



BENEMERITA UNIVERSIDAD AUTONOMA DE PUEBLA

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL DE ZONA NORTE DE PUEBLA

INCIDENCIA DE LESION RENAL AGUDA EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA EN EL HOSPITAL
GENERAL DE LA ZONA NORTE DE PUEBLA

TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALIDAD EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

HERNANDEZ JIMENEZ MARIA CRISTINA

ASESOR:

DR. CERVANTES REYES ENRIQUE



H. PUEBLA DE Z. NOVIEMBRE 2017

AUTORIZACION DE TESIS

Este trabajo fue realizado en el Hospital General Zona Norte de Puebla “Bicentenario de la Independencia” bajo la dirección del Dr. Cervantes Reyes Enrique con el título “Incidencia de lesión renal aguda en pacientes con Preeclampsia Hospital General Zona Norte de Puebla” de la Dra. Hernández Jiménez Maria Cristina, hago constar que he revisado el contenido científico y la estructura metodológica por lo que autorizamos su impresión.

ATENTAMENTE

Dr. Cervantes Reyes Enrique
Jefe del servicio de Ginecología y Obstetricia
Adscrito del servicio de Ginecología y Obstetricia del HGZN
Asesor experto

Dr. Vicente Paul Torres Pérez
Jefe de Enseñanza e Investigación Hospital General Zona Norte de Puebla

Dra. Araceli Martínez
Coord. de Posgrado Hospital General Zona Norte de Puebla

DEDICATORIA

Esta tesis se la dedico a mis padres María Cristina Jiménez Sánchez, J. Jesús Hernández Fonseca, hermanos Jesús Hernández Jiménez, Saúl David Hernández Jiménez, a mis tías Regina Jiménez Sánchez y Teresa Jiménez Sánchez, a mi abuelita Socorro Sánchez Sánchez, mi abuelo Luciano Jiménez en paz descanse, mi prima Ana Carolina Hernández y a toda mi familia por ser los pilares que me han apoyado en los momentos más difíciles, por sus consejos, amor incondicional, por su cariño y esperanza. Por haberme forjado en la persona que ahora soy

A mis amigos Rocio Martínez, Lilia Villafaña Ascencio, Alejandra Méndez, Rene Ocampo por haberme dado fuerzas cuando lo necesitaba, por su apoyo moral, por ayudarme a superar las adversidades, desvelos, regaños, y la soledad.

A mis maestros el Dr. Irvin Vélez, Dra. Delfina Lecona, Dr. Morales por sus enseñanzas, apoyo y consejos.

AGRADECIMIENTOS

Gracias a mis Padres, Hermanos, tíos, primos, a mi abuelita y abuelo por sus consejos, apoyo, amor incondicional, aliento y motivación.

A mis amigos por ayudarme a superar los momentos difíciles con sus consejos y presencia. A no darme por vencida. Por su confianza y cariño

A mis profesores Dr. Vélez, Dra. Lecona, Dr. Morales, Dra. Michel Merino al Dr. Cervantes, al Dr. Idelfonso Hernández, Dra. Zamudio, Dr. Escobar, Dr. Iván, por su apoyo consejos y enseñanzas.

Al hospital por haber sido mi casa de estudios estos 4 años.

Este logro ha sido gracias a todos ustedes por su apoyo, enseñanzas y esperanzas. Por haber sido parte de esta tarea tan difícil, extenuante. Muchas gracias por todo su apoyo.

ÍNDICE GENERAL

Dedicatoria.....	3
Agradecimientos.....	4
Resumen.....	6
Abstract.....	7
Introducción.....	8
Problema de investigación.....	10
Pregunta de investigación.....	11
Objetivo general.....	12
Objetivos específicos.....	12
Justificación.....	13
Marco teórico.....	14
Material y métodos.....	31
Resultados.....	33
Análisis y discusión.....	49
Conclusiones.....	53
Referencias.....	54

RESUMEN

La preeclampsia es la principal causa de mortalidad en México. Siendo la lesión renal aguda una de las principales complicaciones que incrementa el riesgo de mortalidad materna al 4.08%. Además de aumentar el riesgo de 4 a 5 veces de desarrollo de enfermedad renal terminal. Justificación: La lesión renal aguda es una de las complicaciones de la preeclampsia, aumenta la morbilidad y mortalidad maternas y fetales. Siendo un marcador de riesgo para llevar a la paciente a una enfermedad renal crónica. Se desconoce la incidencia de lesión renal aguda en nuestro hospital, por lo que, es importante determinar su incidencia para establecer acciones preventivas que permitan disminuir complicaciones maternas.

Objetivo: Conocer ¿cuál es la incidencia de lesión renal aguda en el hospital general de la zona norte de Puebla del 01 de julio del 2015 al 30 de junio del 2016?.

Material y métodos: tipo de estudio descriptivo, retrospectivo, observacional, homodémico, unicéntrico, muestra por conveniencia. Se llevaron medidas de tendencia central como media, medianas, desviación estándar, así como frecuencias y porcentajes.

Resultados: Se encontró una edad media de 25.9 años, 46.7% fueron primigestas, 71.2% presentó preeclampsia con criterios de severidad, 6.6% síndrome de HELLP y 5.2% eclampsia. 33.3% de los recién nacidos tuvo un peso por debajo del percentil 3.

De 35 pacientes con antecedente de preeclampsia, 5 presentó lesión renal, 21.4% requirió estancia en UCIA.

La incidencia acumulada fue de 14% en relación con el total de la población, 12.8% fue LRA grado 1, 0.9% grado 2, 0.4% grado 3.

Conclusión: El hospital general zona norte de Puebla presenta alta incidencia de lesión renal aguda asociada a preeclampsia, por lo que se requiere optimizar el control prenatal y mejorar la detección y tratamiento oportunos.

ABSTRACT

Preeclampsia is the main cause of mortality in Mexico. The acute kidney injury being one of the main complications that increases the risk of maternal mortality to 4.08%. In addition to increasing the risk of 4 to 5 times of development of terminal kidney disease. Justification: Acute kidney injury is one of the complications of preeclampsia, increases maternal and fetal morbidity and mortality. Being a risk marker to take the patient to a chronic kidney disease. The incidence of acute kidney injury in our hospital is unknown. So it is important to determine the incidence to prevent complications. Objective: To know the incidence of acute kidney injury in the general hospital of the northern zone of Puebla from July 1, 2015 to June 30, 2016, material and methods, type of descriptive, retrospective, observational, homodemic, unicentric, sample study. for convenience. Measures of central tendency were taken as media, medians, standard deviation as well as frequencies and percentages. Results: An average age of 25.9 was found. 46.7% were primigesta. 71.2% presented preeclampsia with severity criteria, 6.6% HELLP syndrome and 5.2% eclampsia. 33.3% had a product with weight below the 3rd percentile. 35 patients had a history of preeclampsia, of these 5 had renal injury. 21.4% required a stay at UCIA. An accumulated incidence of .14 was found in relation to the total population, 12.8% was grade 1, 0.9% grade 2, 0.4% grade 3. Conclusion: Our hospital has a high incidence of acute kidney injury, so it is necessary to optimize prenatal control and improve timely detection and treatment.

INTRODUCCION

Los trastornos hipertensivos son la complicación médica más común del embarazo con una incidencia del 3-5% de todas las gestantes, y con una mortalidad aproximada 15% en pacientes con preeclampsia severa ⁽¹⁾. Cuya etiología es aún desconocida ^(1, 2, 3, 5,6).

La preeclampsia se asocia a un crecimiento placentario anómalo, secundaria invasión del trofoblasto menos extensa en comparación con embarazos normales, y una transformación de las arterias espirales miometriales insuficiente. Esta insuficiencia se traduce en una reducción del flujo sanguíneo a la unidad feto-placentaria con liberación de factores producidos por una placenta hipóxica que causa una disfunción endotelial, y una excesiva generación de especies reactivas de oxígeno (ROS) que pueden desencadenar una reacción en cadena de destrucción química en los lípidos celulares, ADN y proteínas, lo que lleva a los tejidos a degradación y muerte celular. ^(3,6). Existe una disminución de las concentraciones de factores angiogénicos circulantes, factor de crecimiento placentario libre y factor de crecimiento endotelial vascular, los cuales son necesarios para una función endotelial normal. El aumento de las concentraciones de los factores anti-angiogénicos como el factor soluble tipo tirosina kinasa (sFlt-1) y el factor de endoglobulina, inducen disfunción endotelial in vitro, al inhibir al factor de crecimiento placentario y factor de crecimiento endotelial vascular ^(3,6);

Los cuales son fundamentales para la neoangiogenesis; sFLT-1 provoca a su vez una marcada disminución de la expresión de nefrina y sinaptopodina a nivel de los podocitos, que provoca lesión endotelial con liberación de endotelina -1 por parte del endotelio, que a su vez es citotóxico para el podocito, induciendo tanto la reducción del tamaño como la densidad de fenestraciones, causando engrosamiento endotelial y pérdida de la tasa de filtración glomerular así como proteinuria. ^(7, 8, 9, 10, 11,12).

La lesión de los podocitos es la clave del componente que indica lesión renal en mujeres con preeclampsia. ^(10, 11,12). La disminución de la filtración glomerular y la recuperación de la misma dependen de la gravedad de la endoteliosis. La lesión renal se resuelve en cuestión de días después de la resolución del embarazo, aunque una recuperación completa podría persistir

durante meses. 20 al 40% de las mujeres con preeclampsia tienen micro albuminuria 3 a 5 años después del embarazo. (8,9,13)

En países desarrollados se estima lesión renal aguda (LRA) en aproximadamente 1% de mujeres con preeclampsia severa y 3% a 15% con síndrome de HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, y plaquetas bajas).(13)

En los países en vías de desarrollo se ha estimado que la incidencia de LRA en la población obstétrica es de 0.05%, lo que representa un caso entre cada 2,000 a 5,000 embarazos y el 25% de los ingresos a los centros de diálisis (13)

Se ha señalado que en pacientes con LRA la tasa de muertes fetales es aproximadamente del 38% y un tercio de los nacimientos son pre término(26)

En nuestro país la incidencia de lesión renal aguda asociada a preeclampsia es del 11.8%. El riesgo de lesión renal crónica en mujeres con antecedente de preeclampsia en el primer embarazo es de 4,7%; en el segundo embarazo tiene un riesgo relativo de 6,7%; y en mujeres con tres embarazos de 15,5% (26)

PROBLEMA DE INVESTIGACION

La preeclampsia es la principal causa de mortalidad materna en México. Siendo la lesión renal aguda una complicación cardinal, ya que incrementa el riesgo de mortalidad materna a un 4.3%^(6.) y hasta un 13% cuando se asocia a síndrome de HELLP. Así mismo, la mortalidad neonatal se ve incrementada hasta un 26%. Y el riesgo enfermedad renal terminal se incrementa 4 a 5 veces.

Al ser la preeclampsia un marcador de riesgo para lesión renal, el presente trabajo pretende identificar la incidencia de lesión renal aguda en pacientes que presentaron preeclampsia.

Pregunta de investigación

¿Determinar la incidencia de lesión renal aguda en pacientes con preeclampsia del hospital general de la zona norte de Puebla de 01 de julio del 2015 al 30 de junio del 2016?

Objetivo general

Identificar la incidencia de lesión renal aguda en pacientes con preeclampsia en el hospital general de la zona norte de Puebla del 01 de julio del 2015 al 30 de junio del 2016.

Objetivos específicos:

- Determinar el número de pacientes obstétricas que cursaron con preeclampsia durante la resolución de su embarazo y desarrollaron lesión renal aguda, el periodo de estudio.
- Determinar el número de pacientes que presentaron síndrome de HELLP durante la resolución del embarazo y su asociación con el desarrollo de lesión renal aguda en el periodo de estudio.
- Determinar cuántas pacientes presentaron eclampsia y su asociación con lesión renal aguda en el periodo de estudio
- Determinar cuántas pacientes con antecedente de preeclampsia en gestaciones previas desarrollaron lesión renal aguda, durante el periodo de estudio

Justificación

La lesión renal aguda es una de las complicaciones más frecuentes de la preeclampsia, la cual aumenta la morbilidad y mortalidad maternas y fetales. Siendo un marcador de riesgo para llevar a la paciente a una enfermedad renal crónica. Se desconoce la incidencia de lesión renal aguda en nuestro hospital.

