



## Incidencia y evolución de insuficiencia renal aguda en mujeres con preeclampsia severa y eclampsia en una Unidad de Cuidados Intensivos

Higinio Orozco-Méndez,\* José Antonio Hernández-Pacheco,† Ariel Estrada-Altamirano,§ Verónica Aidé Hernández-Muñoz,‡ Andrés Javier Carvajal-Valencia,|| Ramón Enrique Coronado-Mestre¶

\* Médico especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Hospital Juárez de México; Residente de Medicina Crítica en Obstetricia.

† Médico Internista Intensivista, adscrito al Departamento de Terapia Intensiva del Adulto.

§ Médico Especialista en Cirugía General, Especialista en Medicina del Enfermo en Estado Crítico del Adulto, Jefe del Departamento de Terapia Intensiva del Adulto.

|| Médico Especialista en Ginecología y Obstetricia, Especialista en Medicina Materno Fetal, Residente de Medicina Crítica en Obstetricia.

¶ Médico Internista Intensivista, Especialidad en Medicina Crítica en Obstetricia.

Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes.

### RESUMEN

**Introducción:** La preeclampsia-eclampsia ocurre en el 10% del total de embarazos y representa la principal causa de muerte materna en México; la insuficiencia renal aguda es una complicación frecuente en este grupo de mujeres. **Objetivo:** Determinar la incidencia de insuficiencia renal aguda en mujeres con preeclampsia severa y eclampsia en una Unidad de Cuidados Intensivos. **Material y métodos:** En una cohorte de mujeres con preeclampsia y eclampsia atendidas en la Unidad de Cuidados Intensivos (INPer) se determinaron las frecuencias de oliguria, hiperazotemia prerrenal y necrosis tubular desde la resolución del embarazo, a las 24 h y a las 72 h del puerperio. **Resultados:** Se estudiaron 314 mujeres con edad promedio de  $27 \pm 7.3$  años. Se dividieron en Grupo I: 264 mujeres con preeclampsia severa, y Grupo II: 39 pacientes con eclampsia. La frecuencia de cualquier grado de afección renal fue del 79.7%. Al ingreso, la incidencia de oliguria (58% vs 46.15%), hiperazotemia prerrenal (3.4% vs 5.1%) y necrosis tubular aguda (21.2% vs 30.76%) no tuvo diferencias radicales entre los grupos de estudio. La proporción de mujeres que ingresaron con oliguria fue del 72.2%; el 12.8% terminaron en necrosis tubular aguda; esta disminución fue estadísticamente significativa ( $p = 0.0001$ ). No existió diferencia en las proporciones de las mujeres que a las 72 h desarrollaron necrosis tubular aguda entre ambos grupos ( $p = 0.1299$ ). **Conclusión:** La afección renal en pacientes con preeclampsia y eclampsia es elevada; sin embargo, el número de mujeres que terminan con necrosis tubular aguda es reducido.

**Palabras clave:** Preeclampsia, eclampsia, oliguria, necrosis tubular aguda, insuficiencia renal aguda.

### ABSTRACT

The preeclampsia-eclampsia presents in 10 percent of the total of pregnancy and represent the first cause of maternal death in Mexico. The renal acute disease is a frequent complication of this group of women. **Objective:** Determine the incidence of different stages of acute renal failure disease in women who have preeclampsia and eclampsia in an Intensive Care Unit. **Material and methods:** It makes a cohort study of women who have preeclampsia and eclampsia in an Critical Care Therapies; and the frequency of oliguria, prerrenal hiperazotemia and tubular necrosis were determined from the income to the resolution of pregnancy, at 24 hours and at 72 hours of puerperium. **Results:** There were studied 314 women with average ages of 27 years ( $\pm 7.3$  years). And divided in two categories depend of the presence or absence of preeclampsia. The first group (severe preeclampsia) with 264 women and the second group (eclampsy) with 39 women, the frequency of renal injury was 79.7%. There were no difference between the groups in relation with oliguria, 58% vs 46.15% ( $p = 0.16\%$ ), neither in prerrenal hiperazoemia 3.4% against 5.1% ( $p = 0.8$ ), tubular acute necrosis 21.2% vs 30.76% ( $p = 0.17$ ), the proportion of women with oliguria in the beginning was 72.2% and at the end 12.8% presented tubular acute necrosis, this decrease was significant ( $p = 0.0001$ ), There were no difference found between groups at 72 hours, in women with tubular acute necrosis ( $p = 0.1299$ ). **Conclusions:** The preeclampsia-eclampsia affection is very high; however, the women that developed tubular acute necrosis were 5 to 12%.

