la admisión y alta hospitalaria

Caso	Hipertensión	Sobrecarga hídrica	Gasometría	CrS mg/dl diagnóstico/alta	Hb g/dl diagnóstico/alta	Platelets t/mm^3 diagnóstico/alta	BUNmg/dl Diagnóstico/alta	AU mg/dl Diagnóstico/alta	TGO/TGP/DHL	PrU/CrU Diagnóstico/ alta
1	No	Si	ph 7.0, HCO3 :3	1.6mg/dl/05 mg/dl	11g/dl/ 9.8g/dl	248 /189 t/mm^3	19mg/dl/19 mg/dl	3.3mg/dl/1.1 mg/dl	11IU/L/17IU/L/45 7IU/L	2.4g/g/NA
2	No	Si	pH 7.20, HCO3: 8.9	3.2mg/dl/1.2 7mg/dl	6.7g/dl/1 0.4g/dl	412/342 t/mm^3	36 mg/dl 58mg/dl	6.7mg/dl/6.7 mg/dl	7UI/L/11IU/L/260 IU/L	NA/163
3	Si	No	ph 7.25, HCO3: 10	2.8mg/dl/1.0 mg/dl	11.4g/dl/ 11.1g/dl	344/318 t/mm^3	43mg/dl/ 28.5mg/dl	7.7mg/dl/7.0 mg/dl	33IU/L/37IU/L/54 2IU/L	7.7g/g/5.22g/g
4	Si	Si	ph 7.10, HCO3 9	8.4mg/dl/3.5 3mg/dl	7.7g/dl/ 9.8g/dl	211/125 t/mm^3	137mg/dl 37mg/dl	5.6mg/dl/4.3 7mg/dl	10IU/L/11IU/L/30 5 IU/L	4.5g/g/1.7g/g
5	Si	Si	ph 7.22, HCO3: 7.3	3.63mg/dl/2. 49mg/dl	8.3g/dl/ 11.2g/dl	350/492 t/mm^3	68mg/dl, 25mg/dl	6.6mg/dl/4.7 mg/dl	19IU/L/12IU/L/ 421 IU/L	4.9g/g/ 8.7g/g
6	Si	Si	pH 7.26, HCO3:11	11.1mg/dl/2. 7mg/dl	6.9g/dl/ 8.6g/dl	51/793 t/mm^3	107mg/dl/29 .4mg/dl	12.6mg/dl/2. 2mg/dl	40 IU/L/35IU/L/ 215IU/L	NA/NA
7	No	No	ph 7.30, HCO3: 9.7	8.4mg/dl/2.8 mg/dl	10.3g/dl/ 12.3g/dl	124/106 t/mm^3	85mg/dl/24. 8mg/dl	11.6mg/dl/3. 2mg/dl	16IU/L/25IU/L/32 6IU/L	405/135
8	Si	No	ph 7.27, HCO3: 11	3.5mg/dl/1.7 mg/l	7.7g/dl/ 10.3g/dl	390/222 t/mm^3	3.5mg/dl/19. 6mg/dl	8.8mg/dl/5.2 mg/dl	19IU/L/22IU/L/37 7 IU/L	1.4g/g/5.5g/g
