INJURIA RENAL AGUDA EN PACIENTES GESTANTES O EN PUERPERIO INMEDIATO ATENDIDAS EN LA UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO GINOCEO-OBSTETRICO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA, FEBRERO DE 2010 A MAYO DE 2012

JULIAN ANDRES VALVERDE CORTES

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
ESPECIALIZACION EN MEDICINA INTERNA
NEIVA - HUILA
2013

INJURIA RENAL AGUDA EN PACIENTES GESTANTES O EN PUERPERIO INMEDIATO ATENDIDAS EN LA UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO GINOCEO-OBSTETRICO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA, FEBRERO DE 2010 A MAYO DE 2012

JULIAN ANDRES VALVERDE CORTES

Trabajo de grado presentado como requisito para optar al titulo de Especialista en MEDICINA INTERNA

Asesor
Dra. SANDRA XIMENA OLAYA GARAY MD,
Especialista en Gineco-obstetricia y Cuidado Critico

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
ESPECIALIZACION EN MEDICINA INTERNA
NEIVA - HUILA
2013

Nota de aceptación:

Firma del presidente del jurado

Firma del jurado

Firma del jurado

Neiva, Abril del 2013

DEDICATORIA

A Dios por llenarme de sabiduría, fuerza y voluntad para construir conocimientos.

A mi familia porque siempre estuvieron dispuestos a ofrecerme su apoyo y amor incondicional.

JULIAN ANDRES

AGRADECIMIENTOS

El autor expresa sus agradecimientos:

A la Doctora SANDRA XIMENA OLAYA GARAY MD, Especialista en Gineco-obstetricia y Cuidado Critico, por sus excelentes conocimientos como asesora

A todos los participantes, Mil Gracias…!!

CONTENIDO

		Pág.
INTRODUCCIÓN		17
1.	ANTECEDENTES DEL PROBLEMA	18
2.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	21
3.	JUSTIFICACION	22
4.	OBJETIVOS	23
4.1	OBJETIVO GENERAL	23
4.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	23
5.	MARCO TEORICO	25
5.1	CAMBIOS FISIOLOGICOS EN EL EMBARAZO	25
5.1.1	Cambios en la volemia	25
5.1.2	Cambios cardiovasculares	25
5.1.3	Cambios respiratorios	26
5.1.4	Cambios gastrointestinales	27
5.1.5	Cambios hematológicos	28
5.1.6	Función renal durante el embarazo y cambios anatómicos	28
5.1.7	Hormonas	29
5.2	PRUEBAS DE LA FUNCIÓN RENAL	30
5.3	INJURIA RENAL AGUDA Y SU CLASIFICACIÓN	30
5.4	INJURIA RENAL AGUDA DURANTE EL EMBARAZO	31
5.4.1	Causas tempranas del embarazo	32
5.4.1.1	Hiperémesis gravídica	32
5.4.1.2	Aborto séptico	32
5.4.2	Causas embarazo tardío	32

Pág.

5.4.2.1	Trastornos hipertensivos del embarazo	32
5.4.2.1.1	Preeclampsia - Eclampsia	33
5.4.3	Síndrome HELLP	39
5.4.4	Microangiopatía	42
5.4.4.1	Síndrome hemolítico urémico	42
5.4.4.2	Púrpura trombocitopénica trombótica	43
5.4.5	Hemorragia anteparto y postparto	44
5.4.6	Sepsis puerperal	44
5.4.7	Infecciones del tracto urinario (ITU)	44
5.4.7.1	Bacteriuria asintomática	45
5.4.7.2	Cistitis	45
5.4.7.3	Pielonefritis	45
5.4.8	Hígado graso agudo del embarazo	46
5.4.9	Obstrucción del tracto urinario	47
5.4.10	Síndrome antifosfolípido	47
5.4.11	Causas diversas	48
5.5	SISTEMA DE CLASIFICACIÓN APACHE	48
6.	DISEÑO METODOLOGICO	50
6.1	TIPO DE ESTUDIO	50
6.2	POBLACION DE ESTUDIO	50
6.3	ÁREA DE ESTUDIO	50
6.4	TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCION DE DATOS	51
6.4.1	Técnica	51
6.4.2	Procedimiento	51
6.5	INSTRUMENTO PARA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	52
6.6	OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	53
6.7	PRUEBA PILOTO	56
6.8	CODIFICACIÓN Y TABULACIÓN	56
6.9	FUENTES DE INFORMACIÓN	57
6.10	PLAN DE ANALISIS DE LOS RESULTADOS	57
6.11	CONSIDERACIONES ETICAS	57
7.	ANALISIS Y RESULTADOS	59
7.1	CARACTERÍSTICAS SOCIO-DEMOGRÁFICAS DE LAS PACIENTES OBSTETRICAS CON INJURIA RENAL AGUDA	59

Pág.

8.	DISCUSION	79
9.	CONCLUSIONES	81
10.	RECOMENDACIONES	83
	BIBLIOGRAFIA	84
	ANEXOS	90

LISTA DE TABLAS

Pág.

Tabla 1	Estado civil de las pacientes obstétricas con injuria renal aguda, unidad de cuidado intensivo, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo	60
Tabla 2	Lugar de procedencia de las pacientes obstétricas con injuria renal aguda, unidad de cuidado intensivo, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo	61
Tabla 3	Área de procedencia de las pacientes obstétricas con injuria renal aguda, unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva - Huila	62
Tabla 4	Frecuencia del Lugar y el área de procedencia de las pacientes con injuria renal aguda unidad de cuidad intensivo Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva - Huila	62
Tabla 5	Estrato socioeconómico de las pacientes con injuria renal aguda, unidad de cuidad intensivo, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila	63
Tabla 6	Antecedentes patológicos personales anteriores en pacientes obstétricas con injuria renal aguda, unidad de cuidados intensivos del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva-Huila	63
Tabla 7	Frecuencia según antecedente de alto riesgo obstétrico (ARO), en las pacientes con injuria renal aguda, unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila	64
Tabla 8	Frecuencia de características según antecedente de alto riesgo obstétrico (ARO), pacientes obstétricas con injuria renal aguda, unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila	64

Pág.

Tabla 9	Antecedentes ginecológicos de las pacientes obstétricas, con injuria renal aguda, atendidas en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva – Huila	66
Tabla 10	Frecuencia de antecedentes ginecológicos en las pacientes obstétricas con injuria renal agua, unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila	66
Tabla 11	Realización de cesárea en pacientes obstétricas con injuria renal aguda, unidad de cuidado intensivo Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva - Huila	68
Tabla 12	Realización de otra cirugía en pacientes obstétricas con injuria renal aguda, unidad de cuidado intensivo Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila	68
Tabla 13	Compromiso de otros sistemas en las pacientes obstétricas con injuria renal aguda, unidad de cuidado intensivo Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva - Huila	69
Tabla 14	Compromiso de otros sistemas en relación en la frecuencia de muerte en las pacientes obstétricas, unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila	70
Tabla 15	Frecuencia de muerte en las pacientes obstétricas con injuria renal aguda del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila	70
Tabla 16	Clasificación de AKIN en las pacientes obstétricas con injuria renal aguda, en la unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila	71

Pág.

Tabla 17	Presencia de oliguria en las pacientes obstétricas con injuria renal aguda, en la unidad de cuidado intensivo del hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila	71
Tabla 18	Realización de Hemodiálisis en las pacientes obstétricas con injuria renal aguda, en la unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila	72
Tabla 19	Uso de furosemida en las pacientes obstétricas con injuria renal aguda, en la unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila	72
Tabla 20	Frecuencia de alteración en los paraclínicos, en las pacientes obstétricas con injuria renal aguda, en la unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila	73
Tabla 21	Relación según clasificación de AKIN y requerimiento de hemodiálisis en las pacientes obstétricas de Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila	75
Tabla 22	Relación según clasificación de AKIN y la muerte en las pacientes obstétricas del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila	75

LISTA DE FIGURAS

Pág.

Figura 1	Frecuencia de distribución de la edad en años pacientes obstétricas con injuria renal aguda, unidad de cuidado intensivo, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo	60
Figura 2	Edad gestacional, pacientes obstétricas con injuria renal aguda, unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila	65
Figura 3	Porcentaje del diagnostico de hospitalización en pacientes obstétricas con injuria renal aguda, unidad de cuidado intensivo Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila	67
Figura 4	Porcentaje de distribución del valor del APACHE II al ingreso de las pacientes obstétricas con injuria renal aguda, unidad de cuidado intensivo Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila	69
Figura 5	Antecedente de uso de nefrotoxicos en las pacientes obstétricas con injuria renal aguda, en la unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila	73
Figura 6	Distribución del mayor valor de creatinina en las pacientes obstétricas atendidas en la unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila	74
Figura 7	Relación según el diagnostico y los casos de realización de hemodiálisis en las pacientes obstétricas atendidas en la unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila	76

Pág.

Figura 8	Relación según APACHE II al ingreso y frecuencia de muerte en las pacientes obstétricas atendidas en la unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila	77
Figura 9	Relación según el diagnostico y los casos de muerte en pacientes obstétricas atendidas en la unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila	78

LISTA DE ANEXOS

		Pág.
Anexo A	Caracterización de pacientes obstétricas que presentan insuficiencia renal aguda en la unidad de cuidado intensivo gineco - osbtetrico del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva desde febrero de 2010 hasta abril del 2012	91

RESUMEN

Los esfuerzos en el tratamiento de las pacientes obstétricas y en puerperio inmediato están basados principalmente en la disminución en la morbi-mortalidad, con resultados favorables al término de la gestación, disminuyendo el riesgo de presentación de complicaciones, desarrollo de enfermedades crónicas o posibles secuelas para la madre y el producto, es por esto importante determinar la presentación de injuria renal aguda en las pacientes obstétricas y en puerperio inmediato gravemente enfermas que ingresaron a la unidad cuidado intensivo del hospital universitario de Neiva.

Se desarrollo un estudio descriptivo, retrospectivo tipo seres de casos, en el cual se realizo la caracterización de este grupo de pacientes, determinándose que el 11.7% presentaron injuria renal aguda, el 17.4% de las pacientes tenían 19 años de edad, con antecedente de infección de vías urinarias en el 6.5%, primigestantes en el 47.8%, con alto riesgo obstétrico en el 52.2% de los casos.
El principal diagnostico encontrado fue la preeclampsia severa en el 34%, el valor de APACHE más frecuente fue de 2 en el 21.7% y la muerte fue el desenlace en el 4.3%.