**Key words:** Acute renal failure, preeclampsia, eclampsia, acute tubular necrosis, oliguria.

## INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal aguda (IRA) es el deterioro brusco de la función renal que puede ocurrir de horas a días<sup>1</sup> y es una complicación relativamente frecuente en enfermos hospitalizados. La causa más frecuente de insuficiencia renal aguda en el embarazo es la asociada a la preeclampsia-eclampsia; sin embargo, sólo del 1 al 2% de las mujeres con estas patologías desarrollan el síndrome de manera completa.<sup>2,3</sup> Es más frecuente en mujeres con preeclampsia asociada al síndrome de HELLP, en que puede llegar a ser de más del 50%, además de tener una alta mortalidad perinatal. En estas pacientes, el desprendimiento de placenta normoinserta puede ocurrir en cerca del 30%<sup>4</sup> y la necesidad de diálisis de un 10 a un 50% de los casos.

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

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

Los trastornos hipertensivos asociados o inducidos por el embarazo ocurren entre el 6 y el 8% del total de embarazos y en México representan la primera causa de muerte materna.<sup>5</sup>

En nuestro país se ha informado una incidencia de IRA asociada a preeclampsia y eclampsia del 11.8% en 220 mujeres evaluadas,<sup>6</sup> 5 y 6% en dos hospitales de tercer nivel en la Ciudad de México<sup>7</sup> y del 7.1% en un Hospital General.<sup>8</sup>

El objetivo de este estudio fue determinar la incidencia del espectro de la IRA, desde la oliguria hasta la necrosis tubular aguda, en una cohorte de mujeres con preeclampsia y eclampsia atendidas en la Unidad de Cuidados Intensivos del Adulto (UCIA) en el Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes (INPer).

## MATERIAL Y MÉTODOS

Este es un estudio retrospectivo, en que se utilizó la base de datos de una cohorte de mujeres con

preeclampsia-eclampsia atendidas en la UCIA del INPer, en el periodo septiembre del 2002 a diciembre del 2003.

Se incluyeron mujeres en las que se confirmó el diagnóstico de preeclampsia severa o eclampsia a cualquier edad gestacional. Se excluyeron aquellas con hipertensión crónica, diabetes mellitus u otras enfermedades crónicas en las que pudiera haber daño renal preexistente. Los diagnósticos de preeclampsia severa y eclampsia se definieron de acuerdo a los criterios publicados en el 2002 por el American College of Obstetrics and Gynecology (ACOG). Preeclampsia severa se definió como la presencia de uno o más de los siguientes criterios: cifras tensionales iguales o mayores a 160/110 mmHg, dolor en epigástrico, síntomas visuales, cefalea intensa, elevación de la actividad de enzimas hepáticas, trombocitopenia menor o igual a 100,000 cel/mm<sup>3</sup>, edema agudo pulmonar o cianosis, restricción del crecimiento intrauterino, oliguria menor de 500 mL en 24 h o menor a 5 mL/kg/h, proteinuria de 5 g o más en una recolección de 24 h o tres cruces o más en tira reactiva en dos muestras de orina recolectada con al menos cuatro horas de diferencia. Eclampsia se definió como la presencia de crisis convulsivas en mujeres con preeclampsia en donde se han descartado otras etiologías.

Las variables en estudio se definieron de la siguiente manera: oliguria, como la diuresis menor o igual a 500 mL/24 h o menor a 0.5 mL/kg/h; hiperazotemia prerrenal, como la relación BUN: creatinina sérica mayor a 1:20, FENA < 1% o excreción de sodio menor a 20 meq/L; necrosis tubular aguda, como la relación BUN: creatinina sérica menor a 1:20, FENA > 1% o sodio urinario mayor a 20 meq/L.

Se recabaron los datos de las evaluaciones clínicas y resultados de los exámenes de laboratorio, que se efectuaron en las pacientes al ingreso al hospital, en el puerperio inmediato y a las 24 y 72 h de puerperio, y los resultados se compararon entre mujeres con preeclampsia severa y las mujeres con eclampsia.