9	No	No	pH 7.29, HCO3:11.3	4.3mg/dl/2.0 mg/dl	9.4g/dl/ 10.1g/dl	184/111 t/mm^3	43mg/dl/8.9 mg/dl	7.8mg/dl/1.7 mg/dl	17IU/L/30IU/L/53 9 IU/L	1.9g/g/NA
10	No	Si	ph 7.12 HC=3: 11.6	2.46mg/dl/0. 59mg/dl	9.1gr/dl /8.8 gr/dl	13/5 t/mm^3	Urea 92 Urea 82	7.3mg/dl/3.6 mg/dl	113 IU/L/ 55IU/L/908 IU/L	7.8 g/g 1.9 g/g
11	Si	Si	pH: 7.20 HCO3: 7.0	2.31mg/dl/ 1.52 mg/dl	8.6g/dl/ 10.9g/dl	266/475 t/mm^3	61.2mg/dl/3 8.7mg/dl	8.2mg/dl/7.6 mg/dl	11IU/L/11IU/L/45 2 IU/L	2.9g/g/ 8.3g/g
12	Si	No	pH: 7.3 HCO3: 12	4.46mg/dl/1. 74mg/dl	7.5g/dl/ 9g/dl	193/290 t/mm^3	92.9mg/dl/2 1.9mg	12mg/dl/3.4 mg/dl	36IU/L/46IU/L/40 6 IU/L	4.0g/g/ 3.4g/g
13	Si	Si	pH: 7.32 HCO3: 13.5	4.4mg/dl/3.1 mg/dl	9.5g/dl/ 8.5g/dl	77/294 t/mm^3	43mg/dl/25 mg/dl	8.2mg/dl/5m g/dl	28IU/L/22IU/L/60 3 IU/L	N/A/4.8g/g
14	No	No	pH: 7.29 HCO3: 10.7	4.25mg7dl/3 .51mg/dl	6.5g/dl/ 8.9g/dl	255/199 t/mm^3	74mg/dl/64. 4mg/dl	5.8mg/dl/6m g/dl	12IU/L/10IU/L/41 1 IU/L	5.5g/g/ 4.3g/g
15	Si	Si	pH: 7.20 HCO3: 10.3	3.6mg/dl/2.3 mg/dl	9.6g/dl/ 10.4g/dl	355/288 t/mm^3	57.9mg/dl/3 4.1mg/dl	8.4mg/dl/5.8 mg/dl	26IU/L/33IU/L/55 1 IU/L	13.9g/g/ 18.8 g/g
16	Si	Si	pH: 7.20 HCO3: 11	4.21mg/dl/1. 6mg/dl/8	10g/dl/ 10.4g/dl	198/204 t/mm^3	71.9mg/dl/5 0mg/dl	7.3mg/dl/5.3 mg/dl	13IU/L/8IU/L/ 346 IU/L	5.4/N/A
17	Si	Si	pH: 7.3 HCO3: 10	2.5mg/dl/1.5 mg/dl	7.4g/dl/ 9.9g/dl	399/247 t/mm^3	92.5mg/dl/1 9.6mg/dl	8mg/dl/2.2m g/dl	17IU/L/31IU/L/62 2IU/L	19.2g/g/ 33.3 g/g
18	Si	Si	pH: 7.07 HCO3: 7.7	1.2mg/dl/0.6 mg/dl	10g/dl/ 9.9g/d tl	163/285 t/mm^3	19.6mg/dl/1 4mg/dl	5.9mg/dl/4.4 mg/dl	21IU/L/33IU/L/7 17IU/L	0.3g/g/0.16g/g