Siendo un hospital con alta afluencia de pacientes obstétricas, es importante determinar el número de pacientes que cursaron con preeclámpsia-eclampsia y de éstas cual fue la incidencia de lesión renal aguda para conocer nuestra casuística y poder ofrecer un control prenatal adecuado en pacientes con alto riesgo obstétrico de desarrollar estados hipertensivos del embarazo, disminuyendo con ello la incidencia de lesión renal aguda.

Marco teórico

Los trastornos hipertensivos representan la complicación más común en el embarazo con un 15% y representan el 18% (50 000 a 60 000) de las muertes a nivel mundial. (1, 2, 3)

Se estima que por cada mujer que muere otras 20 sufren morbilidad severa o discapacidad. Considerándose un marcador para desarrollo de enfermedades cardiovasculares (1, 2, 3) Así como aumento de las comorbilidades neonatales ya que aumenta el riesgo de restricción de crecimiento intrauterina de 2 a 4 veces, y la mortalidad neonatal de hasta 26%. (2,3,4)

La ACOG en el 2013 dividió los trastornos hipertensivos asociados al embarazo en 4 tipos: (2)

Hipertensión gestacional.

Hipertensión crónica

Hipertensión crónica con preeclampsia sobre agregada

Preeclampsia-eclampsia

Hipertensión gestacional: es la que se presenta con cifras tensionales de 140/90 sin proteinuria después de las 20 semanas de gestación^(1,2). Afectando al 25% de los embarazos.
(5)

Hipertensión crónica: Es la que está presente previo a la gestación o detectada por cifras tensionales igual o mayores de 140/90 antes de las 20SDG ^(1,2)

Hipertensión crónica con preeclampsia sobre agregada: Es la que está presente previo a la gestación o detectada por cifras tensionales igual o mayores de 140/90 antes de las 20SDG sobre agregando proteinuria o datos clínicos o bioquímicos de severidad ⁽²⁾

Preeclampsia: presión igual o mayor de 140/90 después de las 20 SDG asociado a proteinuria. ^(1,2,6,7) afecta del 2 al 8% de los embarazos.^(5,7)

El Gold estándar para determinar la proteinuria, se realiza mediante la cuantificación de proteínas en orina de 24h, se considera significativa si es igual o mayor de 300mg/dl. ^(1,2)

La cuantificación de proteínas en orina de 8 a 12 horas es una alternativa razonable a la cuantificación de proteínas en 24 horas. Una revisión sistemática que incluyó 7 estudios concluyeron que determinación >150 mg/ dl de proteína en una recolección de 12 horas tiene una correlación >300 mg de proteínas en una recolección de 24 horas, con una sensibilidad de 92% y especificidad de 99%. (1)

A pesar de estas limitaciones, las pruebas de tira reactiva de orina convencional sigue siendo el pilar de la detección de proteinuria en la práctica obstétrica. Una revisión sistemática investigo el punto de corte de tira reactiva en la predicción de la proteinuria significativa, se incluyeron siete estudios con 1 841 mujeres. El punto de corte de 300 mg en 24 horas, con proteinuria (1+) en tira reactiva evaluada visualmente tuvo una sensibilidad de 55%, especificidad de 84%, (IC 95%: 57 a 95), valor predictivo positivo de 72% (IC 95%: 53 a 86), valor predictivo negativo de 30% (IC 95%: 23 a 40). (1)

La sensibilidad para el cociente proteína: creatinina se ha considerado importante para la predicción de la proteinuria y no está sujeta a variación debido al estado de hidratación. Una revisión sistemática recomienda la determinación de proteinuria en 2 pasos en aquellas pacientes en quienes es necesario determinar rápidamente la presencia de proteinuria. Debe realizarse un examen con tira reactiva en orina de forma inicial. Si el análisis tiene 1+ de proteínas o más, la paciente puede tener una proteinuria significativa. Si el estudio es negativo o indeterminado, el cociente proteína: creatinina debe ser solicitado en la paciente para definir el riesgo(1)

Si el cociente proteína: creatinina es <0.15 , la paciente no tiene proteinuria significativa(1)

Si el cociente proteína:creatinina es > 0.28 la paciente tiene proteinuria significativa(1)

Si el cociente proteína:creatinina es entre 0.15 y 0.28 (resultado indeterminado) se deberá solicitar la depuración de creatinina en orina de 24 horas. (1)

En 2014 un estudio canadiense refirió que la proteinuria no es esencial para el diagnóstico de preeclampsia. (6)

El aspecto clínico de la preeclampsia varía desde la forma leve a la severa. (1)

El síndrome de preeclampsia puede ser subdividido en preeclampsia y preeclampsia con datos severidad. La distinción entre ellas está basado en la severidad de la hipertensión así como la falla en órganos blanco. (1)

Preeclampsia con criterios de severidad:

Se diagnostica cuando están presentes uno o más:

Síntomas maternos: cefalea persistente o de Novo. Alteraciones visuales o cerebrales, epigastralgia o dolor en hipocondrio derecho, dolor torácico o disnea. Cifra tensional igual o mayor de 160 sistólica y/o 110 diastólica. Edema agudo pulmonar o sospecha de desprendimiento prematuro de placenta normoincerta. (1,2)

Bioquímicos:

Elevación de creatinina igual o mayor de 1.1mg/dl. AST o ALT mayor 70, disminución del recuento plaquetario igual o menor de 100 000. (1,2)

Síndrome de HELLP

Denominación en inglés (Hemolisis, Enzimas hepáticas elevadas y Plaquetas Bajas) es una presentación particular de la preeclampsia severa. (1,2)

Del 25-41 % de las mujeres que tienen un manejo expectante en preeclampsia presentaran complicaciones severas como síndrome de HELLP, DPPNI, edema pulmonar y eclampsia en menos de 12 días; además la continuidad del embarazo constituye riesgo de muerte fetal a pesar de una adecuada monitorización. (1)

Eclampsia:

La eclampsia es precedida por una serie de signos y síntomas que puede o no tener: hipertensión o proteinuria o edema o una combinación de todos. (1)

Las convulsiones en eclampsia son generalmente auto limitadas en 1 a 2 minutos. El diagnostico de eclampsia se asocia generalmente con proteinuria (1+ en tira reactiva). Un estudio de cohortes de 339 paciente con eclampsia reporto que en 48% de los casos se encontrada proteinuria y en 14% se encontraba ausente.

La hipertensión severa puede ocurrir en 20 al 54% de las pacientes (presión arterial 160/110mmHg) y en 30 a 60% de los casos (con presión arterial de 140-160 /90-110mmHg. Sin embargo en 16% de las pacientes con eclampsia la hipertensión esta ausente. (1)

Factores de riesgo:

Primigesta: riesgo conocido de preeclampsia. Prevalencia 5.1%. Rango entre múltipara y primípara de 1.4 a 5.5% (8,9)

Antecedente de preeclampsia: las pacientes presentan un riesgo incrementado con el antecedente de preeclampsia en la primer gesta de 2.5% y 3.5% cuando cuentan con antecedente de más de 5 partos. Sin embargo el riesgo de recurrencia depende de las semanas de gestación detectado en la gestación previa en donde previo a las 28SDG presentaba un riesgo de 38.6%, de 29-32SDG del 29.1% y de 32 a 36SDG fue de 29.9%. (1,8,9)

Índice de masa corporal: Riesgo aumentado de un 3 a 5 veces en pacientes obesas. (1,9)

Tabaquismo: Riesgo relativo 0.5 a 0.8 comparado con las no fumadoras. (1,9)

Edad: mujeres mayores de 40 años tienen el doble de riesgo de presentar preeclampsia. (9)

Genéticos: asociado riesgo con antecedente familiar en donde desarrollo de preeclampsia en hermanas es de 37%, hijas 26%, nietas 16% (9)

Hipertensión crónica, antecedente de enfermedad renal, trombofilias, embarazo múltiple, fertilización invitro, antecédete de diabetes tipo 1 o 2, lupus, multigesta son otros de los factores de riesgo. (1)

Fisiopatología

Hasta las 10 semanas de gestación el embrión permanece bajo niveles bajos de oxígeno donde la administración de nutrientes se obtiene a partir del endometrio; el sincitiotrofoblasto responde a estos niveles bajos de oxígeno provocando una proliferación y subsecuente aumento de los niveles de oxígeno que llevan a una invasión hacia las arterias espirales por el

cincitotrofoblasto provocando la pérdida del musculo liso, endotelio y lamina elástica interna, esta modificación se extiende hasta tercio interno del miometrio dando como resultado unas arterias espirales flácidas, de gran diámetro, que no responden a señales hormonales ni neuronales. (10,11,12,13)

A nivel renal

Existe un aumento del tamaño desde el 1er trimestre, siendo en el tercer trimestre de un 50%. Tanto el parénquima como el volumen pielocalicial aumentan probablemente secundario a un aumento de hiperplasia e hipertrofia a nivel vascular así volumen del líquido intersticial.(10,14)

La hidronefrosis fisiológica del embarazo caracterizada por una dilatación de los cálices, la pelvis renal y el uréter ocurre en más del 90% de las mujeres embarazadas. Esta anomalía anatómica puede estar presente hasta la semana posparto. La dilatación del sistema urinario se debe a los efectos hormonales de la progesterona, la compresión externa por el útero grávido y los cambios morfológicos en la pared ureteral. El estado vasodilatador sistémico, típico del embarazo, aumenta la perfusión renal y la tasa de filtración glomerular (TFG) que en la mujer embarazada se considera normal de 150 a 200ml/min. El incremento de GFR provoca un aumento de la eliminación de ácido úrico que conduce a hipouricemia de 2 a 3 mg/del. La proteinuria también aumenta y la excreción urinaria de proteínas menor de 300 mg / día se considera fisiológica en el embarazo normal. El flujo plasmático renal puede aumentar hasta un 85% en el segundo trimestre del embarazo. La TFG puede alcanzar el 40% -50% de la línea base durante todo el embarazo y disminuye en los primeros 3 meses posparto. Estas anomalías hemodinámicas resultan en una disminución de la creatinina sérica en mujeres embarazadas a 0.4-0.5 mg / dl. La vasodilatación sistemática conduce a la estimulación de la hormona antidiurética, lo que resulta en una disminución de la osmolalidad plasmática y el sodio en plasma de 4-5 mEq / L. Por la estimulación de la progesterona a nivel del centro respiratorio central provoca aumento de la ventilación dando como resultado una disminución de pCO₂ y una alcalosis respiratoria crónica leve, que se compensa por la excreción renal de bicarbonato. Una disminución de alrededor de 4 mEq / L en la concentración de bicarbonato es común en las mujeres embarazadas. (10,12,13,14,15,16,17,18,19)

La presión arterial comienza a disminuir en el primer trimestre secundario a una inducción por parte de la gonadotropina coriónica humana para aumentar la producción de relaxina por el

cuerpo lúteo, la cual reduce la reactividad miogénica de las pequeñas arterias a través de la activación de los receptores endotelina B óxido nítrico (NO) en el endotelio. (20)

Factores angiogénicos tales como factor de crecimiento endotelial (VEGF) aumentan la producción de NO y prostaciclina en el embarazo activando la fosfolipasa C, activada por proteína quinasa C. Se puede especular que el equilibrio entre vasodilatadores (NO, prostaciclina) y vasoconstrictora (tromboxano A2, endotelina), factores angiogénicos y anti-angiogénicos, son determinantes importantes de la presión arterial en el embarazo. (12, 14, 16.) La disminución del óxido nítrico endotelial sintasa (eNOS) y el óxido nítrico se debe a la activación de la endotelina por el incremento de sFlt1 relacionados con la preeclampsia. (20)

Aunque la fisiopatología compleja de la preeclampsia no se ha elucidado completamente, los estudios disponibles sugieren que el daño endotelial mediado inmunológicamente puede conducir al vaso espasmo generalizado y a la activación de la coagulación. La "tolerancia materna" que normalmente existe durante la gestación parece perderse en la preeclampsia. El desequilibrio entre el HLA de trofoblasto y las células natural killer desencadenan una secuencia de alteraciones fisiopatológicas que se manifiestan clínicamente como preeclampsia. (12,13,18,19,20,21)