Se calculó la incidencia de cada una de las manifestaciones del espectro de IRA y se compararon las incidencias entre los grupos de preeclampsia severa y eclampsia. Se utilizaron las pruebas de hipótesis de chi cuadrada y *t* de Student para muestras independientes.

## RESULTADOS

Se estudió un total de 314 mujeres que ingresaron a la UCIA del INPer durante el periodo de septiembre del 2002 a diciembre del 2003. La edad promedio de las pacientes fue de  $27 \pm 7.3$  años, con un promedio de edad gestacional de  $34 \pm 6.8$  semanas. Las características clínicas y de laboratorio se muestran en el *cuadro I*.

La frecuencia de presentar cualquier grado de afección renal en las 314 mujeres con preeclampsia severa/eclampsia fue en 79.7% (n = 214). La alteración más frecuente al ingreso fue la oliguria en el 54.5%, seguida de la necrosis tubular aguda en un 21.7% y la hiperazotemia prerrenal en el 3.5%.

En 11 casos no existió información completa para identificar la categoría de la insuficiencia renal, por lo que la muestra final analizada fue de 303 casos, los cuales se dividieron en: Grupo I: (preeclampsia severa) que quedó conformado por 264 mujeres, con promedio de edad de  $27.4 \pm 7.2$  años, edad gestacional al ingreso de  $34 \pm 5$  semanas, presión arterial sistólica de  $166 \pm 20$  mmHg y presión arterial diastólica de  $113 \pm 11.6$  mmHg. Grupo II: (eclampsia) que se integró con 39 mujeres, con promedio de edad de  $24.8 \pm 7.5$  años, edad gestacional al ingreso de  $33 \pm 1.2$  semanas, promedio de la presión arterial sistólica de  $168.7 \pm 33$  mmHg y presión arterial diastólica de  $118 \pm 19$  mmHg.

No hubo diferencia en el promedio de la presión sistólica entre los dos grupos (p = 0.54), pero existió diferencia estadística en el valor de la presión diastólica, siendo menor en las mujeres con preeclampsia

severa (p = 0.023). Por otro lado, no existió diferencia en la edad gestacional al ingreso a UCIA entre ambos grupos (p = 0.9).

Al ingreso, la incidencia de oliguria entre ambos grupos no mostró diferencias; se observó que en el grupo I ocurrió en 153 mujeres (58%) y en 18 (46.15%) en pacientes del grupo II (p = 0.16). Tampoco existieron diferencias en las incidencias de hiperazotemia prerrenal, que ocurrió en 8 (3.4%) pacientes del grupo de preeclampsia severa y sólo en 2 (5.12%) del grupo de eclampsia (p = 0.8). La necrosis tubular aguda en el grupo I se presentó en 55 (21.2%) embarazadas, en comparación de 12 (30.7%) en el grupo II (p = 0.17) (*Cuadro II*).

Al momento de la resolución del embarazo, en las pacientes del grupo I la edad gestacional fue de  $34 \pm 5$  semanas y en el grupo II a las  $33 \pm 1.2$  semanas, no observándose una diferencia estadística (p = 0.8). El peso promedio de los neonatos de las mujeres con preeclampsia severa fue de  $2,008.6 \pm 855$  g, mientras que para las pacientes con eclampsia fue de  $1,750 \pm 781$  g (p = 0.09).

Después de la resolución del embarazo, de las mujeres con preeclampsia severa 124 (46.96%) presentaron oliguria, 16 (6%) hiperazotemia prerrenal, 75 (28.4%) necrosis tubular aguda y 49 (18.5%) cursaron sin alteraciones. De las mujeres con eclampsia, 18 (46%) presentan oliguria, en tres casos (7.7%) hiperazotemia prerrenal, 13 (33.3%) necrosis tubular aguda y cinco pacientes (12%) no tuvieron ninguna alteración.

A las 24 horas posteriores a la resolución del embarazo, de las pacientes con preeclampsia severa 152 (57.57%) presentaron oliguria, 26 (9.84%) hiperazotemia prerrenal, 47 (17.80%) necrosis tubular aguda y 39 (14.77%) no presentaron alteraciones. De las pacientes con eclampsia, 21 (53.84%) presentaron oliguria, 7 (17.94%) hiperazotemia prerrenal, siete casos (17.94%) necrosis tubular aguda y cuatro (10.25%) no presentaron alteraciones.