El 23.9% de las pacientes presento oliguria, con valores predominantes de creatinina de 1 y 1.02 en el 6.55%, el 48.7% se clasifico como AKIN 1 y el 13 % requirió hemodiálisis. El 80.4% de los casos presento anemia y el 41.3% necesito transfusión de hemoderivados. La relación entre el diagnostico y la muerte fue de preeclampsia severa asociada a Lupus eritematoso sistémico (LES) en el 50% de las fallecidas y preeclampsia severa asociada a hemorragia postparto y accidente cerebrovascular hemorrágico (ACV hemorrágico) en el 50 % restante. Secundariamente se pudo determinar la importancia de implementar seguimientos continuos a las pacientes primigestantes jóvenes, clasificadas como alto riego obstétrico (ARO), que se encuentren en el tercer trimestre de embarazo o en puerperio inmediato, hospitalizadas principalmente en unidad de cuidados intensivos a las cuales se debe realizar un seguimiento del valor de creatinina y los volúmenes urinarios, además de la vigilancia paraclínica permanente principalmente si presentan preeclampsia severa

Palabras claves. Pacientes obstétricos, puerperio, gestación, embarazo.

ABSTRACT

The efforts in the treatment of the obstetric patients and in puerperio immediate they are based principally on the decrease on the morbi-mortality, with favorable results at the conclusion of the gestation, diminishing the risk of presentation of complications, development of chronic diseases or possible sequels for the mother and the product, it is for this important to determine the presentation of renal sharp damage in the obstetric patients and in puerperio immediately seriously sick that deposited to the unit intensive care of Neiva's university hospital.

I develop a descriptive study, retrospective type beings of cases, in which I realize the characterization of this group of patients, deciding that 11.7 % presented renal sharp damage, 17.4 % of the patients had 19 years of age, with precedent of infection of urinary tract in 6.5 %, primigestantes in 47.8 %, with high obstetric risk in 52.2 % of the cases. The principal opposing diagnosis was the severe preeclampsia in 34 %, the value of more frequent APACHE was of 2 in 21.7 % and the death was the conclusion in 4.3 %.

23.9 % of the patients I present oliguria, with predominant values of creatinina of 1 and 1.02 in 6.55 %, 48.7 % I classify as AKIN 1 and 13 % it needed hemodiálisis. 80.4 % of the cases I present anemia and 41.3 % need transfusion of hemoderivados. The relation between the diagnosis and the death went of preeclampsia severe associated to systemic Lupus eritematoso (THEY) in 50 % of the deceaseds and preeclampsia severe associated with postpartum hemorrhage and cerebro-vascular hemorrhagic accident (hemorrhagic ACV) in 50 remaining %. Secondarily it was possible to determine the importance of implementing constant follow-ups to the patients primigestantes young, classified as high obstetric irrigation (I) (PLOUGH), that are in the third quarter of pregnancy or in puerperio immediately, hospitalized

Keywords. Obstetric patients, puerperio, gestation, pregnancy.

INTRODUCCION

La gestación es un estado fisiológico de la mujer que puede ser afectado por un gran número de patologías donde el compromiso renal es un común denominador.

La injuria renal se evidencia en forma frecuente en condiciones como preeclampsia , síndrome HELLP e hígado graso agudo del embarazo; además de múltiples complicaciones obstétricas como es el Caso de hemorragia y procesos infeccioso asociados, los cuales pueden variar desde un estado subclínico hasta el requerimiento de terapia dialítica de forma permanente.

La falla renal en la mujer embarazada incrementa morbilidad y el riesgo de mortalidad, lo cual genera mayor dificultad en su tratamiento y ensombrece el pronóstico, por lo cual es importante determinar las características de esta población, su tratamiento, y su pronóstico.

En nuestra región, el principal centro de atención de las pacientes obstétricas gravemente enfermas es la unidad de cuidad de cuidado intensivo ginecoobstetrica, ubicada en el Hospital universitario de Neiva, lo cual motiva la realización de este trabajo, debido a que no se cuentan con estudios al respecto en la región y son pocos con similares características a nivel nacional, en los que se consideren las alteraciones de las gestantes manejadas en unidad de cuidado intensivo que presenten injuria renal aguda.

1. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

La injuria renal aguda, es una complicación potencialmente mortal en el embarazo(1), en los últimos 40 años su incidencia se ha reducido drásticamente en los países desarrollados de 0,5 por cada 1000 embarazos a 1 por cada 20.000(2), sin embargo el embarazo es la causa del 15 al 20% de los casos que desarrollan IRA en los países en desarrollo(3), y su incidencia oscila entre el 4% y el 36% dependiendo del estudio (20).

En Sudáfrica entre 1990 y 1992 Randeree y Czarnocki desarrollaron un estudio comparativo entre incidencia y etiología entre dos periodos, de manera retrospectiva de 42 pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal aguda en el embarazo (IRA-P), la incidencia de IRA-P se redujo de 24,6% (1978) al 16% (1992) (p = 0,03). La preeclampsia-eclampsia (PE: E) reemplazó al aborto séptico como la principal causa de IRA-P; la mortalidad materna y perinatal en el Segundo periodo fue de 5% y del 55% respectivamente en mujeres con gestación temprana, trombocitopenia, y los altos niveles de creatinina sérica, el 16% del total de los pacientes requirieron hemodiálisis (3). Naqvi R y col en 1994 efectuaron un estudio descriptivo observacional en Pakistán, en donde de 238 casos, 43 (18%) se presentaron en embarazadas previamente sanas, la IRA se produjo en asociación con hemorragia anteparto en el 15%, hemorragia postparto en el 10%, muerte intrauterina del feto en el 11%, preeclampsia o eclampsia en 9% y abortos sépticos o sepsis puerperal en el 7%; 36 pacientes requirieron terapia dialítica secundaria a azoemia (4). Drakeley AJ y Le Roux PA realizaron un estudio retrospectivo desde 1995 hasta 1998 para determinar factores de riesgo y resultados para las mujeres con preeclampsia severa e insuficiencia renal admitidas en la unidad de cuidados intensivos obstétricos en Groote Schuur Hospital, Sudáfrica, un total de 72 mujeres fueron identificadas con preeclampsia grave e insuficiencia renal definida, la media de gestación al momento del parto fue de 32 semanas, la creatinina máxima media fue de 3,85 mg / dl, doce mujeres (16%) tenían antecedentes de enfermedad renal crónica o hipertensión, 36 (50%) tuvieron síndrome HELLP y 23 (32%), desprendimiento prematuro de placenta, la mortalidad perinatal fue del 38% , Sin embargo, en esta serie sólo 7 mujeres (10%) requirieron diálisis en el corto plazo y ninguno requirió diálisis a largo plazo o trasplante de riñón. No hubo muertes maternas (5).

En la ciudad de matanzas, cuba, Sánchez Valdivia JA y col desarrollaron un estudio observacional transversal de caracterización clínica del fallo renal agudo en la obstétrica gravemente enferma en la sala de cuidados intensivos durante 2 años, de un total de 96 obstétricas graves que ingresaron en la unidad, el 12, 5 % de las pacientes desarrollaron esta entidad con mortalidad del 16,6 %, La causa más frecuente de fallo renal agudo fue la enfermedad hipertensiva del embarazo y

predominó el fallo parenquimatoso (necrosis tubular aguda); el fallo renal agudo se asoció a la disfunción multiorgánica en el 83,3 % con mortalidad del 20 %(6).

Ansri MR y Laghari MS determinaron la incidencia de embarazos relacionados a insuficiencia renal aguda (IRA), realizaron un estudio observacional, prospectivo en Hyderabad, entre el 2004 y el 2005, las edades estaban comprendidas entre los 20 y 41 años, el 57% no habían recibido atención prenatal, el mayor porcentaje (86%) se encontraban en el tercer trimestre o en el puerperio, el 71% pacientes recibieron hemodiálisis, la morbilidad global fue del 19% y la mortalidad del 26%(7).

En Pakistán en 2009, Irfana H y Abdul M, determinaron mediante un estudio de serie de casos de 43 mujeres embarazadas que la hemorragia anteparto y posparto fue la etiología de IRA en el 58.1% de los casos, seguido de sepsis puerperal, preeclampsia y síndrome de hellp (8).

En India el año 2010 Prakash J y col, analizaron el espectro clínico de IRA con respecto a los nacimientos totales en el tercer trimestre del embarazo en 4758 mujeres, la IRA se desarrolló en 85 casos (1 de cada 56 nacimientos). La preeclampsia, sepsis puerperal y la hemorragia posparto fueron las principales causas de IRA (9); en el mismo año Gurrieri C y Garovic VD en USA adelantaron un estudio con el objetivo de investigar las características de las mujeres embarazadas que desarrollaron insuficiencia renal aguda entre el 1 de enero de 2005 y el 31 de diciembre de 2010, se reviso retrospectivamente la información, identificándose que 54 mujeres tenían una lesión renal (0,4% de incidencia estimada), la mayoría se clasifico como AKIN 1 con aumentos transitorios de la creatinina, el (87,3%) tenían comorbilidades asociadas al embarazo (enfermedad renal, hipertensión, diabetes) o complicaciones (preeclampsia, síndrome HELLP, hemorragia, infecciones), que podrían haber contribuido al desarrollo de una insuficiencia renal (17); Posteriormente los autores en el año 2012 adelantaron otros estudios acerca de la enfermedad renal durante el embarazo, la preeclampsia severa, eclampsia o la hemólisis, niveles elevados de enzimas hepáticas y el síndrome HELLP los cuales se presentaron en 40% de los casos de IRA, La preeclampsia fue la más común (91,7%) y la incidencia de parto prematuro y bajo peso al nacer fue mayor en las mujeres con infección de vías urinaria (10).

En otro estudio realizado en el año 2012, se realizo un estudio Multicéntrico; en la India, Pakistán y Marruecos; en India y Pakistán se determino que la etiología, factores de riesgo y pronóstico de embarazo relacionadas con la injuria renal aguda (IRA) en una unidad de cuidados intensivos, dividiendo los pacientes en 2 grupos: grupo 1 con AKI y el grupo 2 sin AKI, (n = 137) incluyendo 46 casos de

IRA; la incidencia del síndrome de HELLP, desprendimiento prematuro de placenta y coagulación intravascular diseminada fueron mayores en el grupo 1, los casos se produjeron principalmente durante el primer trimestre del embarazo y se relacionaron con estados graves de sepsis, en Marruecos se produjo principalmente en el tercer trimestre, en un contexto de los trastornos hipertensivos, la IRA fue reversible observándose una recuperación total de la función renal (11).