Aparentemente se desarrolla en dos fases: primero hay implantación y placentación inadecuada, que induce una mala perfusión uterina y placentaria, con consecuente hipoxia tisular y estrés oxidativo y liberación de algunos factores antiangiogénicos en la circulación materna, lo que a su vez conduce a inflamación sistémica. En la segunda fase, estos factores conducen a una disfunción endotelial generalizada, responsable del síndrome hipertensivo. (12,13,18,19,20,21)

La placenta produce proteínas antiangiogénicas, como la endoglina soluble (sEng) y el receptor soluble tipo tirosin kinasa (sFlt-1), que inducen disfunción endotelial, mediante la inhibición de factores pro-angiogénicos, como el factor de crecimiento placentario (PlGF) y (VEGF). Existe evidencia de elevación de sFlt-1 en el preeclampsia y la eclampsia, pero no en la hipertensión gestacional no complicada por proteinuria. Algunos autores han demostrado que la administración de VEGF exógeno a los seres humanos puede conducir a regresión de hipertensión arterial y proteinuria, y que la administración de anticuerpos sFlt-1 y anti-VEGF a ratas puede producir alteraciones similares a las de la preeclampsia. (13,17,18,19,20,22,23)

Parece que el riñón es especialmente sensible a los efectos de estos factores. Así, la proteinuria es considerada una de las características diagnóstico de preeclampsia.⁽²⁰⁾

La barrera de filtración glomerular, que es la estructura responsable de la función de filtración del riñón, posee tres componentes: el endotelio glomerular, la membrana basal glomerular y los podocitos. Los podócitos son células epiteliales altamente diferenciadas que forman un complejo molecular conocido como el diafragma de ranura. Es fundamental para el mantenimiento de la naturaleza selectiva de tamaño de la barrera de filtración glomerular. La función de filtración del riñón es fuertemente asociado con la formación y estabilidad del diafragma de hendidura. Las células epiteliales, los vasos sanguíneos fenestrados y sinusoidales expresan VEGF, destacando a los podocitos como la fuente principal de VEGF en el glomérulo. La disminución de la disponibilidad de VEGF en el glomérulo en la preeclampsia, debido a altas concentraciones de sFlt-1, pueden lesionar a los podocitos por dos mecanismos diferentes: ^(13,17,18,19,20,22,23)

La presencia de sFlt-1 interrumpe el flujo de VEGF desde el podocito al endotelio de manera indirecta. El endotelio lesionado produce endotelina-1 la cual tiene un efecto tóxico sobre el podocito, que es responsable del daño al podocito, provocando proteinuria. ^(13,17,18,19,20,22,23)

El podocito expresa el receptor de neuropilina-1 que facilita la vinculación de VEGF en la superficie del podocito. Las altas concentraciones de sFlt-1 presente en sueros de mujeres con la preeclampsia afecta la comunicación entre los podocitos y células endoteliales glomerulares, alterando las funciones de ambas células. ^(13,17,18,19,20,22,23)

Las expresiones anormales de las proteínas del diafragma como la nefrina, podocina, CD2AP y sinaptopodina, comprometen la estructura y la función del glomérulo. Las alteraciones renales en la preeclampsia se han atribuido a la disfunción endotelial glomerular. ^(22,24)

El deterioro renal en la preeclampsia se asocia estrechamente con la podocitopatía. Al igual que ocurre con el endotelio vascular, el VEGF es importante para el mantenimiento de la función podocitaria y glomerular global. El podocito lesionado pierde sus interdigitaciones, lo que desencadena un proceso de desdiferenciación con adherencia inadecuada a la membrana basal glomerular (GBM) y consecuente eliminación de esta célula en la orina. El

GBM desnuda favorece el desarrollo de sinequias y glomeruloesclerosis, clínicamente manifestadas como proteinuria, con insuficiencia renal funcional y morfológica. (13,17,18,19,20,22,23,24)

Las biopsias renales de mujeres con preeclampsia muestran obliteración de la fenestración endotelial, edema endotelial y obliteración del espacio capilar: una lesión clásica conocida como endoteliosis glomerular (GEN).^(20,24)

Lesión renal aguda

Es la pérdida abrupta de la función renal, lo que resulta en la retención de la urea y otros productos de desecho nitrogenado y en la desregulación del volumen extracelular y electrolitos. El término AKI ha sustituido en gran medida la insuficiencia renal aguda (IRA), lo que refleja el reconocimiento de que disminuciones pequeñas en la función renal que no conducen a una insuficiencia orgánica abierta son de sustancial relevancia clínica y se asocian con un aumento de la morbilidad y la mortalidad. El término de ARF está reservado a grave AKI, por lo general lo que implica la necesidad de terapia de reemplazo renal ⁽²⁵⁾

La lesión renal es una complicación potencialmente devastadora durante el embarazo que puede afectar tanto la madre como el feto, con una mortalidad 4.08%⁽⁶⁾. Se asocia a preeclampsia en el 1% al 3% de los casos y a síndrome de HELLP en 7 a 15% de los casos así como mortalidad cuando se asocia síndrome de HELLP y lesión renal de 13%, a nivel mundial y en nuestro país se tiene una incidencia del 11.8%^(12,13,14,16,21,26) llegando a requerir diálisis peritoneal en 10-46% de las pacientes. ^(11,15,25) La función renal regresa a la normalidad posterior a la terminación del embarazo en el 93-100% de los casos, aunque llega a progresar a enfermedad renal crónica en menos del 10% de los casos. ^(12,13,14,16,21,26)

En nuestro país se ha informado una incidencia de lesión renal aguda asociada a preeclampsia y eclampsia del 11.8% en 220 mujeres evaluadas, 5 y 6% en dos hospitales de tercer nivel en la Ciudad de México y del 7.1% en un Hospital General.⁽²⁷⁾

La lesión renal aguda (LRA) se ha definido como: aumento de la creatinina sérica en 0.5 mg/dl, o aumento de más del 50% sobre la línea basal, o reducción del 50% en la depuración de creatinina o disfunción renal que requieren diálisis. La oliguria se observa a menudo con IRA en pacientes embarazadas, definida como producción de orina inferior a 0,5 ml/kg/h (14,16,28)

ETIOLOGÍA

La etiología de la insuficiencia renal se clasifica como pre renal (debido a perfusión), intrarenal (debido a efectos específicos sobre el parénquima renal), o postrenal (generalmente debido a la obstrucción). (14)

Las causas prerrenales de insuficiencia aguda son debidas a hipovolemia por hemorragia obstétrica , casos graves de hiperémesis gravídica, embolia del líquido amniótico, la sepsis puede conducir a hipotensión y disminución de la perfusión renal. Cuando la isquemia renal es prolongada y persistente, se produce necrosis tubular aguda (ATN). La combinación de edema parenquimatoso y el desprendimiento del epitelio tubular necrótico en el túbulo obstruyen el lumen del túbulo lo que conduce a disminución resultante de GFR y cilindruria urinaria. (14)

Las causas intrarrenales de insuficiencia renal en el embarazo son variadas, la preeclampsia existe depleción de volumen, vasoconstricción, y activación de cascadas inflamatorias y de coagulación. La glomeruloendoteliosis, lesión patognomónica de preeclampsia a nivel glomerular provoca disminución del tamaño glomerular, aumento del volumen citoplasmático, disminución del diámetro de la luz capilar y, a veces obstrucción completa, donde el proceso patológico primario es ATN, en los casos más graves puede progresar a necrosis cortical renal. (14)

Se ha asociado a la preeclampsia como un marcador de enfermedad cardiovascular en un 50%, requerimiento de diálisis temprana temporal en más del 50% de los casos cuando se asocia a síndrome de HELLP, así como de riesgo para enfermedad renal crónica. (12,14,16) Además de asociarse a complicaciones fetales como restricción 10-25%, hipoxia con daño neurológico 1% de los casos y muerte neonatal 1.2% (14)

Se estima que por cada mujer que muere otras 20 sufrirán morbilidad severa o discapacidad.⁽¹⁾

Otra causas lesión renal intrarrenal es el hígado graso agudo del embarazo (AFLP) es una afección con enfermedad hepática. Las anormalidades de laboratorio incluyen hiperbilirrubinemia, transaminasas elevadas, niveles elevados de amoníaco e hipoglucemia. Tiene una incidencia de 1 en 7000 a 1 en 20.000 embarazos, tiene una mortalidad materna de 0% a 12.5%, y fetal y mortalidad perinatal de 6,6% a 15%. La coagulopatía se observa con hiperfibrinogenemia, tiempo prolongado de protrombina, niveles de antitrombina III deprimidos y trombocitopenia. Existe una ARF coexistente en el 20% al 100% de los casos, y generalmente se presenta como una ARF no oligomérica, aunque puede ocurrir oliguria con hipovolemia inducida por hemorragia. ⁽¹⁴⁾

La púrpura trombocitopénica trombótica (TTP) y el síndrome urémico hemolítico (HUS) son microangiopatías trombóticas en las que los trombos de fibrina y / o plaquetas ocurren en la microvasculatura del órgano, principalmente el cerebro y el riñón. Los exámenes de laboratorio para detectar signos de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia, la fragmentación de los glóbulos rojos en el frotis periférico, el lactato elevado deshidrogenasa e hiperbilirrubinemia indirecta. La incidencia es de 1 en 25.000 nacimientos, y la mediana de la edad gestacional al inicio es 23 semanas, que suele ser más temprano que la preeclampsia, aunque pueden ocurrir en cualquier momento durante el embarazo o el parto. ⁽¹⁴⁾

Post renal: Aunque la estasis urinaria y la compresión del sistema urinario son comunes durante el embarazo, la insuficiencia renal debido a la obstrucción es una entidad relativamente rara, puede deberse a lesiones ureterales como por ligadura o transección durante la cesárea. ⁽¹⁴⁾

Los fármacos comúnmente utilizados en el embarazo como las sulfonamidas y el aciclovir pueden también conducen a insuficiencia renal posrenal. ⁽¹⁴⁾

Diagnóstico:

Debido a que el aumento de la TFG y la hemodilución por el aumento del volumen intravascular durante el embarazo causan una disminución esperada de la creatinina sérica,

hay una inexactitud intrínseca en la aplicación de las medidas de uso común para evaluar la enfermedad renal en el caso del embarazo. ⁽¹⁴⁾

La fórmula de Cockcroft-Gault para estimar la TFG en base al peso tiende a sobrestimar la TFG en la embarazada. Por estas razones, el patrón oro para la estimación de la TFG en la paciente embarazada es la recolección de orina de 24 horas para la depuración de creatinina. ⁽¹⁴⁾

La definición diagnóstica de las enfermedades renales durante el embarazo no es uniforme y es muy variable en la literatura, por lo que la definición validada de la P-AKI aún no está establecida. El uso del riesgo, lesión, fracaso, pérdida de la función renal y clasificación de la enfermedad renal terminal (RIFLE) en mujeres embarazadas necesita estudio adicional y no es consensual. La utilidad pronóstica del sistema RIFLE se ha demostrado en las mujeres no embarazadas, pero hay pocos estudios que informan de su aplicación en el embarazo. El embarazo se asocia con un aumento fisiológico de la TFG entre el 50 y el 80%, acompañado de un aumento del volumen plasmático. En conjunto, estos resultados producen una reducción normal en la creatinina sérica, que puede enmascarar fácilmente AKI leve. Un nivel de creatinina ≥ 1 mg / dl o un aumento rápido (por definición en 48 h) de 0,5 mg / dl por encima de la línea de base debe ser investigado para evidenciar la IRA. El conocimiento de estas adaptaciones fisiológicas en el embarazo es de importancia clínica porque la creatinina sérica y el nitrógeno ureico en sangre de 1,0 mg / dl y 13 mg / dl, respectivamente, se consideran normales en un individuo no embarazado, pero reflejan la insuficiencia renal en mujeres embarazadas. Dado que no se ha establecido una definición consensuada de P-AKI, por lo tanto, el diagnóstico de la P-AKI se basa en el aumento de la creatinina sérica. Hemos utilizado los siguientes criterios para el diagnóstico de la LRA en mujeres embarazadas (cualquiera de las tres); (1) aumento súbito de la creatinina sérica > 1 mg / dl, (2) oliguria / anuria y (3) necesidad de diálisis.⁽¹⁴⁾