A las 72 horas posteriores a la resolución del embarazo, de las pacientes con preeclampsia severa 123 (46.59%) presentaban oliguria, 29 (10.98%) hiperazotemia prerrenal, 15 (5.68%) necrosis tubular aguda y 97 pacientes (36.74%) no presentaron alteraciones. De las pacientes con eclampsia, 23 (58.97%) presentaron oliguria, 4 (10.25%) hiperazotemia prerrenal, cinco (12.8%) necrosis tubular aguda y siete (17.9%) no presentaron alteraciones.

Cuadro I. Características clínicas y de laboratorio de 314 pacientes con preeclampsia severa-eclampsia.

| Variable                           | Promedio $\pm$ DE   |
|------------------------------------|---------------------|
| Presión arterial sistólica (mmHg)  | $166 \pm 22$        |
| Presión arterial diastólica (mmHg) | $136.9 \pm 19$      |
| Alanino aminotransferasa (U.I.)    | $70 \pm 12$         |
| Aspartato aminotransferasa (U.I.)  | $59.7 \pm 3.2$      |
| Ácido úrico (mg/dL)                | $7.8 \pm 5$         |
| Plaquetas (cel/mm <sup>3</sup> )   | $163,789 \pm 8,390$ |
| Creatinina (mg/dL)                 | $1.0 \pm 1.8$       |
| Urea (mg/dL)                       | $31 \pm 18$         |

En el *cuadro III* se observa que la oliguria, como signo de afección renal, fue constante en los cuatro tiempos de evaluación; se observó un incremento en la proporción de hiperazotemia prerrenal posterior a la resolución del embarazo con un incremento del 7% para las 72 h; esta diferencia fue significativa ( $p = 0.048$ ). La necrosis tubular aguda disminuyó su incidencia desde el ingreso hasta las 72 h con una reducción del 15.6%; esta disminución fue significativa ( $p = 0.002$ ).

En el *cuadro IV*, en las mujeres con eclampsia se observa que la oliguria mostró un incremento desde el ingreso hasta las 72 h en una proporción del 12.8%; esta diferencia no fue significativa ( $p = 0.074$ ). La hiperazotemia prerrenal incrementó hasta las 24 h de 5.1 a 17.9%; este incremento fue estadísticamente significativo ( $p < 0.001$ ) posterior a la resolución y al final hubo un incremento del 5% a las 72 h, la cual no fue significativo ( $p = 0.72$ ). La necrosis tubular aguda

disminuyó desde el ingreso en un 17.9% para las 72 h; esta reducción fue estadísticamente significativa ( $p = 0.004$ ).

Al tomar el total de casos con oliguria como la primera manifestación de la afección renal y la necrosis tubular aguda como el último estadio de la enfermedad en ambos grupos, se observa que existe una disminución en la proporción de mujeres que ingresaron con oliguria y que al final de la observación desarrollaron necrosis tubular aguda. En el grupo I disminuyó en un 90.3% el grado de afección renal. El porcentaje de mujeres que ingresaron con oliguria fue del 57.9% y sólo un 5.6% presentó necrosis tubular aguda, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.001$ ) (*Cuadro III*).

En el grupo II se observó una reducción en la proporción de mujeres que ingresaron con oliguria del 72.2 y 12.8% terminaron en necrosis tubular aguda; esta disminución fue estadísticamente significativa

Cuadro II. Comparación de variables clínicas y de laboratorio entre mujeres con preeclampsia severa y eclampsia.

| Variable                           | Preeclampsia severa<br>Promedio (DE) | Eclampsia<br>Promedio (DE) | p       |
|------------------------------------|--------------------------------------|----------------------------|---------|
| Presión arterial sistólica (mmHg)  | 166 (20)                             | 168.7(33)                  | 0.54    |
| Presión arterial diastólica (mmHg) | 113 (11.6)                           | 118 (9)                    | 0.23    |
| Plaquetas (cel/mm <sup>3</sup> )   | 184,030 (93,000)                     | 147,692 (7,500)            | 0.02    |
| Alanino aminotransferasa (U.I.)    | 97.8                                 | 66.7                       | 0.14    |
| Aspartato aminotransferasa (U.I.)  | 73.6                                 | 58.4                       | 0.39    |
| Ácido úrico (mg/dL)                | 1.3                                  | 0.97                       | < 0.001 |
| Creatinina (mg/dL)                 | 33.0                                 | 30.0                       | 0.23    |
| Urea (mg/dL)                       | 8.7                                  | 7.7                        | 0.09    |