En india en el año 2012, Prakash J, concluyo que la preeclampsia severa y eclampsia o la hemólisis, niveles elevados de enzimas hepáticas y bajo recuento de plaquetas síndrome (HELLP) representó alrededor del 40% de los casos de insuficiencia renal aguda (IRA) en el embarazo, la preeclampsia / eclampsia fue la causa de la injuria renal aguda (IRA) en el 38,3% de los casos, la incidencia de parto prematuro y bajo peso al nacer es mayor en las mujeres con infección urinaria, las dos causas más comunes de las IRA en el tercer trimestre y el puerperio fueron la sepsis puerperal y el síndrome de preeclampsia / HELLP y concluyo que a pesar de la disminución de la incidencia, la IRA sigue siendo una complicación grave durante el embarazo(12).

En nuestro país son poco los estudios realizados en este tema, solo hasta en el año 2005, Montejo J y Jaramillo A, en la cuidad de Medellín, realizaron la revisión de caso de una mujer de 39 años de edad, hospitalizada por sufrimiento fetal agudo, abruptio y desarrollo de insuficiencia renal aguda oliguria durante la hospitalización, mostrando signos de sobrecarga hídrica, oliguria y BUN alto, por lo tanto se inició terapia de reemplazo renal, de la cual requirió cinco sesiones de hemodiálisis con resolución completa del cuadro clínico(13).

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En diversos países del mundo, la obstetricia moderna, el conocimiento actual en el cuidado critico y el desarrollo social, han permitido el manejo integral de diferentes patologías en las pacientes obstétricas, generando cambios epidemiológicos en la morbimortalidad de estas pacientes, abriendo puertas para la identificación precoz de enfermedades que convergen en disfunción de diferentes órganos, siendo el compromiso renal uno de los más significativos. El daño en la función renal es clave en la alteración del trabajo de órganos como el útero y la unidad uteroplacentaria, por lo que cualquier afectación en este sistema conlleva a un alto riesgo de complicaciones con pronostico sombrío, lo cual se ha convertido en un desafío para la obstetricia , nefrología, y el cuidado crítico.

En la actualidad, nuestra región cuenta con una unidad de cuidado intensivo gineco-obstetrica, ubicada en el hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva-Huila, especializada en el manejo de pacientes gestantes o en puerperio inmediato, con alto nivel científico, personal calificado y materiales adecuados para la atención integral de las pacientes; este centro es un importante sitio de referencia para un gran número de gestantes de la región surcolombiana, las cuales ingresan a esta unidad en grave estado de salud, con alto riego de desenlace fatal tanto para la madre como para el producto, lo cual asociado a la desconocimiento de las características de nuestras pacientes obstétricas con compromiso renal plantea la siguiente pregunta:

¿Cuales son las características de las pacientes gestantes o en puerperio inmediato que ingresan a la unidad de cuidado intensivo gineco-obstetrica y que presentan injuria renal aguda en el Hospital Universitario de Neiva – Huila, en el periodo comprendido entre el 01 febrero de 2010 y el 31 de mayo de 2012?

3. JUSTIFICACION

El cuidado y seguimiento de las mujeres gestantes, son prioridad en las políticas de salud en el mundo debido al impacto que trae esta etapa para la madre, la familia y la sociedad; los problemas o enfermedades asociados a la gestación han sido descritos en diferentes estudios con el objetivo de identificar e implementar políticas que contribuyan a la disminución de la incidencia de estos problemas principalmente en países desarrollados.

En los países en vía de desarrollo, son limitadas las investigaciones, condicionadas en su mayoría por las implicaciones éticas que tienen los estudios de intervención en las pacientes embarazadas, además de enormes diferencias con relación a su etiología, resultados y pronóstico.

En nuestro país son pocas las publicaciones al respecto, en gran parte de tipo descriptivo, relacionadas a alteraciones del embarazo o a la adaptación del organismo materno con modificaciones fisiológicas que de una u otra forma contribuyen a que se presenten ciertas complicaciones (26).

La comprensión de los cambios fisiológicos y dentro de estos los renales es esencial para la correcta evaluación, diagnóstico y manejo de la injuria renal aguda ya que es una enfermedad que se asocia al aumento de las complicaciones en las embarazadas y resultados adversos en el recién nacido (23); además no existen trabajos realizados en unidades de cuidado critico pese a la importancia y al impacto de la morbimortalidad de estas pacientes en el sistema de salud de nuestro país, siendo esta la motivación para la realizar por primera vez un estudio en el cual se describen las características de la mujeres embarazadas, que presenten injuria renal aguda, determinando las etiologías frecuentemente asociadas, el manejo establecido y la evolución de las pacientes atendidas en la unidad de cuidado intensivo gineco-obstetrica del hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de la ciudad de Neiva en el departamento del Huila, ya que es el sitio de mayor referencia en la región surcolombiana y uno de los más importantes en el país.

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Identificar las características de las pacientes gestantes o en puerperio inmediato que presenten insuficiencia renales agudas atendidas en la unidad de cuidado intensivo gineco-obstetrica del Hospital Universitario de Neiva entre el 01 Febrero de 2010 al 31 mayo de 2012.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Describir características sociodemográficas como edad, estado civil, área de procedencia y estrato socioeconómico de las pacientes obstétricas con injuria renal aguda atendidas en la Unidad de Cuidado Intensivo Gineco - Obstétrica del Hospital Universitario de Neiva.

Identificar los principales antecedentes ginecológicos y patológicos, así como la calificación de alto riesgo obstétrico previo al desarrollo de injuria renal aguda.

Determinar la edad gestacional más frecuente y la necesidad de realización de cesárea u otra cirugía en las pacientes embarazadas.

Describir la clasificación de apache al ingreso mas frecuentemente reportada en la historia clínica de estas pacientes.

Determinar la frecuencia de la falla renal oliguria y no oliguria.

Identificar el estadio de la insuficiencia renal aguda según la clasificación de AKIN.

Identificar las patologías asociadas y el compromiso de otros sistemas (respiratorio, cardiovascular, hematológico, neurológico) y la frecuencia de mortalidad de este grupo de pacientes.

Describir el uso de medicamentos nefrotóxicos y determinar el requerimiento de inicio de hemodiálisis y uso de furosemida en las pacientes obstétricas que presentaron insuficiencia renal aguda.

Definir los cambios paraclínicos mas frecuentes y el requerimiento de transfusión de hemoderivados en el momento del diagnostico.

Identificar la relación entre el diagnostico, el valor del APACHE II al ingreso, la clasificación de AKIN y la mortalidad.

5. MARCO TEORICO

5.1 CAMBIOS FISIOLOGICOS EN EL EMBARAZO

El embarazo constituye un estado complejo de cambios fisiológicos maternos influenciados por factores hormonales y dependientes del crecimiento fetal que permiten llevar a cabo la gestación y la viabilidad del producto (26); dentro de los cambios fisiológicos más importantes se encuentran:

5.1.1 Cambios en la volemia. Se describen adaptaciones en la volemia materna, la cual se expande de 6.5 L a 8.5 L para garantizar una adecuada perfusión útero placentaria, fetal y previniendo las perdidas relacionadas con el parto; el contenido del feto, la placenta y el liquido amniótico corresponde a 3.5 L, el resto depende del aumento de la volemia e incremento del volumen eritrocitario. La paciente materna puede tener perdidas hasta de 2000 ml antes de experimentar cambios en la tensión arterial y la frecuencia cardiaca.

5.1.2 Cambios cardiovasculares. Los ajustes fisiológicos cardiovasculares garantizan un aporte adecuado de oxigeno a los tejidos maternos y fetales, el corazón se inclina cranealmente con rotación a la izquierda por desplazamiento del diafragma secundario a la expansión del útero, se producen cambios anatómicos como remodelación con crecimiento de las cavidades cardiacas, predominante en la aurícula izquierda, incremento del diámetro de los anillos valvulares, al igual que el volumen y diámetro del ventrículo izquierdo, el 90 % sufren ligera insuficiencia pulmonar y tricuspidea y más de un tercio insuficiencia mitral sin relevancia clínica (27); el incremento simultáneo en el volumen y la masa hacen que la función y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo permanezcan intactas, el espesor de la pared retorna a lo habitual 6 meses posteriores al parto.

El aumento del gasto cardiaco en un 30 a un 50 %, de 4 a 6 L x mint, hace que se eleve la perfusión del útero, riñones, extremidades, glándulas mamarias y piel maternas, a expensas del lecho esplanico y la musculatura esquelética.

El flujo sanguíneo uterino se acerca a los 450–650 mL/min a término y da cuenta del 20–25% del gasto cardíaco materno.

La perfusión útero placentaria no está autorregulada y por eso la perfusión de estos órganos depende de la presión arterial media materna. El flujo sanguíneo renal justifica el 20% del gasto cardíaco materno, el cual se mantiene elevado durante 48 horas después del parto y luego retorna paulatinamente a cifras anteriores a la gestación a lo largo de 2 a 12 semanas. La progesterona produce una vasodilatación que asociada a la menor resistencia del lecho placentario, hace que las resistencias vasculares sistémicas disminuyan en un 15% y que también lo haga la presión arterial. Las presiones arteriales sistólica y diastólica disminuyen entre 5 mmHg y 15 mmHg hasta las 28 semanas de gestación, luego la presión arterial retorna durante el tercer trimestre a los valores previos al embarazo.

Las resistencias vasculares pulmonares descienden pero la presión arterial pulmonar no cambia durante la gestación, estos descensos de las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares mantienen la presión venosa central dentro de la normalidad. La presión venosa central disminuye ligeramente, de 9 mmHg a 4 mmHg, a término. Este estado de baja resistencia permite que los vasos acomoden volúmenes mayores manteniendo presiones compatibles con un estado no gestante (27).

5.1.3 Cambios respiratorios. Precozmente se producen cambios respiratorios a partir de la octava semana con modificaciones en las capacidades, volúmenes y ventilaciones pulmonares, por efecto hormonal y modificaciones mecánicas y anatómicas.

Por efectos hormonales se produce dilatación de la vía aérea, disminución de la resistencia pulmonar hasta en 50% (por acción de la progesterona, cortisol y relaxina). Además, se presenta ingurgitación de la mucosa nasal, orofaríngea y laríngea, proporcionando mayor vascularidad, razón por la cual habría una mayor absorción de medicamentos y riesgo de epistaxis.

Se encuentran aumentados el volumen corriente, la ventilación pulmonar y el consumo de oxígeno; la capacidad residual funcional y el volumen residual están disminuidos, por elevación del diafragma.

Dentro de los cambios anatómicos, los diámetros vertical interno y circunferencia de la caja torácica muestran reformas importantes; el primero disminuye hasta 4 cm, por elevación del diafragma por el útero ocupado; el eje transversal y anteroposterior incrementan la circunferencia torácica en 6 cm.