En un proceso iterativo, varias definiciones de consenso de AKI se han desarrollado de forma secuencial con el fin de proporcionar una definición uniforme de AKI. En 2004, el grupo Iniciativa para la Calidad de la diálisis aguda (ADQI), que incluía expertos intensivistas y nefrólogos, consenso propuso directrices basadas en la evidencia para el tratamiento y prevención de AKI. Reconociendo la necesidad de una definición uniforme para AKI, el grupo

ADQI propuso una definición de consenso gradual, llamó a los criterios RIFLE. Una modificación de los criterios RIFLE fue posteriormente propuesta por la Red Renal Aguda Lesiones (AKIN, que incluyó el grupo ADQI, así como representantes de otros nefrología y sociedades de cuidados intensivos. Más recientemente, la Enfermedad Renal: Mejorando Resultados Globales (KDIGO) grupo de trabajo AKI propuso una definición modificada, la armonización de las diferencias entre el rifle y las definiciones AKIN. (25)

RIFLE CRITERIOS - Los criterios RIFLE consta de tres niveles graduales de disfunción renal (Riesgo, lesiones, y el fracaso), en base a cualquiera de la magnitud del aumento de la creatinina sérica o la producción de orina, y dos medidas de resultado (enfermedad renal Pérdida y en etapa terminal. (24)

- Riesgo - aumento de 1,5 veces en la creatinina sérica, ● la tasa de filtración glomerular (TFG) disminución en un 25 por ciento, ● la producción de orina <0,5 ml / kg por hora durante seis horas. (25)

- Lesiones - aumento del doble de la creatinina sérica, ● TFG disminución en un 50 por ciento, ● la producción de orina <0,5 ml / kg por hora durante 12 horas. (25)

- El incumplimiento - aumento de tres veces en la creatinina sérica, ● TFG disminución en un 75 por ciento, ● la producción de orina de <0,3 ml / kg por hora durante 24 horas, ● anuria durante 12 horas. (25)

- Pérdida - La pérdida completa de la función renal (por ejemplo, la necesidad de terapia de reemplazo renal) durante más de cuatro semanas. (25)

- ESRD - La pérdida completa de la función renal (por ejemplo, la necesidad de terapia de reemplazo renal) durante más de tres meses. (25)

Se especificó el cambio en la creatinina sérica como algo que ocurre durante no más de siete días. Con posterioridad a la publicación de RIFLE, se señaló que el cambio en las concentraciones de creatinina sérica no se correlaciona con el porcentaje de disminución de la

TFG que se cita en la clasificación RIFLE; un aumento de 1,5 veces en la creatinina sérica corresponde a una disminución del 25% en en tasa de filtración glomerular. (25)

Sin embargo, dada la ausencia de métodos fácilmente disponibles para la medición de la TFG cuando la creatinina sérica no se encuentra en estado estable, como es el caso durante la IRA, los cambios en la tasa de filtración glomerular no están incluidos en el riñón aguda Lesiones Red (AKIN) sistema de clasificación en la enfermedad renal: Mejora de los resultados globales (KDIGO) sistema de clasificación de AKI, a excepción de la clasificación de los niños menores de 18 años. (25)

Los criterios RIFLE correlacionan con el pronóstico en un número de estudios [9-18]. A modo de ejemplo, una revisión sistemática de 13 estudios demostró un aumento gradual en el riesgo relativo de muerte en pacientes que cumplían los criterios RIFLE para diversas etapas de AKI. En comparación con los pacientes que no tenían AKI, pacientes en las etapas RIFLE de "riesgo", "daño" y "fracaso" habían aumentado los riesgos de mortalidad relativos de 2,4 (IC 1,94-2,97), 4,15 (IC 3,14-5,48), y 6,37 (IC del 05/14 a 07/09). A pesar de la heterogeneidad significativa entre los estudios, los resultados de la mayoría de los informes individuales eran cualitativamente similares. (25)

El riesgo relativo de mortalidad por estadio RIFLE, basado en el cambio de la creatinina sérica, no se correlaciona bien con el riesgo de mortalidad por estadio RIFLE, calculado en base a los criterios de salida de la orina. El riesgo relativo observado fue mayor en los estudios que utilizaron los criterios de creatinina solo, en comparación con los que utiliza tanto los criterios de creatinina y de salida de la orina para determinar el estadio RIFLE, con un incremento mucho menor entre los estadios "daño" con la producción de orina "riesgo" y que con creatinina. Estos resultados sugieren que la calibración entre los criterios de salida de creatinina en suero y orina para la estatificación es pobre. (25)

CRITERIOS AKIN - Una modificación de los criterios RIFLE fue desarrollado por la Red de Lesión Renal Aguda (AKIN), proporcionando tanto los criterios diagnósticos y un sistema de clasificación para la lesión renal aguda. (25)

Criterios de diagnóstico - Los criterios diagnósticos AKIN para AKI especifican una abrupta (dentro de las 48 horas), aumento absoluto de la concentración de creatinina sérica de ≥ 0.3 mg / dl (26,4 micro moles / L) desde la línea de base; un porcentaje de incremento en la concentración de creatinina sérica de ≥ 50 por ciento; oliguria o de $< 0,5$ ml / kg por hora durante más de seis horas. (25)

Los dos últimos de estos criterios son idénticos a los criterios RIFLE "de riesgo". La adición de un cambio absoluto en la creatinina sérica de ≥ 0.3 mg / dL se basó en datos epidemiológicos que demostraron un aumento del 80 por ciento en el riesgo de mortalidad asociado con cambios en la concentración de creatinina en suero de tan poco como 0,3 a 0,5 mg / dl. Incluyendo una restricción de tiempo de 48 horas se basa en datos que mostraban que los resultados más pobres se asociaron con pequeños cambios en la creatinina cuando se observó el aumento de la creatinina dentro de 24 a 48 horas; sin embargo, se debe reconocer que este marco de tiempo difería del tiempo de siete días especificado en los criterios de rifle. (25)

Dos advertencias adicionales fueron propuestas por el grupo AKIN:

- Los criterios diagnósticos se deben aplicar sólo después de estado del volumen se ha optimizado. (25)
- obstrucción del tracto urinario se necesita para ser excluida si oliguria se utilizó como único criterio diagnóstico. (25)

Sistema de clasificación - A diferencia de los criterios RIFLE, que proporcionó clasificarán definiciones de AKI al aumentar la especificidad pero menor sensibilidad progresar secuencialmente de Riesgo de lesiones al fracaso, el paradigma AKIN estableció una única definición para AKI seguido por tres estratos puesta en escena. Estos estratos de la creciente gravedad corresponde con el riesgo (etapa 1), lesiones (etapa 2), y el fracaso (etapa 3) componentes de los criterios RIFLE, con la adición de la ≥ 0.3 mg / dl aumento de la creatinina sérica a la etapa 1 criterios. La pérdida y la enfermedad renal en etapa terminal (ESRD) se eliminan del sistema de clasificación y se definen como resultados. (25)

Las modificaciones similares a RIFLE no han cambiado sustancialmente la clasificación de los pacientes con IRA o mejorado su capacidad para predecir la mortalidad hospitalaria. ⁽²⁵⁾

KDIGO MODIFICACIONES AL RIFLE Y AKIN - La Enfermedad renal: Mejora de los resultados globales (KDIGO) Guías de Práctica Clínica para AKI incluyen una revisión de la definición de AKI conservando las renal aguda Lesiones Red (AKIN) Criterios de estadificación. En la definición KDIGO, el plazo para un aumento absoluto de la creatinina sérica de ≥ 0.3 mg / dl se conserva de la definición AKIN (48 horas), mientras que el plazo para un aumento ≥ 50 por ciento de la creatinina sérica volvió a los siete días incluidos originalmente en la Iniciativa para la Calidad de la diálisis aguda (ADQI) Criterios RIFLE. ⁽²⁵⁾

Según KDIGO, AKI se define por cualquiera de los siguientes:

- aumento de la creatinina en suero por ≥ 0.3 mg / dL (≥ 26.5 micromol / L) dentro de las 48 horas ⁽²⁵⁾
- Incremento de la creatinina sérica de ≥ 1.5 veces la línea de base, que se sabe o se presume que han ocurrido dentro de los últimos siete días ⁽²⁴⁾
- El volumen de orina < 0.5 ml / kg / h durante seis horas

Los criterios KDIGO sólo se utilizan los cambios en la creatinina sérica y la producción de orina, no los cambios en la tasa de filtración glomerular (TFG) para la puesta en escena, con la excepción de los niños menores de 18 años, para quienes una disminución aguda de la TFG estimada (TFGe) para < 35 ml / min por 1.73 m² se incluye en los criterios para la etapa 3 AKI. Al igual que con el sistemas de clasificación AKIN RIFLE y, KDIGO sugirió que los pacientes pueden clasificar de acuerdo a los criterios que resultan en la (es decir, más grave) etapa más alta de lesiones. Utilizando los criterios KDIGO, AKI se organizó de la siguiente manera: ⁽²⁵⁾

- Etapa 1 - Aumento de la creatinina sérica de 1,5 a 1,9 veces el valor inicial, ● aumento de la creatinina sérica por ≥ 0.3 mg / dL (≥ 26.5 micromol / L), ● reducción en la producción de orina a < 0.5 ml / kg por hora durante 6 a 12 horas. ⁽²⁵⁾

● Etapa 2 - Aumento de la creatinina sérica de 2,0 a 2,9 veces la línea de base, ● reducción de la producción de orina a $<0,5$ ml / kg por hora durante ≥ 12 horas. ⁽²⁵⁾

● Etapa 3 - Aumento de la creatinina sérica a 3,0 veces la línea de base, ● aumento de la creatinina sérica de ≥ 4.0 mg / dL (≥ 353.6 micromol / L), ● reducción en la producción de orina a $<0,3$ ml / kg por hora durante ≥ 24 horas, ● anuria para ≥ 12 horas, ● el inicio de la terapia de reemplazo renal, o, en pacientes <18 años, disminución de la eGFR a <35 ml / min por $1,73$ m². ⁽²⁵⁾

La Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K / DOQI) y grupos ERBP han ofrecido opiniones sobre el uso de la producción de orina como criterio para AKI. Se hizo hincapié en la importancia de utilizar tanto la producción de orina y de la creatinina sérica y afirmó que, a pesar de todos los criterios incluyeron la producción de orina, en la práctica, a menudo se omite de los estudios. El grupo K / DOQI observó que breves duraciones de oliguria no se correlacionan con el pronóstico pequeños cambios en la creatinina sérica y pueden reflejar simplemente la reanimación volumen insuficiente. ⁽²⁵⁾

Tratamiento:

Tratamiento de la lesión renal aguda durante el embarazo

Se incluyen tres consideraciones:

- (i) Medidas de apoyo para preservar la función renal
- (ii) Diálisis
- (iii) Tratamiento de la enfermedad subyacente específica del embarazo.

Medidas de apoyo de la función renal: para minimizar la lesión renal (como el tratamiento de la etiología, la evitación de fármacos nefrotóxicos o el tratamiento de una enfermedad infecciosa) deben iniciarse tan pronto como sea posible. El segundo paso es la administración de líquidos intravenosos para restaurar o mantener la perfusión renal. Este procedimiento también previene la hipovolemia y asegura una adecuada perfusión uteroplacentaria y bienestar fetal. Estas medidas generales seguido por la terapia farmacológica y sus complicaciones conocidas como hipertensión, hiperpotasemia, acidosis metabólica y anemia.