DE: desviación estándar

Cuadro III. Porcentaje de incidencia de afección renal en pacientes con preeclampsia severa.

| Variable               | Ingreso | Posterior a la resolución | 24 horas | 72 horas |
|------------------------|---------|---------------------------|----------|----------|
| Oliguria               | 57.9    | 46.9                      | 57.50    | 46.5     |
| Hiperazoemia prerrenal | 3.4     | 6.0                       | 9.84     | 10.9     |
| Necrosis tubular aguda | 21.2    | 28.4                      | 17.80    | 5.6      |

Cuadro IV. Porcentaje de incidencia de afección renal en pacientes con eclampsia.

| Variable               | Ingreso | Posterior a la resolución del embarazo | 24 horas | 72 horas |
|------------------------|---------|--|----------|----------|
| Oliguria               | 46.1    | 46.0                                   | 53.8     | 58.9     |
| Hiperazoemia prerrenal | 5.1     | 7.6                                    | 17.9     | 10.2     |
| Necrosis tubular aguda | 30.7    | 33.3                                   | 17.9     | 12.8     |

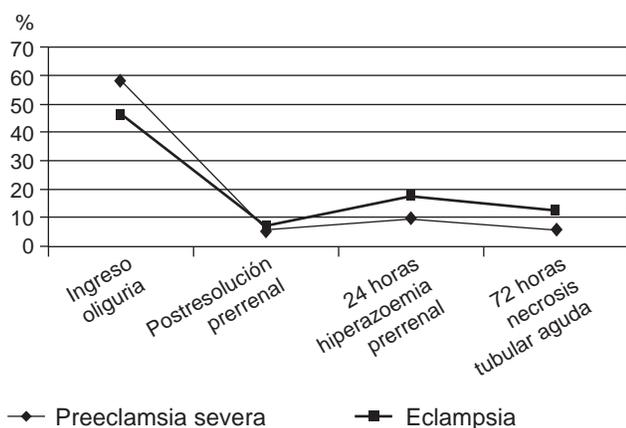


Figura 1. Evolución de las mujeres con preeclampsia severa y eclampsia desde su ingreso con oliguria hasta la necrosis tubular aguda a las 72 horas.

( $p < 0.001$ ). No existió diferencia en las proporciones de las mujeres que a las 72 h desarrollaron necrosis tubular aguda entre el grupo I y el grupo II ( $p = 0.129$ ) (Cuadro IV) (Figura 1).

## DISCUSIÓN

La preeclampsia severa y eclampsia representan un porcentaje del 3 al 5% como complicación del embarazo en los EUA. En México se estima una frecuencia de entre el 5 al 10%.<sup>3,4</sup> Existen pocos reportes a nivel nacional que registren la incidencia y evolución de la afección renal en mujeres con preeclampsia-eclampsia. En este trabajo, la incidencia al ingreso fue de un 16.6%, similar al reportado por Briones,<sup>6</sup> pero más elevado que el reportado previamente por nuestro grupo,<sup>7</sup> situación que probablemente se deba a que se utilizaron criterios

más estrictos para su diagnóstico, entre los cuales se encuentra el sodio urinario, cuya sensibilidad es baja para identificar hiperazotemia prerrenal, y varía de un 39 a un 70%; también es baja para identificar necrosis tubular aguda, que es de un 50%; sin embargo, es una prueba muy específica con un 84% para hiperazotemia prerrenal y 90% para necrosis tubular aguda.<sup>9</sup> La sensibilidad del FENa para el diagnóstico de hiperazotemia prerrenal es de un 96% y para el de necrosis tubular aguda de 95%. La especificidad para hiperazotemia es de un 95% y para necrosis tubular aguda del 96%, por lo que se considera una prueba diagnóstica adecuada para establecer la diferencia entre hiperazotemia prerrenal y necrosis tubular aguda.<sup>9</sup>

En todos los casos se requirió de una o ambas pruebas para clasificarlas en una categoría o en otra, siendo ésta la razón de encontrar una alta incidencia de ambas categorías en este grupo de pacientes, y es probable que sea la primera vez que se establece este criterio de clasificación para el diagnóstico de IRA en mujeres con preeclampsia.