Figura 1. Evolución de los parámetros Bioquímicos



VII. DISCUSIÓN

La LRA sigue siendo rara en el embarazo, sin embargo nuestro instituto por ser un centro de referencia se suele encontrar con cierta frecuencia, además la LRA representa un alto riesgo de mortalidad materna, ya que este período dificulta el diagnóstico y retarda el tratamiento oportuno. Muchos estudios han concluido que aún no se han unificado los criterios diagnósticos en pacientes embarazadas, como se explicó anteriormente este puede variar debido a los cambios fisiológicos que ocurren en esta etapa y por lo tanto estar infraestimando los verdaderos casos.^{16, 21}

Desde los años 60's se ha observado una disminución de casos, debido a la mejora de la atención prenatal y a la legalización de abortos lo cual ha disminuido el riesgo de abortos sépticos. Sin embargo sigue siendo un problema de relevancia en países en desarrollo, y como se han reportado en estudios enfocados en encontrar factores de riesgo, sigue siendo más común estos casos en mujeres de bajo nivel socioeconómico²², lo cual concuerda con nuestro estudio.

La LRA es costosa y está asociada con un aumento de la mortalidad y morbilidad. Una comprensión de los cambios fisiológicos renales que ocurren durante el embarazo es esencial para la correcta evaluación, diagnóstico y manejo de la LRA.^{11,12} Al igual que en la población general, la LRA puede ocurrir por causas prerrenales, intrínsecas y postrenales. Las principales causas de azoemia prerrenal incluyen la hiperemésis gravídica y la hemorragia obstétrica. Las etiologías intrínsecas incluyen infecciones por pielonefritis aguda y aborto séptico, necrosis cortical bilateral y necrosis tubular aguda. Debe prestarse especial atención a las condiciones específicas que llevan a la LRA durante el segundo y el tercer trimestre, como la preeclampsia, el síndrome HELLP, hígado graso agudo del embarazo y la púrpura trombocítica trombocitopenica y el síndrome urémico hemolítico.^{10,25}

En los últimos años se han reportado como principales causas las hemorragias obstétricas y la sepsis puerperal^{5,6,22}, lo cual difiere con lo encontrado en este estudio ya que como causas principales encontramos las enfermedades hipertensivas (preeclampsia, HELLP) vómito y diarrea, estas variaciones pueden ser debido a que en nuestra población la mayoría de las pacientes cuentan con comorbilidades asociadas siendo las más frecuentes DM1 y 2, HASC, LES, predisponiendo a un mayor riesgo de desarrollo de preeclampsia; y como se ha reportado en diversos estudios tanto la preeclampsia como la DM1 aumentan el riesgo de que estas pacientes presenten microalbuminuria y por lo tanto aumentan el riesgo de desarrollar LRA²¹. Otro punto importante a considerar es que nuestro Instituto es un centro de tercer nivel donde se llevan a cabo protocolos que evitan hemorragias obstétricas y en caso de presentarse se cuenta con los recursos necesarios para una adecuada reanimación y de esta manera evitar episodios de LRA por esta causa.

Como se han reportado en la literatura la LRA se correlaciona hasta un 87% de las pacientes que presentan LRA durante el embarazo coexiste con comorbilidades²⁰, lo cual coincide con nuestro estudio ya que el 84 % de estas pacientes presentaban alguna enfermedad subyacente. Todas estas pacientes lograron el embarazo en condiciones aparentemente estables y cambiaron de un estado estable a uno de gravedad extrema cuando presentaron LRA.

Se observó que muchas pacientes ya presentaban una disfunción renal y de estas más del 50 % se desconocía el diagnóstico, hasta que el embarazo puso de manifiesto sus latentes problemas de salud, que hasta entonces no habían sido descubiertos debido que se encontraban asintomáticas y en algunos casos por la incapacidad de pagar o acudir a servicios de salud, ya que la mayoría de estas paciente eran de bajos recursos económicos.

La presencia de LRA aumenta la mortalidad asociada con cualquier enfermedad primaria¹⁷. La tasa de mortalidad global asociada a LRA es del 20%, y las que

requieren TRS tienen una tasa de mortalidad cercana al 50% debido a que se encuentran en estadio más avanzado. Tradicionalmente se ha pensado que los pacientes que sobreviven finalmente recuperan la función renal; sin embargo, estudios recientes basados en esta población sugieren que un porcentaje sorprendentemente alto de pacientes que tienen LRA durante el embarazo requieren una TRS permanente o no recuperan completamente la función renal.
16,18,24

Como se observo en este estudio aunque las pacientes se encontraron durante el evento agudo en un estado muy grave, incluso a punto de perder la vida, gracias a un tratamiento oportuno, ninguna paciente murió a causa del evento agudo a pesar de las tasas de mortalidad elevadas reportadas en la literatura; solo se reporto una muerte en una paciente 10 meses posteriores debido a una sobredosis. Pero como ya se ha descrito en diversos estudios, muchas de estas pacientes que requirieron de una TRS a pesar de recuperar su función renal posterior al evento agudo, terminaron con una ERC en estadio 4 y de las cuales seguirán requiriendo de TRS o incluso una paciente que actualmente se encuentra en espera de un transplante renal.