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y los antagonistas del receptor de la angiotensina II están contraindicados en el embarazo y los diuréticos no son recomendados debido al alto riesgo de agotamiento del volumen.⁽¹⁴⁾

Diálisis

Las indicaciones para la diálisis en la P-AKI son similares a la población general, e incluyen síntomas urémicos (encefalopatía, pericarditis o neuropatía), sobrecarga de volumen, hipercaliemia y / o acidosis metabólica que no responden al tratamiento médico inicial. Sin embargo, se recomienda el inicio temprano de la diálisis cuando la TFG cae por debajo de 20 ml / min / 1,73 m². Una mayor dosis de diálisis (diálisis diaria con una duración de más de 20 h / semana) mejorará el ambiente urémico, un alto factor de riesgo de prematuridad y polihidramnios, y minimizará las fluctuaciones hemodinámicas de la hemodiálisis. La fluctuación hemodinámica relacionada con la hemodiálisis y el agotamiento volumétrico pueden ocasionar una disminución de la perfusión uteroplacentaria y un aumento del estado oxidativo placentario. ⁽¹⁴⁾

Tratamiento de las enfermedades subyacentes específicas del embarazo Preeclampsia / síndrome HELLP El tratamiento del síndrome PE / HELLP grave depende de la gravedad de la enfermedad, la edad gestacional y el bienestar fetal. ⁽¹⁴⁾

Antes de las 24 semanas de gestación, la interrupción del embarazo se recomienda ya que los estudios no muestran ningún beneficio de supervivencia fetal y sólo aumentan el riesgo de complicaciones maternas graves. ⁽¹³⁾

Entre las 24 y 32 semanas de gestación, el manejo expectante es un enfoque razonable. La interrupción es el tratamiento de elección para el embarazo ≥ 32 semanas. ⁽¹⁴⁾

Algunas situaciones clínicas se consideran indicaciones para la interrupción independientemente de la edad gestacional: empeoramiento de las condiciones maternas, eclampsia o signos de compromiso fetal. ⁽¹⁴⁾

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio.

Tipo de estudio: Descriptivo

Por su medición a través del tiempo: retrospectivo.

Por la intervención del investigador: observacional.

De acuerdo a los centros participantes: unicéntrico.

De acuerdo al tipo de población: homodémico.

Ubicación espacio-temporal

El presente estudio se llevara a cabo en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital general de la Zona Norte de Puebla, en el periodo comprendido del 01 de julio de 2015 al 30 de Junio del 2016 en pacientes obstétricas que cursaron con diagnóstico de preeclampsia-eclampsia.

Marco Muestral

Población fuente

Pacientes embarazadas y puérperas que acudieron al Hospital general de la Zona Norte, en el periodo correspondiente del 01 de julio del 2015 al 30 de Junio del 2016

Población elegible.

Pacientes embarazadas y puérperas con el diagnostico de enfermedad hipertensiva asociada al embarazo que ingresaron a cargo del servicio de ginecología y Obstetricia del Hospital general de la Zona Norte, en el periodo correspondiente del 01 de julio del 2015 al 30 de Junio del 2016

Criterios de inclusión.

Mujeres embarazadas y puérperas que cursaron con diagnóstico de preeclampsia-eclampsia según la clasificación del American College of Obstetrics and Gynecology (ACOG)

Criterios de exclusión:

Mujeres con enfermedades crónicas que desarrollaron preeclampsia en el periodo de estudio, en las que pudiera haber daño renal preexistente.

Diseño y tipo de muestreo

No probabilístico.

Tamaño de la muestra.

Por conveniencia

Estrategia de trabajo.

De las pacientes referidas al servicio de Ginecología y obstetricia en el periodo del 01 julio 2015 al 30 de junio del 2016, que hayan sido registradas en la libreta de alto riesgo con diagnóstico de enfermedad hipertensiva asociada al embarazo, se tomaron datos como nombre, edad, número de expediente, y fecha de nacimiento para la búsqueda de expedientes.

Con el apoyo del Archivo clínico, se recabaron los datos de los expedientes de cada paciente, se anotaron en la hoja de recolección de datos y los resultados se plasmaron para su análisis mediante el programa SPSS, determinando frecuencias, medias, medianas y moda así como la incidencia de lesión renal aguda en pacientes con preeclampsia- eclampsia.

Resultados:

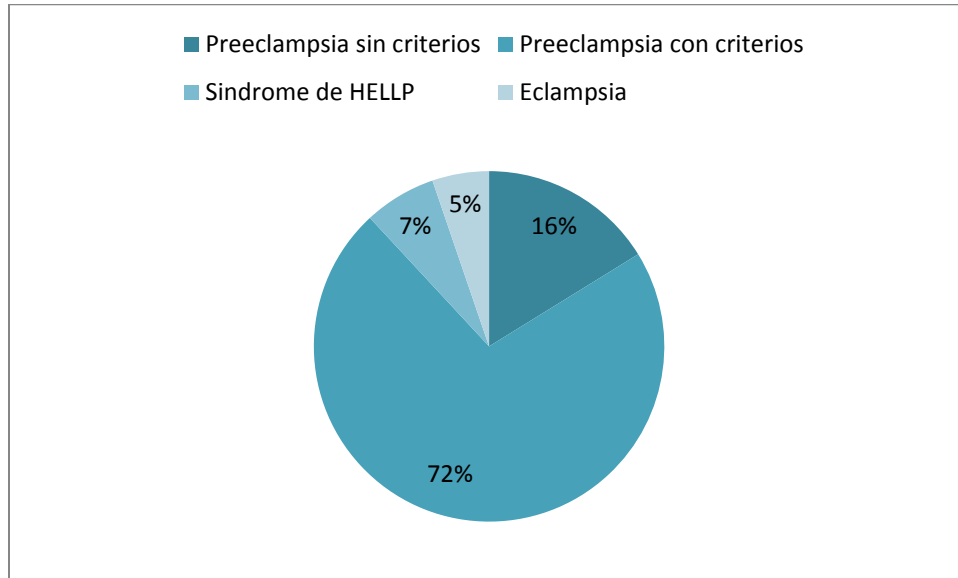
Se llevó a cabo el estudio de investigación denominado “incidencia de lesión renal aguda en pacientes con pre eclampsia del HGZN Puebla” durante el periodo de 1 de Julio 2015 al 30 de junio del 2016. Encontrando los siguientes resultados.

De los 240 expedientes que contaban con diagnóstico de estado hipertensivo asociados al embarazo del periodo correspondiente al estudio, se excluyeron 30 expedientes; 4 por extravió en archivo clínico, 2 por no contar con los criterios de ACOG para diagnóstico de preeclampsia. Y 24 por hipertensión gestacional. Quedando un total de 210 expedientes para la muestra de estudio.

En el periodo correspondiente del estudio, se atendieron en nuestro hospital 4583 nacimientos, de éstos, se tiene un total de 240 pacientes que cursaron trastornos hipertensivos inducidos por el embarazo, que representan 5.2 % de incidencia de preeclampsia-eclampsia.

En la gráfica número 1 se observa que de las 210 pacientes: 34 cursaron con preeclampsia sin criterios de severidad (16.2%); 151 pacientes cursaron con preeclampsia con criterios de severidad (71.9%); 14 pacientes cursaron con síndrome de HELLP (6.7%); y finalmente 11 pacientes cursaron con eclampsia (5.2%).

Grafica número 1: Distribución de preeclampsia-eclampsia



FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL ARCHIVO DEL HGZN

La media de edad fue 25.9 años +/- 7.6 años. Con una moda de 18 años.

Del total de nacimientos ocurridos en el periodo de estudio que fue de 4583 el número de cesáreas realizadas fue de 1784 por indicaciones diversas, de este total 178 fueron secundarias a distocias de partes blandas y prematuridad, asociadas a preeclampsia-eclampsia, lo que representa el 9.9%.

En la tabla número 1 se muestra la relación entre la vía de interrupción del embarazo y preeclampsia-eclampsia. De las 178 cesáreas, 136(76.4%) cesáreas se realizaron por preeclampsia con criterios de severidad, 25 (14%) cesáreas por preeclampsia sin criterios de severidad, 8 (4.4%) cesáreas por Síndrome de HELLP, y 9 (5%) cesáreas por Eclampsia.

Tabla número 1: relación entre vía de interrupción y Preeclampsia-eclampsia

		Preeclampsia-eclampsia				Total
		Preeclampsia sin criterios	Preeclampsia con criterios	Síndrome de HELLP	Eclampsia	
Vía de interrupción	Cesárea	25	136	8	9	178
	Parto	9	15	6	2	32
Total		34	151	14	11	210

FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL ARCHIVO DEL HGZN

En la gráfica numero 2 observamos la comparación del grado de estudios con el control prenatal observando que:

16 Pacientes tuvieron nula escolaridad (7.6%):

- 4 de ellas con nulo control prenatal (2 de ellas desarrollaron preeclampsia con criterios de severidad y 2 preeclampsia sin criterios de severidad)
- 5 tuvieron control prenatal inadecuado, (2 desarrollaron preeclampsia sin criterios de severidad, 2 síndrome de HELLP y 1 preeclampsia con criterios de severidad),
- 7 tuvieron un control prenatal adecuado (de las cuales todas desarrollaron preeclampsia con criterios de severidad).

De 57 pacientes que culminaron la primaria (27.1%):

- 16 tuvieron un control prenatal inadecuado (4 de ellas desarrollaron preeclampsia sin criterios de severidad, 4 síndrome de HELLP y 8 preeclampsia con criterios de severidad)

- 41 pacientes tuvieron un control prenatal adecuado, (6 desarrollaron preeclampsia sin criterios de severidad, 31 preeclampsia con criterios de severidad, 2 síndrome de HELLP y 2 eclampsia).

70 culminaron la secundaria (33.3%):

- 4 de las cuales tuvieron nulo control prenatal, (2 desarrollaron preeclampsia con criterios de severidad, 1 síndrome de HELLP y 1 eclampsia).
- 13 tuvieron un control prenatal inadecuado (10 desarrollaron preeclampsia con criterios de severidad, 1 síndrome de HELLP y 2 eclampsia).
- 53 tuvieron un control prenatal adecuado, (8 desarrollaron preeclampsia sin criterios de severidad, 41 preeclampsia con criterios de severidad, 2 síndrome de HELLP y 2 eclampsia).

41 cursaron hasta bachillerato (19.5%):

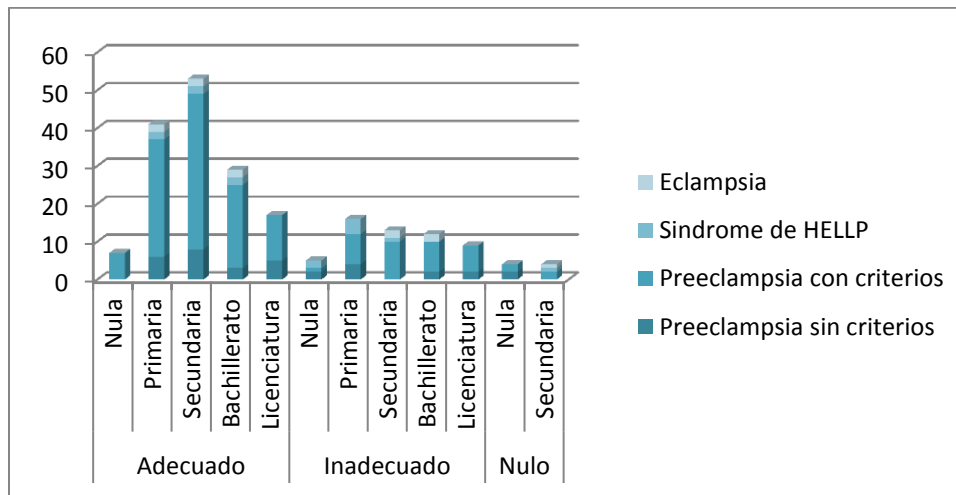
- 12 tuvieron un control prenatal inadecuado (2 desarrollaron preeclampsia sin criterios de severidad, 8 preeclampsia sin criterios de severidad, y 2 eclampsia).
- 29 tuvieron un control prenatal adecuado (3 desarrollaron preeclampsia sin criterios de severidad, 22 preeclampsia con criterios de severidad, 2 síndrome de HELLP y 2 eclampsia).