En este grupo de mujeres encontramos una alta incidencia de todas las categorías de afección renal (79.7%), lo que al compararlo con otros reportes resulta con un valor elevado, ya que se ha identificado mayor de 60%.<sup>3</sup> Una explicación de este hallazgo es que los criterios actuales de severidad en preeclampsia incluyen tanto a la oliguria como a la elevación de la creatinina en sangre, de acuerdo a los criterios de la ACOG<sup>10</sup> y de los Institutos Nacionales de Salud de los EUA.<sup>11</sup>

Al no encontrar diferencias en las incidencias entre las categorías de oliguria, hiperazotemia prerrenal y necrosis tubular aguda a lo largo de 72 h entre ambos grupos y sólo encontrar diferencias en la presión arterial diastólica, se sugiere que la

afección renal es indistinta para las categorías de preeclampsia y eclampsia y al existir diferencias en los valores de la presión arterial diastólica se apoya la postura de Belforth y cols,<sup>12</sup> que sugieren que las convulsiones por eclampsia dependen en mayor medida de la elevación de la presión arterial que incrementa la presión de perfusión cerebral y el desarrollo de encefalopatía hipertensiva. Ésta es la diferencia fisiopatológica entre la preeclampsia y la eclampsia más importante que origina la afección a órganos terminales.

Los incrementos en la oliguria y en la hiperazotemia prerrenal posterior a la resolución del embarazo se explican por la disminución en el volumen circulante, característica de la preeclampsia, y que es dependiente del grado de severidad, como lo demostró Hays,<sup>13</sup> situación agravada por la hemorragia que implica la resolución del embarazo. En nuestro trabajo, la repercusión fue baja, ya que la proporción de mujeres que evolucionaron a necrosis tubular aguda fue menor comparada con la proporción de mujeres que ingresaron a la unidad con oliguria.

Todas las mujeres recibieron diversas medidas de tratamiento a lo largo de su estancia en la UCIA que les permiten mejorar sus condiciones clínicas. En diversos estudios<sup>13</sup> se ha demostrado que en la preeclampsia se cursa con una disminución en el volumen circulante, por lo que estrategias de restituir el volumen circulante, evitar nefrotóxicos, entre otras medidas, son tratamientos obligados en mujeres con preeclampsia y eclampsia. Las mujeres en fase de oliguria recibieron cristaloides y coloides hasta optimizar el volumen circulante; lo mismo se realizó en mujeres con hiperazotemia prerrenal, y esto se ve reflejado en una disminución en la proporción de aquellas que evolucionaron a necrosis tubular aguda; sin embargo, una proporción esperada no remitió con el manejo establecido, y aun con el tratamiento su evolución fue a daño renal, como se observó en los casos a las 72 h. La fase de necrosis tubular aguda progresa o se mantiene a pesar de las medidas de restitución del volumen circulante y depende de la lesión inicial y del número de nefronas afectadas y del tiempo de evolución de la preeclampsia antes del manejo médico y la resolución del embarazo.

Las mujeres que ingresaron con oliguria e hiperazotemia prerrenal y que respondieron a las medidas terapéuticas integran una proporción importante

que se refleja en una proporción baja de necrosis tubular aguda. La proporción final de esta última es semejante a las incidencias de este padecimiento observadas en otras publicaciones.

Llama la atención que la oliguria sea un signo permanente durante las 72 h de vigilancia en la UCI, ocurriendo en más de la mitad de las mujeres, tanto de preeclampsia como en eclampsia. La oliguria es un signo que puede ser generado por hipovolemia, hiperazotemia o daño renal intrínseco, por lo que su presencia es una manifestación de las tres condiciones y esto explicaría su alta incidencia en los diferentes tiempos de medición.

La necrosis tubular aguda resulta de un daño del epitelio tubular y su regeneración depende del número de nefronas afectadas y del grado de severidad, los cuales se manifiestan por oliguria-anuria, acidosis metabólica, hiperkalemia o sobrecarga de líquidos, que hacen necesaria la implementación de diálisis.