Se producen modificaciones en los gases sanguíneos como la disminución de la PaCO2 hasta llegar a los 30 mmHg, se registra a partir de las 12 semanas, por efecto de la progesterona. La PaO2 aumenta desde el primer trimestre a 107 mmHg, luego desciende en el tercer trimestre a 103 mmHg. El bicarbonato sérico disminuye a 20 mEq/L, por aumento en la excreción renal, alterando ligeramente el pH en 0,02 a 0,06, como compensación metabólica a una alcalosis respiratoria.

5.1.4 Cambios gastrointestinales. Las variaciones gastrointestinales se observan a medida que avanza el embarazo, secundariamente a la expansión del útero desplazando hacia arriba el estómago y los intestinos.

Las náuseas y los vómitos afectan hasta al 50% de las mujeres durante el embarazo, sobre todo en el primer trimestre, la elevación de la progesterona, los factores mecánicos y el incremento en el tamaño del útero contribuyen al retraso del vaciamiento gástrico y al incremento de su volumen.

La motilidad gástrica desciende aún más durante el parto y permanece retrasada en el período puerperal inmediato. El descenso de la motilidad gástrica y la prolongación del tránsito gastrointestinal pueden inducir estreñimiento y alterar la biodisponibilidad de los medicamentos.

Elevación en los niveles de la progesterona reduce el tono del esfínter esofágico inferior y aumenta la producción placentaria de gastrina, elevando la acidez gástrica. Estos cambios contribuyen a la mayor incidencia de esofagitis, reflujo y pirosis, que afecta a una cifra de entre el 50 y el 80% de las parturientas.

La aspiración puede ocasionar una morbimortalidad materna importante. La mujer gestante corre más riesgo de aspiración del contenido gástrico si se la seda a partir de la 16.a semana de gestación y se acrecienta en caso de obesidad.

La administración de un antiácido aumenta el pH gástrico; los antagonistas de los receptores H2 también reducen la producción de ácido gástrico; el embarazo altera algunos valores de laboratorio del aparato digestivo, las transaminasas y la bilirrubina disminuyen ligeramente en la gestación pero la fosfatasa alcalina aumenta como consecuencia de su producción placentaria.

5.1.5 Cambios hematológicos. Los cambios hematológicos en las cifras maternas de hemoglobina disminuyen por el aumento del volumen plasmático con relación al eritrocítico, lo que determina una anemia fisiológica por dilución. El hematocrito normal durante el embarazo se aproxima al 32–34%, cifra menos que fuera de la gestación; la transferencia de los depósitos de hierro al feto contribuye también a esta anemia fisiológica.

En la gestación se aprecia una leucocitosis mediada por los adrenocorticoides que llega hasta 14.000/mm3. Los recuentos pueden alcanzar 3 0.000/mm3 durante el parto y el puerperio. El número de plaquetas puede ser menor en el embarazo por su agregación pero se mantiene no obstante dentro de la normalidad.

Las concentraciones plasmáticas de las proteínas, sobre todo de la albúmina, descienden durante el embarazo. Este cambio altera las concentraciones plasmáticas máximas de los fármacos que se unen mucho a las proteínas. Casi todos los procoagulantes, con los factores VII, VIII, IX, X y XII y el fibrinógeno, aumentan durante la gestación. El fibrinógeno se eleva en un 50%, desde una media de 300mg/dL fuera del embarazo hasta 450mg/dL en la gestación.

Las cifras de protrombina, factor V, proteína C y antitrombina III no varían. La actividad de la proteína S desciende, la resistencia de la proteína C aumenta, y el trabajo del sistema fibrinolítico disminuye como consecuencia del aumento de los inhibidores 1 y 2 del activador del plasminógeno.

El aumento de los procoagulantes, el descenso de la fibrinólisis y el incremento de la estasis venosa, sobre todo de los miembros inferiores explican porqué la incidencia de las complicaciones tromboembólicas venosas se quintuplica en el embarazo. A medida que se expande el útero, la compresión venosa dificulta el retorno venoso de la parte inferior del cuerpo.

5.1.6 Función renal durante el embarazo y cambios anatómicos. El riñón sufre cambios anatómicos y fisiológicos marcados durante el embarazo. La fisiología renal es la primera en modificarse (1). Al inicio del embarazo se produce una vasodilatación sistémica secundaria a la progesterona y relaxina que conlleva una caída de la presión arterial media de 10 mm Hg la cual retorna a sus niveles previos a término del embarazo. (14) La vasodilatación de los vasos renales llevan a un incremento del flujo plasmático renal y de la tasa de filtración glomerular en un 40–65% y 50–85% respectivamente, y pese a estos cambios la presión glomerular es normal. (14) El aumento de la tasa de filtración glomerular incrementa el aclaramiento de creatinina en un 25% por lo cual los niveles séricos de

creatinina disminuyen aproximadamente 0,4 mg/dl. (15)

Durante un embarazo normal se excretan en 24 horas un promedio de 200 mg de proteínas no superando los 300 mg, y como máximo 20 mg de albumina; esto es debido al aumento de la TFG y por cambios de selectividad de la carga en la membrana molecular. (15)

Hay evidencia de Glucosuria por disminución del trasportador de glucosa a nivel del túbulo proximal y la alta tasa de filtración glomerular. Aminoaciduria puede ser observada. (16) es normal el aumento de la eliminación de acido úrico que explican sus bajos niveles en sangre de este, y posteriormente se acercan a la normalidad al termino del embarazo, un valor de> 6 mg / dl es característico de los trastornos hipertensivos del embarazo. (16)

El sodio se retiene en la gestación (900 – 950 mEq) al final del embarazo lo que ayuda a sostener la expansión plasmática. (1)

Por la alta filtración glomerular se altera la tasa de depuración de los medicamentos que se eliminan por vía renal. (1)

Una dilatación de los uréteres y la pelvis renal se produce aparentemente mediada por la acción de la progesterona con dilatación más pronunciada el derecho por la dextrorrotación de útero y la dilatación del plexo venoso del ovario derecho. (5,6,7) Esto conduce a la estasis urinaria y el riesgo de infecciones del tracto urinario. (5, 6,7)

Hay un aumento en el tamaño del riñón por 1 a 1.5 cm. Por regla general, todos los cambios fisiológicos maximizar el final del segundo trimestre y luego comenzar a volver al nivel de preparto, mientras que los cambios en la anatomía tardar hasta 3 meses después del parto. (1)

La vejiga pierde tono con la frecuencia e incontinencia consiguiente, y se complica en el tercer trimestre cuando la cabeza fetal se encaja en la pelvis (1)

5.1.7 Hormonas. Hay un aumento de la aldosterona, desoxicorticosterona progesterona, relaxina, oxitocina y prostaglandinas vasodilatadoras y una disminución de la vasopresina (debido a vasopresinasa) y también resistencia a la

acción de la aldosterona y renina. (1)

5.2 PRUEBAS DE LA FUNCIÓN RENAL

En el parcial de orina Hematuria microscópica se puede observar en 20%, pero no es persistente y desaparece después del parto. Glucosuria proteinuria, y hipercalciuria puede ser visto. (1)

La tasa de filtración glomerular calculada por formula MDRD subestiman en aproximadamente 40 ml / min. En la preeclampsia o en la enfermedad renal crónica la formula MDRD subestima a tasa de filtración glomerular en un 23,3 y 27, 3 ml /min respectivamente. La formula Cockroft-Gault sobreestima a tasa de filtración glomerular en 40ml/min (1)

La depuración de creatinina en 24 horas se aproxima mucho a la tasa de filtración por inulina en las embarazadas sanas y es el Gold Estándar en el embarazo (1)

La proteinuria en 24 horas es el Gold Estándar (1)

La relación de proteína / creatinina para cuantificar proteinuria es controvertida en el embarazo sin embargo cada vez se usa con mayor frecuencia. (16)

Las indicaciones de biopsia renal en el embarazo incluyen el síndrome nefrótico grave y la insuficiencia renal rápidamente progresiva, esta se puede realizar en el segundo trimestre con el paciente en posición lateral. (1,4)

5.3 INJURIA RENAL AGUDA Y SU CLASIFICACIÓN

Según los criterios AKIN la falla renal se define como aumento de 0.3mg/dl de creatinina o 1,5 veces con respecto a la basal, o la disminución del gasto urinario por debajo de 0,5 CC/Kg/hora por 6 horas.(--)

Se clasifica dependiendo de los cambios a nivel de la creatinina sérica y el gasto urinario (--):

1: Aumento de la creatinina sérica ≥ a 0,3 mg / dl o 1,5 veces el valor inicial o una diuresis Menor de 0,5 ml / kg por hora durante más de 6 horas.

2: Aumento de la creatinina sérica ≥ a 2,0 veces el valor inicial y una diuresis menor a 0,5 ml / kg por hora durante más de 12 horas.

3: Aumento de la creatinina sérica de ≥ 3,0 veces el valor inicial y una diuresis menor de 0,3 ml / kg por hora durante 24 horas o anuria durante 12 horas.

5.4 INJURIA RENAL AGUDA DURANTE EL EMBARAZO

La insuficiencia renal en la gestación puede ser generada por cualquier causa que la produzca en la población general como lo es la glomerulonefritis, sepsis, o toxicidad a medicamentos; sin embargo existen otras condiciones relacionadas con el embarazo que son generalmente la causa de esta entidad. (20)

Etiología de la insuficiencia renal en la paciente obstétrica.