26 pacientes cursaron hasta licenciatura (12.3%) de las cuales 9 tuvieron un control prenatal inadecuado (2 desarrollaron preeclampsia sin criterios de severidad y 7 preeclampsia con criterios de severidad), 17 tuvieron un control prenatal adecuado (5 desarrollaron preeclampsia sin criterios de severidad, 12 preeclampsia con criterios de severidad).

La grafica numero 2 resume que el 33.3% de nuestras pacientes tiene un grado de estudio de nivel básico: secundaria.

De las 210 pacientes, 147 refirieron haber tenido un control prenatal adecuado, representando el 70% de las pacientes.

Grafica número 2: Comparación entre preeclampsia-eclampsia, control prenatal y grado de estudios.



FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL ARCHIVO DEL HGZN

En la gráfica 3 se compara el control prenatal con el número de gestaciones y preeclampsia-eclampsia, se observó:

De las 8 pacientes con nulo control prenatal, 2 eran primigestas (1 desarrollo síndrome de HELLP y 1 eclampsia). 2 eran secundigestas (las 2 desarrollaron preeclampsia sin criterios de severidad); 4 multigestas (todas desarrollaron preeclampsia con criterios de severidad).

De las 55 con inadecuado control prenatal 28 eran primigestas (20 desarrollaron preeclampsia con criterios de severidad, 6 preeclampsia sin criterios y 2 eclampsia), 14 eran secundigestas (4 desarrollaron preeclampsia sin criterios de severidad, 6 preeclampsia con criterios de severidad, 4 síndrome de HELLP), 13 eran multigestas (8 desarrollaron preeclampsia con criterios, y 2 eclampsia, 3 desarrollaron síndrome de HELLP).

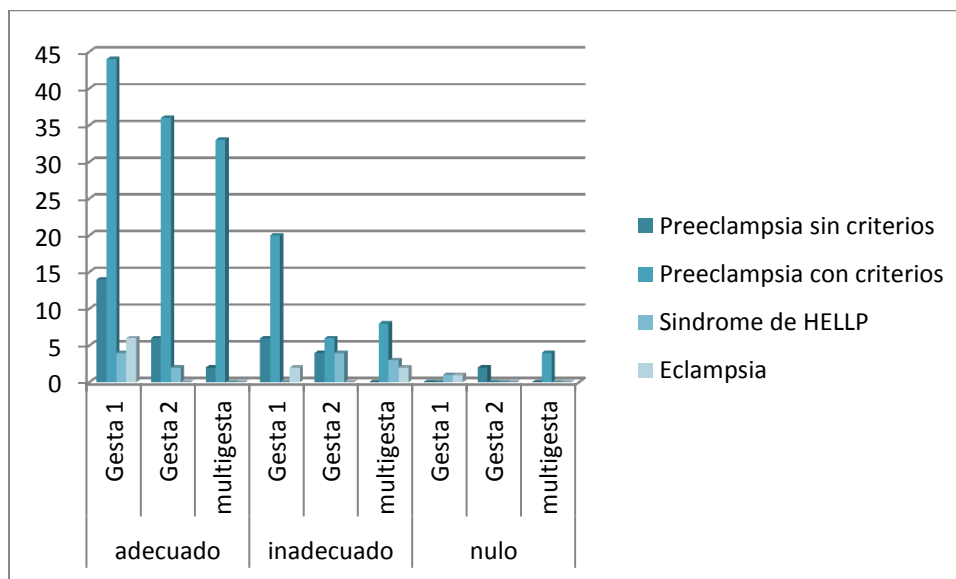
De las 147 pacientes con adecuado control prenatal:

- 68 eran primigestas, (14 desarrollaron preeclampsia sin criterios de severidad, 44 preeclampsia con criterios de severidad, 4 síndrome de HELLP y 6 eclampsia),
- 44 eran secundigestas (6 desarrollaron preeclampsia sin criterios de severidad, 36 preeclampsia con criterios de severidad, 2 síndrome de HELLP),
- 35 eran multigestas (2 desarrollaron preeclampsia sin criterios de severidad, 33 preeclampsia con criterios de severidad)

La asociación entre la primer gestación y preeclampsia fue elevada, observando que:

- De las 11 pacientes que cursaron con eclampsia, 9 eran primigestas.
- De las 151 que cursaron con preeclampsia con criterios de severidad, 64 eran primigestas.
- De las 34 con que cursaron con preeclampsia sin criterios de severidad, 20 eran primigestas.
- Finalmente, de las 14 que cursaron síndrome de HELLP, 5 eran primigestas.

Grafica 3: Control prenatal, numero de gestaciones y preeclampsia-eclampsia



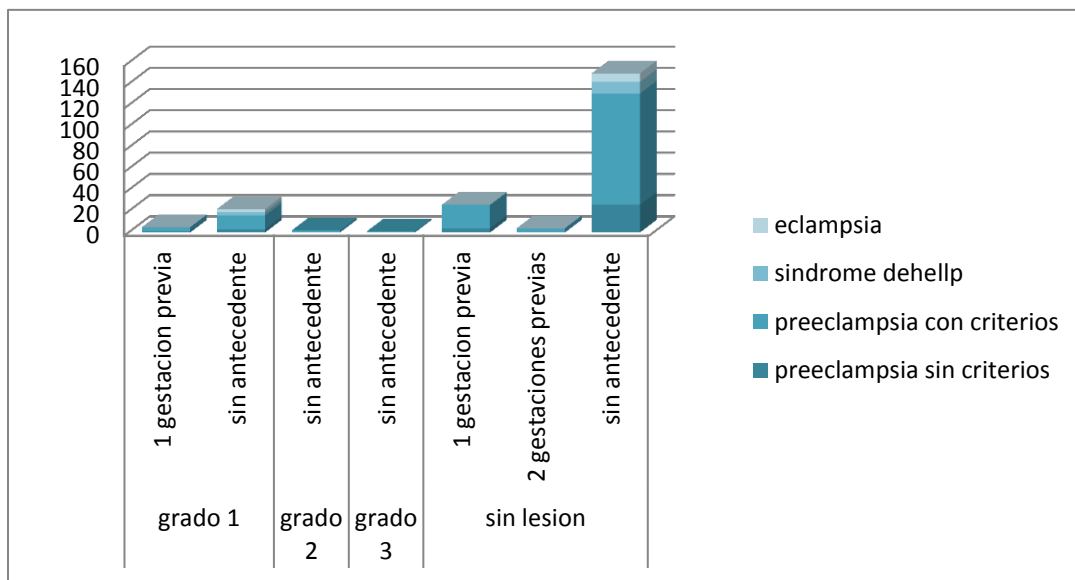
FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL ARCHIVO DEL HGZN

En el grafico 4 se compara el antecedente previo de preeclampsia, estado actual de preeclampsia eclampsia y el desarrollo de lesión renal:

31 pacientes contaban con el antecedente de preeclampsia en 1 gestación previa, de las cuales, 5 cursaron con preeclampsia sin criterios de severidad (1 de ellas desarrolló lesión renal grado 1); 26 cursaron con preeclampsia con criterios de severidad (4 de ellas presentaron lesión renal aguda grado 1).

4 pacientes contaban con antecedente de preeclampsia en 2 gestaciones previas, todas cursaron con preeclampsia con criterios de severidad y ninguna desarrolló lesión renal aguda.

Grafico 4: antecedente previo de preeclampsia, estado actual de preeclampsia eclampsia y el desarrollo de lesión renal:



FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL ARCHIVO DEL HGZN

En la tabla número 2 se compara las semanas de gestación al momento de la interrupción con los preeclampsia-eclampsia:

148 fueron embarazos mayores de 37SDG de las cuales:

- 26 cursaron con preeclampsia sin criterios de severidad (4 desarrollaron lesión renal aguda grado 1)
- 107 cursaron con preeclampsia con criterios de severidad (6 desarrollaron lesión renal aguda grado 1, 1 grado 2 y 1 grado 3)
- 9 cursaron con síndrome de HELLP
- 6 cursaron con Eclampsia (de las cuales 2 desarrollaron lesión renal aguda grado 1).

A 52 pacientes se les interrumpió la gestación entre las 33 a 36 SDG, de estas:

- 8 cursaron con preeclampsia sin criterios de severidad
- 38 cursaron con preeclampsia con criterios de severidad (de estas 11 presentaron lesión renal aguda grado 1 y 1 grado 2)
- 2 cursaron con Síndrome de HELLP (1 desarrollo lesión renal aguda grado 1)
- 4 cursaron con Eclampsia.

A 10 pacientes se les interrumpió la gestación entre las 28 a 32 SDG, de las cuales:

- 6 cursaron con preeclampsia con criterios de severidad
- 3 cursaron con Síndrome de HELLP (1 desarrollo lesión renal aguda grado 1)
- 1 curso con Eclampsia (la cual presento lesión renal aguda grado 1).

Tabla numero 2 semanas de gestación al momento de la interrupción, preeclampsia-eclampsia y grado de lesión renal aguda

Grados de lesión renal aguda		Estado hipertensivo				Total
		Preeclampsia sin criterios	Preeclampsia con criterios	Síndrome de HELLP	Eclampsia	
Grado 1	28 a las 32SDG	0	0	1	1	2
	33 a las 36sdg	0	11	2	0	13
	mayor de 37	4	6	0	2	12
		4	17	3	3	27
Grado 2	33 a las 36sdg		1			1
	mayor de 37		1			1
			2			2
Grado 3	mayor de 37		1			1
			1			1
Sin lesión	28 a las 32SDG	0	6	2	0	8
	33 a las 36sdg	8	26	0	4	38
	mayor de 37	22	99	9	4	134
		30	131	11	8	180
Total	28 a las 32SDG	0	6	3	1	10
	33 a las 36sdg	8	38	2	4	52
	mayor de 37	26	107	9	6	148
		34	151	14	11	210

FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL ARCHIVO DEL HGZN

En la gráfica número 5 se compara los percentiles de peso del recién nacido entre la relación de desarrollo de preeclampsia-eclampsia y el grado de lesión renal

70 pacientes presentaron productos con pesos en la percentil 3 o menor:

- 16 de ellas cursaron con preeclampsia sin criterios de severidad
- 42 pacientes cursaron con preeclampsia con criterios de severidad (8 desarrollaron lesión renal aguda grado 1)
- 8 pacientes cursaron con síndrome de HELLP (2 desarrollaron lesión renal aguda grado 1)
- 4 pacientes cursaron con Eclampsia (2 con lesión renal aguda grado 1).

24 pacientes tuvieron productos con pesos entre la percentil 4 a la 10:

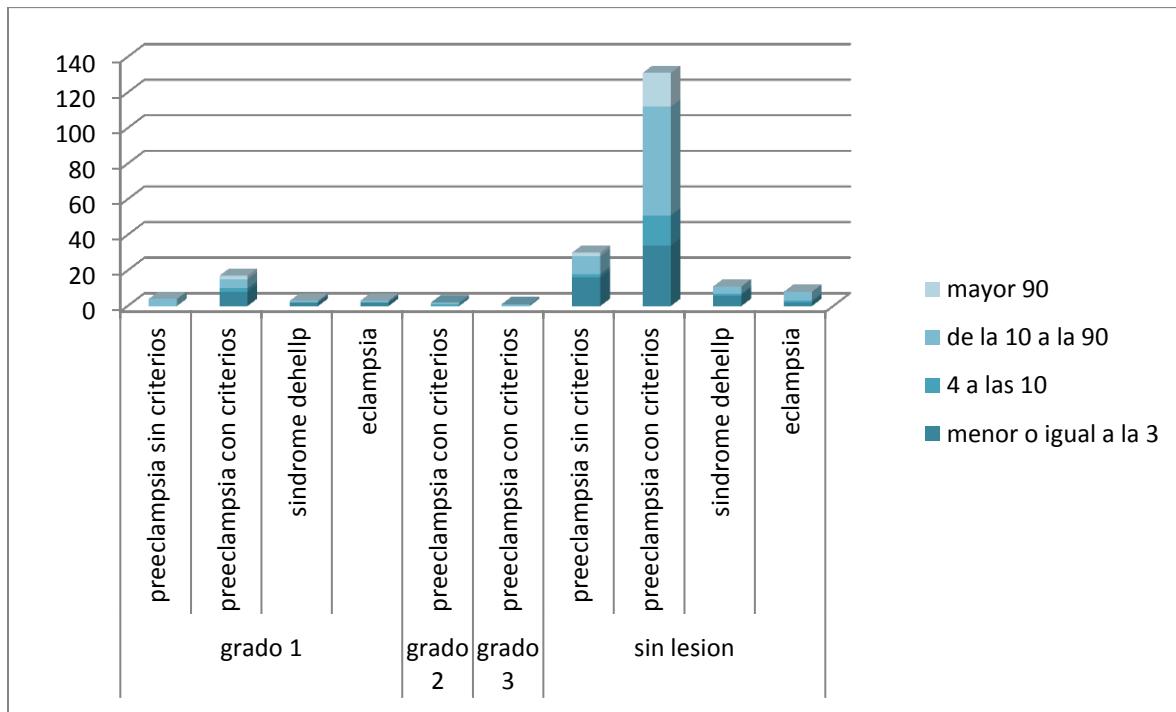
- 2 cursaron con preeclampsia sin criterios de severidad
- 20 pacientes cursaron con preeclampsia con criterios de severidad (2 desarrollaron lesión renal aguda grado 1, y 1 grado 2)
- 1 paciente desarrollo Síndrome de HELLP
- 1 paciente desarrollo con eclampsia.