La diferencia que marca esta publicación es la que se observa en diferentes grados de afección renal en la Unidad de Cuidados Intensivos; el curso clínico y los resultados finales, luego de un estudio de 72 h.

Una limitante de este estudio fue el tiempo de vigilancia, que abarcó las primeras 72 h posteriores a la resolución del embarazo y el tiempo esperado de recuperación de una necrosis tubular aguda, que puede ser hasta de tres a cuatro semanas, tiempo que no se incluyó en este trabajo.<sup>1,14,15</sup>

En estudios posteriores es importante describir el curso clínico y pronóstico de la proporción de necrosis tubular aguda, los requerimientos de diálisis y el riesgo de desarrollar enfermedad renal terminal.

## CONCLUSIONES

La IRA en sus diferentes categorías es una complicación muy frecuente en mujeres con preeclampsia y eclampsia. Más de dos tercios de las mujeres estudiadas presentaron una alta proporción de afección renal al ingreso a terapia intensiva; sin embargo, la proporción de mujeres que al final del estudio se les concluyó el diagnóstico de necrosis tubular aguda fue muy semejante a la reportada en otras publicaciones. Las medidas terapéuticas que se implementaron en mujeres con afección renal asociada

a preeclampsia severa y eclampsia en nuestra unidad de cuidados intensivos, probablemente disminuyó la probabilidad de necrosis tubular aguda a las 72 h de observación.

## REFERENCIAS

1. Schrier RW, Wang W, Poole B, Mitra A. Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis, and therapy. *J Clin Invest* 2004; 114: 5-14.
2. Deering SH, Seiken GL. Acute renal failure. In: Dildy GA, Belfort MA, editors. *Critical care obstetrics*. 4<sup>th</sup> Ed. USA: Blackwell Science. 2004; 691: 372-7.
3. Hernández JA. Insuficiencia renal aguda. En: Hernández JA, Estrada A. *Diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en el embarazo*. México: Pardo. 2007; 351-2.
4. Drakeley AJ, Le Roux PA, Anthony J, Penny J. Acute renal failure complicating severe preeclampsia requiring admission to an obstetric Intensive Care Unit. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186: 253-6.
5. Detección y diagnóstico de enfermedad hipertensiva del embarazo. México: Secretaría de Salud, 2010.
6. Briones JC, Díaz de León M, Gómez E, Ávila F, Salazar D, Morales G et al. Insuficiencia renal aguda en la preeclampsia-eclampsia. *Nefrol Mex* 1999; 20: 69-72.
7. Hernández JA, Estrada A, Brito B, Vila S, Juárez S. Comparación del pronóstico y evolución de la preeclampsia severa/eclampsia: Revisión de los protocolos de tratamiento en dos instituciones mexicanas de tercer nivel. *Rev Asoc Mex Med Crít y Ter Int* 2007; 21: 170-8.
8. Pérez E, Poblano M. Insuficiencia renal aguda en pacientes toxémicas. *Rev Hosp Jua Mex* 2004; 71: 131-6.
9. Kellen M, Aronson S, Roizen MF, Barnard J, Thisted RA. Predictive and diagnostic test of renal failure: a review. *Anesth Analg* 1994; 78: 134-42.
10. ACOG Practice Bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. *Obstet Gynecol* 2002; 33: 159-67.
11. Report the National High Blood Pressure Education Program Work Group on high blood pressure in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183.
12. Belfort MA, Clark SL, Baha S. Cerebral hemodynamics in preeclampsia: cerebral perfusion and rationale for an alternative to magnesium sulfate. *Obstet Gynecol Surv* 2006; 61: 655-65.
13. Hays PM, Cruikshank DP, Dunn LJ. Plasma volume determination in normal and preeclamptic pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151: 958-66.
14. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, editors. *Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury*. *Crit Care* 2007; 11.
15. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. and the ADQI workgroup. Acute renal failure-definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 2004; 8.

*Correspondencia:*

**Dr. Antonio Hernández Pacheco**  
Montes Urales Núm. 800  
Col. Lomas Virreyes, 11000 México. D.F.  
Tel: 5520 9900 Ext. 288  
Correo electrónico: antonhernanp@yahoo.com.mx  
higiorozco@hotmail.com