Embarazo temprano:

- Hipovolemia por hiperémesis gravídica
- Aborto séptico

Embarazo tardío:

- Trastornos hipertensivos
- Anemia hemolítica
- Síndrome HELLP
- Síndrome hemolítico urémico
- Hígado graso agudo del embarazo

- Hemorragia postparto y anteparto

- Sepsis

5.4.1 Causas tempranas del embarazo

5.4.1.1 Hiperémesis gravídica. La persistencia de los vómitos puede llevar a alcalosis metabólica y posteriormente debido a la depleción de volumen a falla renal. Los vómitos pueden ser exacerbados por diferentes factores como lo son olores fuertes, posturas inadecuadas para el vaciamiento gástrico, entre otras. (21) El paciente pude requerir hospitalización y reposición de volumen , también el uso de diferentes medicamentos antieméticos se usan para controlar el vomito dentro de estos se encuentran: piridoxina, doxilamina , antihistamínicos, domperidona, metoclopramida y ondansetrón. (21) Los glucocorticoides se han utilizado en casos refractarios. (21) La hiperémesis puede recurrir en embarazos posteriores. (21)

5.4.1.2 Aborto séptico. La infección se produce en aproximadamente el 1% a 2% de todos los abortos espontáneos, con mayor incidencia si un instrumento no esterilizado ha inducido el aborto. Todas las mujeres con sangrado uterino durante la primera mitad del embarazo asociado con respuesta sistémica sin otro foco aparente pueden cursar con un aborto séptico. (22)

La infección suele extenderse desde el endometrio a través del miometrio al parametrio y algunas veces hasta el peritoneo. Dentro de sus manifestaciones se encuentran fiebre, dolor en hemiabdomen inferior, dolor a la movilización cervical, sangrado uterino. Su etiología suele ser polimicrobiana (Gram-negativos, estreptococos anaerobios, Bacteroides sp., y en ocasiones Clostridium perfringens). (22)

5.4.2 Causas embarazo tardío

5.4.2.1 Trastornos hipertensivos del embarazo. Los trastornos hipertensivos son la causa más frecuente de insuficiencia renal en el embarazo. Estos son vistos en dos configuraciones (23)

Hay cuatro principales trastornos hipertensivos relacionados con el embarazo (24)

- Preeclampsia: Nueva aparición de hipertensión y proteinuria después de 20 semanas de gestación en una mujer previamente normotensas. Clínicamente, la preeclampsia puede ser clasificado como "grave" cuando la hipertensión es severa, proteinuria marcada, u otros signos / síntomas de lesión de órganos diana están presentes. Si no hay presencia de estas características se clasifica como leve.

- La Eclampsia se refiere al desarrollo de las convulsiones en una mujer con preeclampsia, en ausencia de otros trastornos neurológicos que podrían explicar la convulsión.

- Hipertensión preexistente - Crónica: presión sistólica ≥ 140 mmHg y / o diastólica ≥ 90 mmHg de presión que antecede embarazo o se presenta antes de la semana 20 de embarazo o persiste por más de 12 semanas posparto. Puede ser primaria (hipertensión esencial) o secundaria a una variedad de trastornos médicos.

- Preeclampsia superpuesta a hipertensión crónica: Nueva aparición de la proteinuria después de la semana 20 de gestación en una mujer con hipertensión crónica / preexistente. Para las mujeres con hipertensión crónica / preexistente que tienen proteinuria antes o al comienzo del embarazo, la preeclampsia superpuesta se define por el empeoramiento de la hipertensión en la segunda mitad del embarazo o el desarrollo de los signos y síntomas de preeclampsia grave.

- La hipertensión gestacional - Durante el embarazo, la hipertensión gestacional se refiere a la hipertensión sin proteinuria u otros signos o síntomas de preeclampsia que se desarrolla después de las 20 semanas de gestación. Se debe resolver en 12 semanas después del parto.

5.4.2.1.1 Preeclampsia - Eclampsia

Preeclampsia Es la principal causa de insuficiencia renal aguda en el último trimestre y se produce en el 7% de todos los embarazos en su mayoría en primigestas. (25) Sin embargo se puede observar en multigestas si el intervalo

entre es prolongado. (25) Es la causa principal de mortalidad materna y fetal en el mundo. (25) Se asocia con retraso del crecimiento intrauterino y pequeños para la edad gestacional (SGA) bebés. (26) Se trata de una tríada de hipertensión, proteinuria y edema que ocurre después de la semana 20 de gestación con pocos casos de desarrollo post-parto en pocas horas, por lo general en las primeras 24 a 48 horas. (27) La preeclampsia no se produce antes de los veinte semanas de gestación, excepto en los embarazos molares, y en presencia de síndrome de anticuerpos antifosfolípido. (28)

El edema es debido a varios factores dentro de los que encuentran la disminución de tasa de filtración glomerular como en enfermedades nefríticas con renina y aldosterona suprimida y difiere de edema de la falla cardiaca, cirrosis y síndrome nefrótico que se asocia con llenado insuficiente de la cama vascular con renina y aldosterona alta. (29) también puede se observa aumento de permeabilidad capilar e hipoalbuminemia. (29)

Los factores de riesgo asociados con el desarrollo de la preeclampsia son la edad mayor de 35 años o menor de 16 años, hipertensión crónica, la obesidad, la diabetes preexistente, enfermedad renal, resistencia a la insulina, síndrome anti fosfolípido de anticuerpos, la raza afro-americana y el embarazo con una nueva pareja. (30) Factores de riesgo fetal puede ser embarazos gemelares o múltiples, trisomía 13 y la mola hidatiforme. (30) Algunos de los factores genéticos contribuyen al desarrollo de preecclampsia. Es cuatro veces más frecuente si hay antecedentes de preeclampsia en madre o hermana. Polimorfismos de los genes asociados con el control de la presión sanguínea o el sistema de coagulación han sido implicados. (30)

Algunas mutaciones descritas implican la sintetasa de óxido nítrico endotelial (eNOS), renina, angiotensinógeno (T235), factor V de Leiden, protrombina y tetra metil hidrofolate reductasa hydrofolate reductasa (MTHFR). (31)

Hay evidencia vinculación con el locus 12 q, con alteraciones del cromosoma 13, mutación en el receptor de minerocorticoides (31)

Diferentes estudios sugieren la posible contaminación ambiental, con el desarrollo de preeclampsia. (32)

Durante la preeclampsia Se produce una invasión inadecuada de las arterias espirales uterinas que resulta en incapacidad de los vasos uterinos para

transformar un sistema de alta resistencia a uno de baja resistencia. Esto resulta en isquemia útero-placentaria. (33) Durante el embarazo normal el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y el factor de crecimiento placentario inducido (PIGF) son producidas por la placenta y circulan en altas concentraciones en la sangre. (33) VEGF también es sintetizada por los podocitos glomerulares y células endoteliales vasculares. (34-37) Tanto VEGF como PIGF inducen la síntesis de óxido nítrico y prostaciclina vasodilatadoras en las células endoteliales que producen disminución del tono vascular y la presión arterial. (34-37) Los resultados isquemia Útero placentaria llevan a estrés oxidativo y la liberación de una citoquina soluble, la sFlt-1 (fms soluble como tirosina quinasa-1). (34-37) sFlt-1 es un potente antagonista de VEGF y PIGF. Las concentraciones del sFlt-1 aumentan durante el segundo trimestre con una disminución de VEGF y PIGF. Además, el aumento de concentración circulante de angiotensina 1 / receptores heterodimeros B2 de Bradiquinina, anticuerpos agonistas de los receptores de angiotensina I (anticuerpo del receptor AT 1) y endoglina soluble se ven en la preeclampsia. (34-37)

Hay un desequilibrio de sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras por lo tanto se produce un estado de vasoconstricción generalizada. Los niveles de pro-renina, angiotensina, tromboxano y endotelina son elevados, mientras que los niveles de prostaciclina, prostaglandina, PGE2, el óxido nítrico y la bradiquinina son bajos. En el embarazo normal, hay menos sensibilidad de la cama vascular a los efectos hipertensivos de la angiotensina pero esto se pierde en la preeclampsia. (1)

Un gran número de marcadores de disfunción endotelial generalizada se ven en la preeclampsia que incluyen el factor de von Willebrand, factor activador de plaquetas (PAF-1), endotelina y fibronectina celular. (1)

El aumento del volumen de sangre, aumento de la TFG y la vasodilatación visto en el embarazo normal se pierde en la preeclampsia. Aunque el volumen de sangre en la preeclampsia se disminuye hay un aumento en el volumen circulante efectivo con renina y aldosterona suprimida con la elevación del péptido natriurético cerebral. (1)

A nivel de la patología hay evidencia de endoteliosis glomerular. (1)

Los para clínicos ayudan a determinar la gravedad de la enfermedad.

La hemoconcentración apoya el diagnóstico de preeclampsia pero si hay hemólisis puede disminuir el hematocrito. (38)

Trombocitopenia suele ser moderada y el recuento de plaquetas raras veces desciende a <20.000 Plt/ml Trombocitopenia en pacientes con preeclampsia siempre se correlaciona con la gravedad de la enfermedad. Se considera un signo de empeoramiento de la enfermedad y es una indicación para el parto. (38)

- Cuantificación de la excreción de proteínas: Excreción de 300 mg o más en 24 horas es necesario para el diagnóstico, 5 g o más por día es un criterio de enfermedad grave. (39)

- Concentración sérica de creatinina: Un nivel elevado o creciente sugiere enfermedad grave. (39)

- Las concentraciones de ALT y AST: Su elevación sugieren disfunción hepática indicativa de una enfermedad grave.(38)

Concentración de LDH: sugiere hemólisis microangiopática. (38)

Bilirrubina: Su incremento sugiere hemolisis. (38)

Niveles altos de ácido úrico puede ser debido a la hipoxia o debido a la reducción de la TFG. (1)

Bienestar fetal se evalúa mediante una prueba sin estrés o un perfil biofísico. Además, el feto es examinado por ultrasonidos para evaluar el crecimiento y el volumen de líquido amniótico. Evaluación de flujo de la arteria umbilical también puede ayudar en la evaluación de la condición fetal. Las pruebas de coagulación generalmente son normales si no hay trombocitopenia o disfunción hepática, y por lo tanto no necesitan ser controlados de forma rutinaria. (38)

El tratamiento definitivo de la preeclampsia es el parto para prevenir el desarrollo de complicaciones maternas o fetales de la progresión de la enfermedad. Varios grupos han formulado directrices para el diagnóstico, evaluación y tratamiento de

los trastornos hipertensivos del embarazo (40)

La evaluación de seguimiento incluye paraclínicos control como el recuento de plaquetas, creatinina sérica, AST. Estas pruebas se deben repetir una o dos veces por semana en mujeres con preeclampsia leve para evaluar la progresión de la enfermedad, y más a menudo si los signos y síntomas clínicos sugieren empeoramiento de la enfermedad. (40)

Tratamientos no farmacológicos incluyen el reposo en cama y evitar el alcohol. La pérdida de peso y la restricción de sal no son recomendables. (40) Inhibidores de la ECA están contraindicados. Los diuréticos durante el embarazo conducir al agotamiento del volumen intravascular, y la hipoperfusión placentaria. (40) Los bloqueadores beta no tienen contraindicaciones principales, aunque bradicardia neonatal, hipoglucemia, y depresión respiratoria se pueden presentar. Labetalol no está asociado con bradicardia neonatal y se utiliza para emergencias hipertensivas. (28) Alfa-metildopa es el fármaco de elección para la hipertensión crónica. (28) La clonidina también se usa. Bloqueadores de canales de calcio pueden causar tocólisis en 3er trimestre por lo tanto se debe utilizar sólo si la hipertensión no responde a otros medicamentos. (40) La hidralazina es un fármaco de primera línea para las emergencias hipertensivas. La experiencia con minoxidil y prazosina es limitado. El uso de fármacos antihipertensivos para controlar la presión arterial ligeramente elevada en la configuración de la preeclampsia no altera el curso de la enfermedad o disminuye la morbimortalidad perinatal. (40)