El impacto de este estudio fue que estas pacientes durante el embarazo que presentaron una LRA puede llegar a ser mortal, sobre todo cuando se encuentran con comorbilidades asociadas. El desenlace puede ser tan grave que a pesar de recibir una terapia oportuna, en este grupo se encontraron 4 pacientes con complicaciones tan graves como el estado postparo por acidosis e hiperkalemia, con requerimientos de ventilación mecánica que pudieron llevarlas a la muerte, y además como ya se comento previamente muchas de ellas terminaron con secuelas en la función renal, sin embargo se pudo evitar la muerte en este grupo, a pesar del alto indice de mortalidad reportada. En cuanto a los resultados perinatales, se observo que debido a que las pacientes se encontraban gravemente enfermas a causa de la agudización de la enfermedad se decidio la interrupción del embarazo antes de la viabilidad en el 22%, para no comprometer la función renal y evitar la mortalidad; de las pacientes que llegaron

a la viabilidad fetal la gran mayoría se interrumpió antes de las 37 sdg por la gravedad de la enfermedad renal asociado. Todas estas pacientes deben ser aconsejadas de futuros embarazo J. Sheehan et. al. han reportado que el hecho de haber presentado un evento de LRA previamente a pesar de recuperar completamente la función renal, tienen alto riesgo de presentar resultados adversos perinatales.²³

Una de las limitaciones de este estudio es el número de casos y se necesitaría un estudio de casos y controles para aumentar el nivel de evidencia. Sin embargo las condiciones complicadas de las embarazadas con LRA hacen difícil seleccionar grupos apropiados en términos de reclutamiento de grupos de estudio y control equivalentes y/o obtener evidencia clara con respecto a los resultados maternos y fetales. El seguimiento a largo plazo no es suficiente debido a que a pesar de contar con un departamento de nefrología este es un centro de referencia de Ginecología y Obstetricia, por lo tanto las pacientes son posteriormente referidas a otras Instituciones para continuar con el tratamiento. Además, este estudio fue un estudio retrospectivo de un solo centro, y se requieren datos adicionales para rastrear las condiciones maternas y fetales a largo plazo.

VII. CONCLUSIONES

Los datos obtenidos de nuestro hospital y los resultados que se encuentran en la literatura muestran que el grado actual de evidencia de los estudios de LRA en embarazadas es relativamente bajo, por lo tanto el conocimiento es limitado sobre esta condición en este grupo de pacientes. Aunque no se ha llegado a un consenso en cuanto a la definición de LRA en el embarazo, creemos que la derivación oportuna a una Institución de tercer nivel y con el uso de servicios de nefrología, obstetricia y neonatología a tiempo, así como la disponibilidad de TRS puede mejorar el pronóstico tanto materno como fetal, disminuyendo los índices de mortalidad. Debido a que la lesión renal aguda en el embarazo es ahora rara, la literatura sobre el diagnóstico y manejo es extremadamente limitada, No hay informes disponibles para guiar a una TRS y por lo tanto Los principios de tratamiento tienden a seguir a los de pacientes no embarazadas con LRA, por lo que se debe hacer un consenso para unificar criterios de acuerdo a la población para mejorar la atención oportuna y el desenlace.