93 pacientes tuvieron productos con peso entre la percentil 10 a la 90:

- 11 desarrollaron lesión renal aguda grado 1 (4 cursaron con preeclampsia sin criterios de severidad, 5 cursaron con preeclampsia con criterios de severidad, 1 curso con Síndrome HELLP y 1 curso con Eclampsia).
- 1 desarrolló lesión renal aguda grado 2 (la cual curso con preeclampsia con criterios de severidad)

- 1 desarrollo lesión renal aguda grado 3 (asociadas a preeclampsia con criterios de severidad).

Grafica numero 5: Percentiles de peso, preeclampsia-eclampsia y el desarrollo de lesión renal



FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL ARCHIVO DEL HGZN

En la tabla 3 se compara la relación entre los estados hipertensivos y la lesión renal aguda, encontrándose lo siguiente:

De los 210 expedientes revisados, 30 pacientes desarrollaron lesión renal aguda, es decir, la incidencia de lesión renal aguda en nuestro estudio fue del 14.2 %

De los cuales 30 pacientes según la clasificación de AKIN:

- 27 (12.8%) pacientes desarrollaron lesión renal aguda grado 1, (17 asociadas a preeclampsia con criterios de severidad, 4 asociadas a preeclampsia sin criterios de severidad, 3 a síndrome de HELLP, y 3 a eclampsia).
- 2 pacientes (0.95%) desarrollaron lesión renal aguda grado 2 (ambas asociadas a preeclampsia con criterios de severidad)
- 1 (0,47%) desarrollo lesión renal aguda grado 3, (asociada a preeclampsia con criterios de severidad).

En la tabla 3: Estados hipertensivos y lesión renal aguda

	Grados de lesión				Total
	Grado 1	Grado 2	Grado 3	Sin lesión	
Preeclampsia sin criterios	4	0	0	30	34
Preeclampsia con criterios	17	2	1	131	151
Síndrome de HELLP	3	0	0	11	14
Eclampsia	3	0	0	8	11
Total	27	2	1	180	210

FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL ARCHIVO DEL HGZN

En la tabla 4 se comparan las comorbilidades que presentaron nuestras pacientes asociadas a preeclampsia eclampsia y lesión renal aguda, se observó que:

- 2 pacientes que se conocían con antecedente de diabetes tipo 2, cursaron preeclampsia con criterios de severidad, y de estas ninguna desarrolló lesión renal

- 4 pacientes presentaron DM gestacional, las 4 se asociaron a preeclampsia con criterios de severidad, y de estas sólo 2 desarrollaron lesión renal aguda grado 1.
- 4 pacientes se conocían con hipertensión crónica, las 4 cursaron con preeclampsia sobre agregada, una desarrolló lesión renal aguda grado 1 y una lesión renal aguda grado 2.

Tabla numero 4: comorbilidades asociadas a preeclampsia-eclampsia y lesión renal aguda

		Grados de lesión renal				Total
		Grado 1	Grado 2	Grado 3	Sin lesión	
Sin comorbilidades	Preeclampsia sin criterios	4	0	0	30	34
	Preeclampsia con criterios	14	1	1	125	141
	Síndrome de HELLP	3	0	0	11	14
	Eclampsia	3	0	0	8	11
	Total	24	1	1	174	200
DM2	Preeclampsia con criterios	0	0	0	2	2
	Total	0	0	0	2	2
DMG	Preeclampsia con criterios	2	0	0	2	4
	Total	2	0	0	2	4
HAS crónica	Preeclampsia sobre agregada	1	1	0	2	4
	Total	1	1	0	2	4

FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL ARCHIVO DEL HGZN

En la tabla 5 se observa la comparación entre el grado de proteinuria y la lesión renal aguda asociado a preeclampsia-eclampsia:

Solo a 77 pacientes se les realizo cuantificación de proteínas en orina de 24h, de las cuales 6 pacientes se reportaron con proteinuria no significativa; del resto de las pacientes se observó que a mayor grado de proteinuria más pacientes desarrollaba lesión renal aguda.

Tabla 5: Comparación entre el grado de proteinuria y la lesión renal aguda asociado a preeclampsia-eclampsia

Recolección		Grados de lesión				Total
		Grado 1	Grado 2	Grado 3	Sin lesión	
No se realizo	Preeclampsia sin criterios	1		0	18	19
	Preeclampsia con criterios	13		1	89	103
	Síndrome de HELLP	0		0	7	7
	Eclampsia	0		0	4	4
	Total	14		1	118	133
Menor 300	Preeclampsia sin criterios				2	2
	Preeclampsia con criterios				4	4
	Total				6	6
300-1gr	Preeclampsia sin criterios	0	0		6	6
	Preeclampsia con criterios	2	2		16	20
	Síndrome de HELLP	0	0		2	2
	Total	2	2		24	28
mayor 1gr	Preeclampsia sin criterios	3			4	7
	preeclampsia con criterios	2			22	24
	Síndrome de HELLP	3			2	5
	Eclampsia	3			4	7
	Total	11			32	43

FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL ARCHIVO DEL HGZN

En cuanto a las días de estancia hospitalaria en UCIA se observó 45 pacientes requirieron estancia hospitalaria con una media de días de estancia de 1 día y una desviación estándar de 2.6 días.

Análisis y Discusión:

Los trastornos hipertensivos son de las principales complicaciones en el embarazo, con una incidencia del 2 al 8% y representan el 18% de las muertes maternas a nivel mundial, como se refiere en el CENETEC. En nuestro hospital encontramos una incidencia 5.2%, teniendo a la preeclampsia sin criterios de severidad con el 16.2%, preeclampsia con criterios de severidad 71.9%, Síndrome de HELLP 6.7%, eclampsia representando 5.2%.

Al comparar la edad como factor de riesgo para preeclampsia, entre nuestra población y la referida por el artículo “preeclampsia factores de riesgo y modelos causales”, encontramos que la edad de riesgo de nuestra población es menor a la referida en la literatura, donde la media fue de 25.9 años +/- 7.6 años, con una moda de 18 años, mientras que en los artículos se refiere que la mayor incidencia se tiene a partir de los 40 años (hasta el doble de riesgo).

A nivel de la escolaridad se observó que la mayoría de nuestra población de estudio cursó hasta nivel básico, donde el mayor porcentaje de nuestras pacientes cursaron hasta la secundaria (33.3%), siendo el segundo lugar las que cursaron hasta primaria (27.1%).y solo 12.3% cursaron hasta una licenciatura. A pesar de contar con nivel básico de estudios se observó un adecuado control prenatal, ya que 70% de nuestras pacientes cumplieron con un control prenatal adecuado, 26.1% fue inadecuado y el 3.8% fue nulo. Además se registró que a menor control prenatal existía mayor porcentaje de grados de severidad de la preeclampsia.

Otro factor de riesgo que se reportan en el artículo “factores de riesgo y modelos causales” son la cantidad de gestaciones, donde se reporta que las pacientes primigestas presentan un riesgo 5.1% y las multíparas 3.4%. Lo cual se correlaciono con nuestra población al encontrar 46.6% fue primigestas, 28.5% secundigestas y 24.7% multigestas

En cuanto al antecedente de preeclampsia, en el artículo “factores de riesgo y modelos causales” y la guía CENETEC, se reporta un riesgo de 2.5% si se tiene el antecedente de preeclampsia en el primer embarazo y 3.5% cuando cuentan con antecedente de más de 5 partos. En nuestra población se observó mayor porcentaje en aquellas con antecedente de preeclampsia, 14.7% en 1 gestación previa (y de estas 4 desarrollaron lesión renal aguda grado 1) y 1.9% en 2 gestaciones previas.

En referencia a las semanas de gestación al momento de la interrupción del embarazo, en la literatura se reporta que el riesgo depende de las semanas de gestación, siendo a las 28 SDG un riesgo de 38.6%, de 29-32 SDG del 29.1% y de 32 a 36 SDG del 29.9%. En nuestra población se registró que el 70.4% de nuestras pacientes desarrollo preeclampsia a un embarazo mayor 37 SDG; el 24.7% se interrumpió 33-36 SDG y solo un 4.7% se interrumpió 28 a las 32SDG. Correlacionando que a mayor edad gestacional las pacientes presentaron mayores complicaciones, como síndrome de HELLP, preeclampsia con criterios de severidad, Eclampsia y lesione renal aguda asociada.

En cuanto a las comorbilidades neonatales reportadas en los artículos de la “ACOG 2013, en la preeclampsia con síndrome cardiorrenal y la relación entre la preeclampsia y la restricción de crecimiento intrauterino en embarazos gemelares” se reporta el riesgo de restricción de crecimiento intrauterino aumenta en pacientes con preeclampsia de 2 a 4 veces, y la mortalidad neonatal de hasta 26%. Lo cual se correlaciono con nuestra población de estudio donde el 33.3% de las pacientes se encontraron por debajo de las percentil 3 del peso para edad gestacional, de las cuales 20% desarrollo preeclampsia con criterios de severidad; 3.8% desarrollo síndrome de HELLP (teniendo en cuenta que la incidencia de síndrome de HELLP del total de la población estudiada fue de 6.6%); y 1.9% desarrollaron Eclampsia. Observando además 5.2% desarrollo lesión renal aguda (teniendo encuentra que la incidencia de lesión renal aguda en la población estudiada fue del 14.2%)

11.4% se encontraron entre la percentil 4 a la 10 para edad gestacional. Se desconoce la flujometria doppler para saber el grado de RCIU. (Con asociación a lesión renal aguda del 1.4%)

44.2% se encontraron entre la percentil 10-90 para edad gestacional. Y de estas 6.1% se asociaron a lesión renal aguda.

Correlacionando con los artículos previamente mencionados en donde a mayor grado de severidad se observaron más casos de riesgo de restricción de crecimiento intrauterina y mayor riesgo de lesión renal aguda asociada.

A nivel mundial la lesión renal aguda se asocia a preeclampsia del 1 al 3% de los casos, en México se tiene una incidencia 11.8%, 5 y 6% en dos hospitales de tercer nivel en la Ciudad de México y del 7.1% en un Hospital General reportado en los artículos de “fisiología y enfermedad renal, prevalencia de enfermedad renal crónica posterior a preeclampsia, lesión renal aguda durante el embarazo, Incidencia y evolución de insuficiencia renal aguda en mujeres con preeclampsia severa y eclampsia en una Unidad de Cuidados Intensivos”, sin embargo en nuestro hospital se observó una incidencia 14.2% de lesión renal aguda asociada a preeclampsia-eclampsia, de las cuales según la clasificación de AKIN el 12.8% fue grado 1; 0.95% grado 2 y 0,47% grado 3. (De 14.2% se correlación con preeclampsia con criterios de severidad el 9.5%, 1.9% preeclampsia sin criterios de severidad, 1.4% Síndrome de HELLP y 1.4% a Eclampsia). Además se reporta a la asociación con síndrome de HELLP con mayor riesgo para desarrollo de lesión renal aguda, sin embargo nuestras pacientes se encontró más asociada a preeclampsia con criterios de severidad.