El parto vaginal se prefiere en el embarazo a término si no hay contraindicaciones. (40) Las mujeres con preeclampsia leve con un periodo de gestación <37 semanas se les puede dar un manejo expectante. (40) Sin embargo el compromiso de órganos blanco y pruebas no tranquilizadoras de bienestar fetal pueden ser indicaciones para el nacimiento a cualquier edad gestacional. (40) Actividad restringida se recomienda, sin embargo, el reposo absoluto en cama no es necesario. (40) Los pacientes deben ser hospitalizados inmediatamente si desarrolla dolor de cabeza intenso o persistente, cambios en la visión, el cuadrante superior derecho o dolor epigástrico, náuseas o vómitos, dificultad para respirar o disminución del gasto urinario. (40) Al igual que con cualquier embarazo, disminución del movimiento fetal, sangrado vaginal, dolor abdominal, ruptura de membranas, o contracciones uterinas deben ser reportados inmediatamente. (40)

Preeclampsia severa es generalmente considerada como una indicación para el parto, independientemente de la edad gestacional, para minimizar el riesgo de desarrollo de complicaciones maternas y fetales. (40)

Enfermedad de membrana hialina es común en los prematuros de las mujeres con preeclampsia. Por lo tanto, los corticosteroides prenatales (betametasona) para promover la madurez pulmonar fetal se debe administrar a mujeres de menos de 34 semanas de gestación ya que el parto prematuro es común. (40)

Dentro del tratamiento de preeclampsia-eclampsia o relacionada con edema pulmonar se incluye: oxígeno suplementario, y restricción de líquidos. (40) Los diuréticos se indica si hay sobrecarga de líquidos, pero se debe tener cuidado para evitar una mayor pérdida de volumen intravascular. (40) La ventilación mecánica puede ser necesario. La monitoria materno-fetal intraparto está indicado para identificar empeoramiento de la hipertensión, deterioro hepático, renal, cardiopulmonar, o hematológico y uteroplacentario o desprendimiento prematuro de placenta. (40) Las pruebas de laboratorio se debe repetir cada seis horas. La anestesia epidural se debe evitar en presencia de trombocitopenia. (40) Monitorización hemodinámica invasiva puede ser útil en pacientes complicados. Terapia anticonvulsiva se continúa durante 24 horas después del parto (intervalo de 12 a 48 horas). (40) El sulfato de magnesio es el fármaco de elección para la prevención de la eclampsia y la prevención de convulsiones recurrentes. (40)

El sulfato de magnesio es más eficaz que la fenitoína o nimodipina o el cóctel lítico (mezcla de clorpromazina, prometazina y petidina). (40) Magnesio causa vasodilatación de los vasos cerebrales, inhibe la agregación plaquetaria, protege las células endoteliales de los daños por radicales libres, previene la entrada de iones de calcio en las células isquémicas, disminuye la liberación de acetilcolina en las placas terminales motoras dentro de la unión neuromuscular, y como un antagonismo competitivo para el glutamato N-metil-D-aspartato. (41-42)

La hipotensión es la principal preocupación de la anestesia regional, ya que las mujeres con preeclampsia han agotado los volúmenes intravasculares. (40)

Hay aproximadamente una muerte materna por preeclampsia-eclampsia por cada 100.000 nacidos vivos, con una tasa de letalidad de 6,4 muertes por cada 10.000 casos en EE.UU. (40) En la preeclampsia leve resultados neonatales son generalmente buenos y comparables a los de las mujeres normotensas. (40)

Preeclampsia posparto se presenta entre dos días y menos de seis semanas después del parto. (40) Es importante excluir otros diagnósticos, especialmente cuando los síntomas sugieren la posibilidad de patología del sistema nervioso central. La eclampsia tardía corresponde a convulsiones eclámpticas que se desarrollan entre 48 horas y 4 semanas después del parto. (40)

5.4.3 Síndrome HELLP. El síndrome HELLP es una variante de la preeclampsia severa, descrita por primera vez por el Dr. Louis Weinstein en 1982. Aproximadamente del 15 al 20 por ciento de los pacientes afectados no tienen antecedente hipertensión o proteinuria, lo que lleva a algunos expertos a creer que HELLP es una entidad separada de la preeclampsia (43).

El HELLP se desarrolla en aproximadamente 1 a 2 por cada 1000 embarazos y se encuentra en el 10 a 20 por ciento de las mujeres con preeclampsia / eclampsia. (44) La mayoría de los casos se diagnostican entre 28 y 36 semanas de gestación, con un 70 por ciento de ellas antes del parto. (44) De ellos, aproximadamente el 80 por ciento son diagnosticados antes de las 37 semanas de gestación y menos de un 3 por ciento desarrollan la enfermedad entre 17 y 20 semanas de gestación. (44) La enfermedad se presenta después del parto en 30 por ciento, por lo general dentro de las 48 horas de la entrega, pero a veces hasta siete días después del nacimiento. (44)

No hay consenso sobre el grado de anormalidad de laboratorio de diagnóstico de síndrome HELLP. Algunos estudios utilizan AST (y / o ALT) y LDH valores por encima del límite superior de la normalidad, mientras que otros requieren elevaciones de al menos dos desviaciones estándar por encima de la media. (45-46)

Se requiere la presencia de todos los siguientes criterios para el diagnóstico de HELLP (45):

Anemia hemolítica microangiopática con esquistocitos característicos en el frotis de sangre. Otros signos sugestivos de hemólisis incluyen una LDH elevada o bilirrubina indirecta y una baja concentración de haptoglobina sérica. Un Recuento de plaquetas ≤ 100.000 células / microL.

Las mujeres que no cumplen con todas las anormalidades de laboratorio anteriores se consideran que síndrome HELLP parcial. Estos pacientes pueden progresar a completar expresión del síndrome HELLP.

Aproximadamente el 50% de los pacientes tienen HELLP completo (todos los componentes presentes), y el 50% tienen HELLP incompleto (por lo menos 1 de los componentes). (45-46)

Se subclasifica el HELLP según el nivel de plaquetas (45-46) :

Clase 1 - Recuento de plaquetas <50.000 / ml

Clase 2 - Recuento de plaquetas 50,000-100,000 / ml

Clase 3 - Recuento de plaquetas 100.000-150.000 / ml

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas (náuseas, vómitos, dolor de cabeza en el 50%, dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho en el 50%). (47) Síndrome HELLP temprano es a menudo mal diagnosticados como dispepsia y algunos pacientes son asintomáticos (47)

Dentro de sus complicaciones se evidencian coagulación intravascular diseminada, desprendimiento prematuro de placenta, insuficiencia renal aguda, edema pulmonar, hematoma subcapsular hepático, desprendimiento de retina o hemorragia cerebral. Ictericia y ascitis también puede estar presente. (47) El sangrado puede ocurrir debido a trombocitopenia. La trombocitopenia suele ser moderado, con recuentos raramente <20.000 / l. Hemorragia grave es poco frecuente. Trombocitopenia materna alcanza un nadir a las 24-48 horas después del parto. (46)

La tasa de mortalidad materna con HELLP es del 1%. La tasa de mortalidad perinatal es de 11%. Restricción del crecimiento fetal se observa en forma frecuente. (46)

El parto se realiza de forma inmediata si cursa con gestación > 34 semanas o se puede retrasar durante 24-48 horas si gestación <34 semanas para administrar corticoides esto si el paciente se encuentra asintomático y las pruebas de bienestar fetal son normales. (45)

El sulfato de magnesio ($MgSO_4$) se debe administrar durante el parto y después del parto, independientemente de los niveles de presión arterial, para prevenir las convulsiones (eclampsia). (45)

La trasfusión de plaquetas se debe realizar si es requerida. Se administran de 6 a 10 unidades en el momento de la cirugía si los niveles de plaquetas se encuentran por debajo de 50000 y También transfusión de plaquetas está

indicada si el recuento de plaquetas es inferior a 20.000 células / ul. (45)

Trombocitopenia y elevación de las pruebas de función hepática empeoran después del parto, pero debe comenzar normalizarse al tercer día después del parto. (45)

La elevación marcada de las aminotransferasas séricas no son típicos de HELLP sin complicaciones, cuando se producen, la posibilidad de infarto hepático, hematoma subcapsular, o hepatitis viral debe ser considerado. (45) Marcada elevación de las transaminasas séricas (normalmente 1000 a 2000 UI/L o más) asociados con dolor en hipocondrio derecho y fiebre es característico de infarto hepático; este diagnóstico se puede confirmar mediante estudios imagenologicos. Estos infartos se resuelven después del parto. Estas pacientes pueden tener un estado procoagulante subyacente, tal como el síndrome antifosfolípido. (46)

Se puede presentar ruptura hepática con el desarrollo de un hematoma debajo de la cápsula de Glisson. (46) Histología del hígado adyacente a la ruptura muestra hemorragia periportal y deposición de fibrina, junto con un infiltrado neutrofílico (preeclampsia hepática). (46) Un hematoma hepático rara vez se produce en ausencia de preeclampsia o HELLP. Se caracteriza por dolor abdominal, trombocitopenia severa, dolor en hombro derecho, náusea y vómitos. (34) Si se produce la ruptura hepática se evidencia distención abdominal, hemoperitoneo y shock, las aminotransferasas llegan a valores muy elevados (4000 a 5000 UI / L). Imágenes mediante TC o RM son más sensibles que la ecografía para estas lesiones. (46)

El manejo del hematoma contenido se basa en la reposición de volumen, la trasfusión de sangre, y se puede considerar la embolización percutánea de las arterias hepáticas. (46) Se requieren meses para que el hematoma se resuelva completamente. La intervención quirúrgica está indicada si hay inestabilidad hemodinámica, hemorragia persistente, aumento del dolor, o la continua expansión del hematoma. Los pacientes que sobreviven no tienen secuelas hepáticas. (46)

Las mujeres con antecedentes de síndrome HELLP tienen un alto riesgo de desarrollar preeclampsia en un embarazo posterior. (48) La incidencia de preeclampsia varía de 20-50 por ciento en mujeres normotensas a 75 por ciento en aquellos con hipertensión subyacente. (48)

5.4.4 Microangiopatía. Las microangiopatia se evidencia en preeclampsia , purpura trombocitopenia trombotica (PTT) y el síndrome urémico hemolítico (SUH) que se caracterizan por trombocitopenia, anemia hemolítica e insuficiencia multiorgánica. La incidencia es de 1 en 25.000 nacimientos. (49) TTP es conocido por el compromiso del sistema nervioso central, mientras que el SUH afecta principalmente los riñones. Existe superposición significativa en las manifestaciones clínicas de TTP y HUS. (49)