X. BIBLIOGRAFÍA

1. Krishna, y col. Maternal, fetal and renal outcomes of pregnancy-associated acute kidney injury requiring dialysis. *Indian Journal of Nephrology*. 2015; 25 (2): 77-81
2. Natarajan Gopalakrishnan y col. Acute kidney injury in pregnancy—a single center experience. *Ren Fail*, 2015; 37(9): 1476–1480
3. Yu-mei Liu, Hong-da Bao, Zhen-zhen Jiang, Ya-juan Huang ,Nian-song Wang. Pregnancy-related Acute Kidney Injury and a Review of the Literature in China. *Intern Med*. 2015; 54: 1695-1703.
4. Chunhong Huang and Shanying Chen. Acute kidney injury during pregnancy and puerperium: a retrospective study in a single center. *BMC Nephrology*. 2017; 18: 146-155
5. Nadia Kabbali y col. Outcome assessment of pregnancy-related acute kidney injury in Morocco: A national prospective study. *Renal data from the arab world*. 2015; 26 (3): 619-624
6. V. Mishra Vineet, y col. A Single-Centre Experience of Obstetric Acute Kidney Injury. *The Journal of Obstetrics and Gynecology of India*. 2016; 66 (1) 207-211
7. Azar Mehrabadi, Mourad Dahhou, K. S. Joseph, Michael S. Kramer. Investigation of a Rise in Obstetric Acute Renal Failure in the United States, 1999–2011. *Obstet Gynecol* 2016;127:899–906
8. Anjali Acharya. Management of Acute Kidney Injury in Pregnancy for the Obstetrician. *Obstet Gynecol Clin*. 2016; 46: 747–765
9. Vikse BE. Pre-eclampsia and the risk of kidney disease. *Lancet*. 2013; 382 (9887): 104–106.
10. Susana Machado, Nuno Figueiredo. Acute kidney injury in pregnancy: a clinical challenge. *J Nephrol*. 2012; 25(01):19-30
11. Hilary S. Gammill, Arundhathi Jeyabalan. Acute renal failure in pregnancy. *Crit Care Med*. 2005; 33 (10): 373-384

12. Manisha Sahay. Acute Kidney Injury in Pregnancy. Basic Nephrology and Acute Kidney Injury. Prof. Manisha Sahay (Ed.) 2012, InTech. <https://www.intechopen.com/books/basic-nephrology-and-acute-kidney-injury/acute-kidney-injury-in-pregnancy>
13. James W. Van Hook, Acute Kidney Injury During Pregnancy. Clinical Obstet. and Gynecol. 2014; 57 (4): 851–861
14. Katherine Barraclough, Ercole Leone, Anthony Chiu. Renal replacement therapy for acute kidney injury in pregnancy. Nephrol Dial Transplant. 2007; 22: 2395–2397
15. Objetivos de Desarrollo del Milenio Informe de 2015. Informe OMS 2015. http://www.un.org/es/millenniumgoals/pdf/2015/mdg-report2015_spanish.pdf
16. Abdulkareem O. Alsuwaida. Challenges in Diagnosis and Treatment of Acute Kidney Injury During Pregnancy. Nephro-Urol Mon. 2011; 4(1): 34-38
17. Murugan R, Kellum JA. Acute kidney injury: what's the prognosis?. Nat Rev Nephrol. 2011;7(4):209-217.
18. Hsu CY. linking the population epidemiology of acute renal failure, chronic kidney disease and end-stage renal disease. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2007;16(3):221-226
19. Koetje PM, Spaan JJ, Kooman JP. Pregnancy reduces the accuracy of the estimated glomerular filtration rate based on Cockcroft-Gault and MDRD formulas. Re- prod Sci. 2011;18(5):456-462.
20. Gurrieri C, y col. Kidney injury during pregnancy: associated comorbid conditions and outcomes. Arch Gynecol Obstet. 2012 Sep;286(3):567-73
21. Sarah D. McDonald, y col. Kidney Disease After Preeclampsia: A Systematic Review and Meta-analysis. American Journal of Kidney Diseases.2012; 55 (6):1026-1039
22. Namrata Khanal, Ejaz Ahmed, Fazal Akhtar. Factors Predicting the Outcome of Acute Renal Failure in Pregnancy. J of the College of Physicians and Surgeons Pakistan. 2010; 20 (9): 599-603

23. J. Sheehan , y col. Pregnancy Outcomes after Clinical Recovery from AKI. J Am Soc Nephrol. 2016; 28: 2-9
24. Ebtessam M, y col. RIFLE Classification and Mortality in Obstetric Patients Admitted to the Intensive Care Unit With Acute Kidney Injury: A 3-Year Prospective Study. Reproductive Sciences. 2014; 21(10) 1281-1287
25. Nwoko R, Plecas D, Garovic VD. Acute kidney injury in the pregnant patient. Clin Nephrol. 2012; 78(6):478-86.