En CENETEC se reportan a las comorbilidades como DM pre gestacional y gestacional como factor de riesgo para el desarrollo de Preeclampsia-eclampsia, sin embargo en nuestra población solo se encontró asociación de DM tipo 2 del 0.9% asociado a preeclampsia con criterios de severidad (y ninguna desarrollo lesión renal aguda); y 1.9% presento Diabetes Mellitus gestacional asociado a preeclampsia con criterios de severidad (y de estas solo 0.9% desarrollo lesión renal aguda).

En cuanto a hipertensión crónica se observó en 1.9% de las pacientes mismas que desarrollaron preeclampsia sobre agregada y de estas el 0.95% se asoció a lesión renal aguda.

No se encontró bibliografía que compare el grado de lesión renal asociado al grado de proteinuria en pacientes que desarrollan preeclampsia. En nuestra población de las 36.6% de las pacientes a las que se les solicito recolección de orina para cuantificación de proteínas el 33.8% presento proteinuria significativa y de estas el 7.1% se asoció a lesión renal; encontrando que a mayor proteinuria mayor fue el riesgo de lesión renal aguda. Sin embargo por la cantidad de pacientes a las que se les solicito no se considera estadísticamente significativo.

En los artículos de “prevalencia de lesión renal crónica en pacientes con preeclampsia, lesión renal aguda en desordenes específicos del embarazo y falla renal aguda en el embarazo” se considera a la preeclampsia como un marcador de riesgo para lesión renal, reportándose además riesgo de enfermedad renal crónica en menos del 10%, en nuestra población se encontró que el 0.47% desarrollo enfermedad renal crónica, lo cual podría presumir que a pesar de tener una alta incidencia de lesión renal aguda, pocas progresan a lesión renal crónica; sin embargo se requiere mayor tiempo de seguimiento para una adecuada determinación de incidencia de lesión renal crónica asociada a preeclampsia en nuestro hospital.

Conclusión

La preeclampsia-eclampsia representa una de las principales complicaciones en el embarazo. Considerada como un factor de riesgo para el desarrollo de lesión renal, con incidencia reportada en la literatura del 11.8% en México, sin embargo en nuestra población se encontró una mayor incidencia de lesión renal aguda asociada a preeclampsia-eclampsia del 14.4%; lo que nos indica que necesitamos mejorar la detección oportuna y tratamientos para disminución de la misma. Encontrando un riesgo relativo de 1.06 para desarrollo de lesión renal aguda asociado a preeclampsia con criterios de severidad, riesgo relativo de 1.71 para desarrollo de lesión renal aguda asociada a Síndrome de HELLP, y un riesgo relativo de 2.18 para desarrollo de lesión renal aguda y Eclampsia.

Se observó que el 70% de las pacientes de nuestro estudio contaron con un adecuado control prenatal, por lo que se requiere aumentar la capacitación al personal de los centros de salud para una detección y referencia oportuna de las pacientes.

La cantidad de gestaciones en nuestra población así como en la literatura es un factor de riesgo, así como el antecedente de preeclampsia en gestaciones previas para el desarrollo de Preeclampsia-eclampsia, por lo que se necesita mejorar la tasa de planificación familiar definitiva para disminuir la incidencia de preeclampsia-eclampsia.

En la literatura como en las pacientes de nuestro estudio continua siendo la preeclampsia-eclampsia un factor de riesgo para morbilidad y mortalidad neonatales por el incremento de los partos pre terminó así como el riesgo de restricción de crecimiento intrauterino observando en nuestra población 29.4% se interrumpió antes de las 37 SDG, y 33.3% se encontró por debajo de la percentil 3

Referencias:


1: Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención, Secretaria de Salud, 09/03/2017.
<http://www.cenetec.salud.gob.mx/contenidos/gpc/catalogoMaestroGPC.html>

2: American Colleague Of Obstetricians and Gynecologist. Hypertension im Pregnancy. 2013. WQ 244. 12345/76543

3: Andrew Smyth, Claudio Ronco, Vesna D. Garovic. Preeclampsia: a Cardiorenal Syndrome in Pregnancy. Curr Hypertens Rep. 2017 Feb;19(2):15

4: Nathan S. Fox, MD; Daniel H. Saltzman, MD; Sandip Oppal, MD; Chad K. Klauser, MD; Simi Gupta, MD; Andrei Rebarber, MD. The relationship between preeclampsia and intrauterine growth restriction in twin pregnancies. American Journal of Obstetrics & Gynecology. Feb. 3-8, 2014

5: David G. Reuter, MD, Yuk Law, MD, Wayne C. Levy, MD, Stephen Seslar, MD, R. Eugene Zierler, MD, Mark Ferguson. Can Preeclampsia be Considered a Renal Compartment Syndrome? A Hypothesis and Analysis of the Literature. Journal of the American Society of Hypertension. November 2016. Volume 10, Issue 11, Pages 891–899

6: Venkat Sainaresh Vellanki, MD, DM  Venkat Sainaresh Vellanki, Istvan Mucsi, MD, PhD, FRCPC, Srinivas Velagala, MD, DM, DNB, Anila Abraham, MD, FISN. Hypertension and Acute Kidney Injury During Pregnancy. Am J Kidney Dis. 2017;69(3):xiii-xvii

7: Chunhong Huang and Shanying Chen. Acute kidney injury during pregnancy and puerperium: a retrospective study in a single center. Huang and Chen BMC Nephrology (2017) 18:146

8: Catherine A. Bigelow, MD; Guilherme A. Pereira; Amber Warmsley, MD; Jennifer Cohen, BA; Chloe Getrajdman. Risk factors for new-onset late postpartum preeclampsia in women without a American Journal of Obstetrics & Gynecology APRIL 2014. 210:338.e1-8.

9: Lill Trogstad, MD, PhD, Researcher, Per Magnus, MD, PhD, Division director, Division of Epidemiology, Norwegian Institute of Public Health, Camilla Stoltenberg, MD, PhD, Deputy Director. Pre-eclampsia: Risk factors and causal models. Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology 25 (2011) 329–342

10: Juan Gustavo Vazquez Rodriguez. Daño renal en preeclampsia-eclampsia. Nefrologia Mexicana. 1997. Volumen 18.

11: Kirk P. Conrad and S. Ananth Karumanchi. Renal Physiology and Disease in Pregnancy. Seldin and Giebisch's The Kidney, Fifth Edition. Physiology & Pathophysiology 1-2 2013, Pages 2689–2761, Volume 2

12: Veronica Agatha Lopes van Balen, Julia Jeltje Spaan, Tom Cornelis, Marc Erich August Spaanderman. Prevalence of chronic kidney disease after preeclampsia. J Nephrol. 2017; 30(3): 403–409.

13: Janina Müller-Deile and Mario Schiffer. Preeclampsia from a renal point of view: Insides into disease models, biomarkers and therapy. World J Nephrol. 2014 Nov 6; 3(4): 169–181

14: J. Prakash and V. C. Ganiger. Acute Kidney Injury in Pregnancy-specific Disorders. Indian J Nephrol. 2017 Jul-Aug; 27(4): 258–270

15: Ari Balofsky, MD, Maksim Fedarau, MD. Renal Failure in Pregnancy. Crit Care Clin 32 (2016) 73–83

16: Ainslie M. Hildebrand, Kuan Liu, Salimah Z. Shariff, Joel G. Ray, Jessica M. Sontrop, William F. Clark. Characteristics and Outcomes of AKI Treated with Dialysis during Pregnancy and the Postpartum Period. JASN 2015 ISSN : 1046-6673/2612

17: Evert Jiménez Cotesa, Lina Martínez Sánchez, Natalia Vargas Grisalesa, Camilo Agudelo Vélez², Isabel Ortiz Trujillo. Preeclampsia: la evolución diagnóstica desde la genómica y la proteómica. REV CHIL OBSTET GINECOL 2013; 78(2): 148 – 153

18: Tom Cornelis, MD, Ayodele Odutayo, BSc, Johannes Keunen, MD, PhD, Michelle Hladunewich, MD, BSc, MSc, FRCP. The Kidney in Normal Pregnancy and Preeclampsia. Seminars in Nephrology, Vol 31, No 1, January 2011, pp 4-14

19: Anjali Acharya, MBBS. Management of Acute Kidney Injury in Pregnancy for the Obstetrician. Obstet Gynecol Clin N Am 43 (2016) 747–765

20: Belinda Jim, MD, and Vesna D. Garovic, MD. Acute Kidney Injury in pregnancy. Seminars in Nephrology, Vol 37, No 4, July 2017, pp 378–385

21: Annemarie Hennessy, Angela Makris. Preeclamptic nephropathy. Nephrology 16 (2011) 134–143

22: Daniel E. Henao, Moin A. Saleem. Proteinuria in Preeclampsia from a Podocyte Injury Perspective. Curr Hypertens Rep (2013) 15:600–605

23: Sarwat I. Gilani, Ulrik Dolberg Anderson, Muthuvel Jayachandran, Tracey L. Weissgerber, Ladan Zand, Wendy M. White. Urinary Extracellular Vesicles of Podocyte Origin and Renal Injury in Preeclampsia. Journal of the American Society of Nephrology. 2017 pp10

24: Thais Alquezar Facca, Gianna Mastroianni Kirsztajn, Nelson Sass. Preeclampsia (marker of chronic kidney disease): from genesis to future risks. *J Bras Nefrol* 2012;34(1):87-93

25: Yuping Wang, Shuang Zhao, Susan Loyd, and Lynn J. Groome. Increased urinary excretion of nephrin, podocalyxin, and ig-h3 in women with preeclampsia. *Am J Physiol Renal Physiol*. 28 January 2012, 302: F1084–F1089

26: Paul m Palevsky, MD. Definition and staging criteria of acude kidney injury in adults. Updated. Apr 07 2017

27: Monchai Siribamrungwong, Pawadee Chinudomwong. Relation between acute kidney injury and pregnancy-related factors. *Journal of Acute Disease* 2016; 5(1): 22–28

28: Iasmina M. Craici, MD1, Steven J. Wagner, MD1, Tracey L. Weissgerber, PhD2, Joseph P. Grande, MD, PhD3, and Vesna D. Garovic, MD2. Advances in the pathophysiology of pre-eclampsia and related podocyte injury. *Kidney Int*. 2014 August ; 86(2): 275–285

29: Higinio Orozco-Méndez, José Antonio Hernández-Pacheco, Ariel Estrada Altamirano, Verónica Aidé Hernández-Muñoz, Andrés Javier Carvajal Valencia. Incidencia y evolución de insuficiencia renal aguda en mujeres con preeclampsia severa y eclampsia en una Unidad de Cuidados Intensivos. *Perinatol Reprod Hum* 2011; 25 (2): 67-73

39: Jessica Sheehan Tangren, Camille E. Powe, Elizabeth Ankers, Jeffrey Ecker, Kate Bramham,, Michelle A. Hladunewich. Pregnancy Outcomes after Clinical Recovery from AKI. *J Am Soc Nephrol*. 2016. ISSN : 1046-6673/2805

31: Christina Tun, MD; Joanne N. Quiñones, MD, MSCE; Anita Kurt, PhD; John C. Smulian, MD, MPH; Meredith Rochon, MD. Comparison of 12-hour urine protein and protein: creatinine

ratio with 24-hour urine protein for the diagnosis of preeclampsia. *American Journal of Obstetrics*. 2012;207:233.e1-8.

32: Amret T. Hawfield and Barry I. Freedman. Preeclampsia and Risk for Subsequent ESRD in Populations of European Ancestry. *Clin J Am Soc Nephrol* 7: 1743–1745, 2012

33: Jenny E. Myers, Robin Tuytten, Grégoire Thomas, Wouter Laroy, Koen Kas, Griet Vanpoucke, Claire T. Roberts, Louise C. Kenn. Integrated Proteomics Pipeline Yields Novel Biomarkers for Predicting Preeclampsia. *Hypertension*. 2013;61:1281-1288