En microangiopatías el endotelio está dañado y hay formación de trombos. (49) La activación del complemento desempeña un papel importante en el daño endotelial. (49)

La enzima ADAMTS13 la cual es parte fundamental del procesamiento del factor de von Willebrand (WF). (49) Durante los dos últimos trimestres del embarazo se presenta una deficiencia de esta enzima y se ha asociado con el tiempo en donde se presentan estas complicaciones. (49)

Desarrollo de síndrome hemolítico urémico durante el embarazo se asocia a enfermedad viral, retención de fragmentos placentarios, medicamentos oxitócicos, cornezuelo y los anticonceptivos orales. (49) La deficiencia severa de la proteasa del factor de von Willebrand escisión (ADAMTS13) visto en TTP rara vez está presente en los pacientes con síndrome urémico hemolítico. (49) Esta entidad puede estar relacionada con la desregulación alternativa de la convertasa C3. (49)

5.4.4.1 Síndrome hemolítico urémico. El síndrome hemolítico urémico con insuficiencia renal grave se presenta con mayor frecuencia en el período posparto. (49) Los síntomas de presentación suelen ser inespecíficos, aunque la mayoría (60%) presentan con sangrado. (49) La hipertensión se observa en 75% de los casos. (49) La hemólisis y anemia pueden estar ausentes en la presentación en el 50% de los casos. (49)

Los hallazgos de laboratorio incluyen anemia hemolítica (hematocrito <30% con esquistocitos en frotis de sangre periférica) y trombocitopenia menos de 100.000 L / µ, el 50% de los pacientes tienen recuentos <20.000 L / µ. (49)

LDH esta generalmente> 600 U / litro. Anemia hemolítica Coombs es negativa. Puede haber hipocomplementemia, deficiencia en prostaglandinas o los niveles de antitrombina. (49) Este síndrome es un diagnóstico clínico. Una biopsia de tejido no es necesario. En los casos problemáticos cuando se realiza biopsia renal

demuestra mesangiolisis y simplificación glomerular. (49)

El pronóstico es malo. 80-90% sobreviven episodio agudo. Hay una alta tasa de mortalidad materna de 18-44% y la pérdida fetal se observa en el 80%. (49) Los resultados no difieren entre los pacientes con aHUS relacionadas con el embarazo y no relacionada con el embarazo. (49)

Los embarazos en mujeres con anormalidades del complemento se complican por la pérdida fetal y preeclampsia en el 4,8% y 7,7%, respectivamente. (49) Casi la mitad tienen neurológico residual o insuficiencia renal crónica. (49) Recidivas en 50%. Secuelas a largo plazo, como la hipertensión y la insuficiencia renal crónica, se observan en el 44% de los pacientes con síndrome urémico hemolítico. (49)

La tasa de mortalidad perinatal es tan alta como 30%. (49) El tratamiento incluye la plasmaféresis. (49) Los esteroides, terapia antiplaquetaria, inmunoabsorción, esplenectomía, gamma globulina IV terapia han sido utilizado en diferentes estudios. (49) Si hay falla renal se inicia hemodiálisis. Antihipertensivos se utilizan para el control de la presión arterial. Las transfusiones de plaquetas se deben evitar. (49)

5.4.4.2 Púrpura trombocitopénica trombótica. TTP se caracteriza por el pentada de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia, la insuficiencia renal, fiebre y anormalidades neurológicas. (49) TTP generalmente ocurre antes del parto, alrededor del 12% en el primer trimestre, un 56% en el segundo trimestre, y un 33% en el tercer trimestre / postparto (49). Puede haber insuficiencia renal leve asociado a severo compromiso neurológico (dolor de cabeza, alteración de la conciencia, convulsiones, hemiparesia), y fiebre. (49) Trombocitopenia severa y anemia hemolítica puede ser visto. El examen muestra petequias, equimosis y hemorragias nasales y encías. (49) Rara vez hematuria, sangrado gastrointestinal y hemorragia intracraneal puede ocurrir. (49) Sangrado asociado con la cirugía no es común a menos que el recuento de plaquetas es inferior a 50.000 / µ l, sangrado espontáneo clínicamente significativa es rara a menos que los recuentos caen por debajo de 10.000 / µ l. (49)

La plasmaféresis es la terapia recomendada. (49) El tratamiento tiene un 90% de éxito con TTP pero tiene menos éxito con SUH. (49) Los esteroides se utilizan junto con plasmaféresis. (49) Sin embargo, los esteroides son menos eficaces que la plasmaféresis (25% tasa de respuesta). (49) La transfusión de plaquetas se debe utilizar sólo para la hemorragia no controlada o hemorragia intracraneal. (49) Otras terapias incluyen agentes inmunosupresores (vincristina, ciclosporina azatioprina,)

y la esplenectomía para la PTT. (49) La terminación prematura del embarazo se ha asociado con una recaída. (49) El parto se debe considerar únicamente cuando no hay respuesta a otras terapias se produce. (49)

5.4.5 Hemorragia anteparto y postparto. Pérdida significativa de sangre debido a hemorragia anteparto o postparto pueden causar lesión isquémica y conducir a insuficiencia renal aguda. (50) Hemorragia anteparto puede ser debido a placenta previa o hemorragia oculta debido a desprendimiento prematuro de placenta que generalmente se asocia con preeclampsia. (50) El tratamiento consiste en la reposición de volumen intravascular y transfusiones de sangre. (50) El compromiso renal agudo renal se debe a la depleción del volumen intravascular y se corrige rápidamente, el paciente puede recuperarse sin diálisis. (50) Sin embargo, si la injuria es prolongada, puede dar lugar a necrosis tubular aguda para los que se necesita la diálisis. (50)

5.4.6 Sepsis puerperal. Es una causa importante de lesión renal aguda. (51) Según la Organización Mundial de la Salud sepsis puerperal se define como la infección del tracto genital ocurre en cualquier momento entre la ruptura de las membranas y 42 días post-parto y se caracteriza por dolor pélvico, fiebre temperatura oral de 38, 5 ° C o superior, secreción vaginal anormal, olor anormal o mal olor de la descarga, e involución uterina retrasada. (51) Los microorganismos causales son Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus, coliformes, clamidia y Clostridium tetani. (51) La fuente de infección puede ser a partir de los productos de la concepción retenido, que pueden ser observados por ecografía. (51) Otras fuentes pueden ser infección del tracto urinario o mastitis. (51) Por lo tanto un examen físico detallado, incluido el examen de mama deben llevarse a cabo. El tratamiento consiste en antibióticos de acuerdo a los informes de los cultivos. La cirugía extirpa los productos retenidos, drenaje de absceso, incluso histerectomía en casos extremos. (51)

5.4.7 Infecciones del tracto urinario (ITU). Otra causa importante de insuficiencia renal en el embarazo. (52) la ITU es la enfermedad renal más común que se presenta durante el embarazo y van desde la bacteriuria asintomática hasta la pielonefritis. (52) Se han asociado con parto prematuro, dispositivo intrauterino, anemia e hipertensión en la madre. (52) En algunos casos de ITU alta puede estar asociada con insuficiencia renal. (52)

Las mujeres embarazadas están en riesgo de desarrollar infecciones urinarias (10.2%), debido a los cambios anatómicos y fisiológicos que se producen durante la gestación. (52)

Se clasifican como:

5.4.7.1 Bacteriuria asintomática. La bacteriuria ocurre en el 2 y el 7% de los embarazos, especialmente en las mujeres multíparas, una prevalencia similar en las mujeres no embarazadas. (52) Una muestra adecuada con más de 100000 UFC sugiere infección. (52) Bacteriuria a menudo se desarrolla en el primer mes de embarazo y con frecuencia se asocia con una reducción en la capacidad de concentración. (52) 30% de los pacientes desarrollan pielonefritis si la bacteriuria asintomática no se trata. (40) Cribado universal, se recomienda a todas las mujeres embarazadas. La detección de la bacteriuria asintomática se debe realizar a las 12 y 16 semanas de gestación o en la primera visita prenatal, en caso de que ocurra más tarde. (52)

El tratamiento con un curso de antibióticos orales como Nitrofurantoina, ampicilina, Amoxicilina, cefalexina, fosfomicina entre otros son usados. (52) El tratamiento reduce la incidencia de pielonefritis a 3%. Fluoroquinolonas debe evitarse durante el embarazo. Lo más seguro es evitar el uso de nitrofurantoína en el primer trimestre. (52) Las sulfonamidas se debe evitar en los últimos días antes del parto, ya que pueden aumentar el nivel de bilirrubina no unido en el neonato y el Trimetoprim se evita generalmente en el primer trimestre, ya que es un antagonista del ácido fólico. (52) La Ceftriaxona debe evitarse el día antes del parto porque desplaza la bilirrubina y puede causar kernicterus. La recurrencia se produce en el 35%. Si la bacteriuria es persistente puede usar terapia profiláctica. (52)

5.4.7.2 Cistitis. Se asocia con disuria, urgencia y frecuencia, sin signos sistémicos. (52) Por lo general ocurre en el 2 º trimestre. Debe ser tratada agresivamente con regímenes de antibióticos orales. Los síntomas de la cistitis y piuria acompañados por un cultivo negativo puede ser debido a la uretritis por Chlamydia trachomatis. (52)

5.4.7.3 Pielonefritis. El 70% de los pacientes con Pielonefritis tienen bacteriuria asintomática. 50% de los casos ocurren en 2 º trimestre. (52) El inicio es abrupto, con fiebre, escalofríos, dolor lumbar, anorexia, náuseas, vómitos y dolor costovertebral. Los organismos etiológicos incluyen Escherichia coli, Klebsiella, Enterobacter y Proteus. (52) El 15% de los pacientes tienen bacteriemia concurrente. (52) Otras complicaciones incluyen hemólisis, sepsis, SDRA, la disfunción hepática y la muerte. La pielonefritis requiere hospitalización y antibióticos por vía intravenosa y los líquidos. (52) Los antibióticos se pueden reajustar de acuerdo a los resultados de sensibilidad de los cultivos. (52) Si hay infecciones recurrentes posterior al tratamiento se debe dar terapia profiláctica. (52)

La biopsia renal puede revelar microabscesos focales y la recuperación después de la terapia antimicrobiana puede ser incompleta debido a lesión irreversible. (52)

5.4.8 Hígado graso agudo del embarazo. Es una complicación poco frecuente del embarazo. Entidad única del embarazo. No hay predilección de área geográfica o raza. (53) Se presenta con mayor frecuencia en primípara que multípara. Fue descrita por primera vez en 1940 por Sheehan como una "atrofia amarilla aguda del hígado". (53) La incidencia es de 1 caso por cada 20.000 nacimientos en el Reino Unido. (53) Se asocia con injuria renal aguda en el 60% de los casos. (53) El hígado graso agudo del embarazo se produce en el tercer trimestre o el periodo inmediato después de la entrega sin embargo, puede observarse tan pronto como 26 semanas de gestación. (53) Es debido a la mutación de la enzima de cadena larga por 3 hidroxi acil CoA deshidrogenasa que lleva a un metabolismo desordenado de los ácidos grasos en las mitocondrias de la madre. (53) La mutación más común que se encuentra en el hígado graso agudo del embarazo es la mutación missense E474Q; Esta mutación del gen es recesivo, por lo tanto, la mujer no embarazada tiene una oxidación normal de ácidos grasos. (53) Sin embargo, si el feto es homocigotos para esta mutación, será incapaz de oxidar los ácidos grasos. (53) Estos ácidos se pasan a la madre, que, debido a la disminución de la función de la enzima, no pueden metabolizar los ácidos grasos adicionales. (53) La acumulación de cadena larga 3-hidroxiacil metabolitos producidos por el feto o la placenta es tóxica para el hígado y puede ser la causa de la enfermedad hepática. Se caracteriza por ictericia, hipoalbuminemia, insuficiencia renal leve, coagulación intravascular diseminada, hipertensión, hipoglucemia, pancreatitis y encefalopatía. (53) en los hallazgos de laboratorio se encuentran prolongación del tiempo de protrombina, fibrinógeno bajo y niveles bajos de antitrombina, La bilirrubina está elevada. (53) Esta elevación es principalmente la forma conjugada, con niveles superiores a 5 mg / dL. (53) Esto puede producir ictericia, que es poco frecuente en los pacientes con otros tipos de lesiones relacionadas con el embarazo, como preeclampsia hepática. (53) El diagnóstico debe sospecharse en mujeres con preeclampsia que tiene hipoglucemia, hipofibrinogenemia, y un prolongado PTT en ausencia de desprendimiento prematuro de placenta, bilirrubina elevada, transaminasas normales o altas, esteatosis microvesicular y raramente necrosis hepática. (53) Criterios para el diagnóstico son seis o más de las siguientes características en ausencia de otra explicación: vómitos, dolor abdominal, encefalopatía polidipsia / poliuria, aumento de la bilirrubina, hipoglucemia, ácido úrico elevado, leucocitosis (> 11x109 / l), ascitis o brillantes en la ecografía hepática, elevación de las transaminasas (aspartato aminotransferasa alanina aminotransferasa o> 42 UI / l), el amoníaco elevada, insuficiencia renal, coagulopatía (tiempo de protrombina> 14 s, o tiempo de tromboplastina parcial activado> 34 s), microvesicular esteatosis en la biopsia hepática. (53) La biopsia hepática es diagnóstico pero no siempre es posible, especialmente en pacientes con coagulopatía severa y rara vez influye en el tratamiento agudo. (53) La ecografía y la tomografía computarizada se han utilizado pero los resultados falsos

negativos son comunes. La biopsia renal muestra necrosis tubular aguda.

Entrega del feto, independientemente de la edad gestacional, es clave para el tratamiento. Otros aspectos incluyen líquidos intravenosos, crioprecipitados, plasma fresco congelado y glucosa. (53) El trasplante hepático es el tratamiento de elección en pacientes con necrosis hepática.

La mortalidad materna y fetal oscila entre 20-25% y el síndrome puede recurrir en embarazos posteriores con un riesgo calculado del 25%. (53)

La morbilidad del recién nacido incluye un mayor riesgo de cardiopatía, neuropatía, miopatía, hipoglicemia, insuficiencia hepática y la muerte asociada con los defectos de la oxidación de ácidos grasos. (53)

5.4.9 Obstrucción del tracto urinario. Hidronefrosis funcional rara vez causar insuficiencia renal. (53) El diagnóstico se puede establecer en algunos casos por la normalización de la función renal en la posición de decúbito lateral y su recurrencia en decúbito supino. (53) En algunos casos, o bien la inserción de un catéter ureteral o el parto del feto se requiere. Rara vez es inducida por urolitiasis. (53)

5.4.10 Síndrome antifosfolípido. Se refiere a un síndrome caracterizado por trombosis arterial o venosa o complicaciones específicas del embarazo en mujeres con evidencia de anticuerpos contra proteínas unidas a fosfolípidos aniónicos. (55) Las conferencias internacionales de consenso han propuesto y revisado los criterios de clasificación para APS (Criterios de Sapporo). (55) El síndrome antifosfolípido se consideró presente si al menos uno de los siguientes criterios clínicos y al menos uno de los siguientes criterios de laboratorio se encontraban presentes. (55)

- Clínica - (a) Trombosis - imagen inequívoca o evidencia histológica de trombosis en cualquier tejido u órgano, o (b) la morbilidad del embarazo - la muerte inexplicable en ≥ 10 semanas de gestación de un feto morfológicamente normal, o uno o más partos prematuros antes de 34 semanas de la gestación debido a eclampsia, preeclampsia o insuficiencia placentaria, o tres o más embriones (<10 semanas de gestación) no explicados por anomalías cromosómicas maternas o paternas o causas anatómicas u hormonales.

- Laboratorio - La presencia de anticuerpos antifosfolípidos, en dos o más ocasiones por lo menos con 12 semanas de diferencia y no más de cinco años antes de las manifestaciones clínicas, como se demuestra por uno o más de los siguientes: (a) IgG y / o IgM aCL en el título de moderado o alto, (b) Anticuerpos para ß2-glicoproteína I (ß2-GP-I). (c) anticoagulante lúpico (AL)

Las manifestaciones clínicas incluyen la trombosis venosa profunda, trombocitopenia, livedo reticularis, enfermedad cerebro vascular, embolia pulmonar, pérdida fetal, ataque isquémico transitorio, y anemia hemolítica. (55)

En pocos pacientes, hay evidencia de falla multiorgánica debido a múltiples oclusiones de los vasos sanguíneos, una condición conocida como "síndrome antifosfolipídico catastrófico" En pacientes con preeclampsia o el síndrome HELLP, el síndrome antifosfolípido catastrófico debe ser considerado en pacientes con antecedentes de trombosis o abortos espontáneos. (55)

Enfermedad trombótica renal ocurre en una minoría de pacientes con síndrome antifosfolípido. (55) Capilares glomerulares y otros vasos renales, tanto las arterias y venas de todos los tamaños, pueden ser afectados. La enfermedad puede ser silenciosa o producir insuficiencia renal aguda o crónica con proteinuria. Puede causar lesiones glomerulares como nefropatía membranosa, enfermedad de cambios mínimos o glomerulonefritis proliferativa. (55)

El tratamiento incluye la heparina, anticoagulantes orales, antiagregantes plaquetarios. (55)

5.4.11 Causas diversas. Las otras causas diversas de insuficiencia renal aguda en el embarazo incluyen agudas gastroenteritis, infecciones, drogas y otras causas similares a las diversas causas de IRA en los estados no embarazadas. (1)

5.5 SISTEMA DE CLASIFICACIÓN APACHE

Se denomina APACHE por el acrónimo en inglés de la evaluación fisiológica aguda y crónica de la salud. Este sistema requiere la entrada de diferentes variables clínicas de las que se deriva una puntuación de gravedad. La puntuación de gravedad se introduce en una ecuación de regresión logística, que predice la mortalidad. Apache utiliza los peores valores de las primeras 24 horas de ingreso en la UCI.

El APACHE requiere nuevas pruebas periódicas, revisión y actualización, ya que su precisión disminuye a medida que los tratamientos y otros factores influyen en el cambio mortalidad.

Los más citados son los modelos APACHE APACHE II y III, aunque APACHE IV también ha sido validada.

6. DISEÑO METODOLOGICO

6.1 TIPO DE ESTUDIO

Se realizo un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo tipo serie de casos, en el cual se recolecto la información de las pacientes obstétricas o en puerperio inmediato que presentaron injuria renal aguda y que fueron atendidas en la unidad de cuidado intensivo gineco-obstetrica del hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva, departamento del Huila, entre el 01 febrero de 2010 al 31 de mayo de 2012, La información fue obtenida del registro de historias clínicas del archivo del hospital, diligenciándose un instrumento creado por el autor, validado posteriormente por una prueba piloto.

6.2 POBLACION DE ESTUDIO

La población fueron las pacientes obstétricas que ingresaron al Hospital Universitario de Neiva, tomándose la muestra de aquellas hospitalizadas en la unidad de cuidados intensivos gineco-obstetrica de este centro de salud, de las cuales se incluyeron en el estudio las pacientes embarazadas o en puerperio inmediato con el diagnostico de injuria renal aguda asociada.

Criterios de inclusión: pacientes obstétricas o en puerperio inmediato, hospitalizadas en la Unidad de cuidado intensivo gineco-obstetrica del Hospital Universitario de Neiva, a las cuales se les haya realizado el diagnostico de injuria renal aguda determinada como: aumento de 0.3 mg/dl de creatinina, o un incremento 1.5 veces con respecto a la basal, o la disminución del gasto urinario por debajo de 0.5 cc/kg/hr por 6 horas, asociada, entre el 01 de febrero de 2010 y al 31 de mayo de 2012.

Criterios de exclusión: Pacientes sin compromiso renal, Pacientes no obstétricas, Paciente con enfermedad renal crónica previamente documentada.

6.3 ÁREA DE ESTUDIO

El área de estudio es la unidad de cuidado intensivo gineco-obstétrica, la cual se creo en Neiva en el año 2010 ante la necesidad de salud de las pacientes obstétricas, críticamente enfermas, que presentan características únicas y de

difícil manejo debido a la presencia fetal, las alteraciones en la fisiología materna y las enfermedades específicas del embarazo. Teniendo en cuenta que la paciente embarazada representa un 10% de las admisiones a la UCI en países en vía de desarrollo. Esta unidad ha atendido a 677 pacientes (275 pacientes obstétricas), cuenta con 11 camas, dirigida por un especialista en gineco obstetricia, medicina crítica y cuidados intensivos. Actualmente trabaja como parte fundamental del hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo donde también ofrecen los servicios de laboratorio clínico, patología, imagenología, UCI neonatal, entre otras, para facilitar y garantizar la complementariedad de los servicios que requiere el binomio madre hijo.

6.4 TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCION DE DATOS

6.4.1 Técnica. La técnica utilizada para la recolección de los datos será la revisión documental de historias clínicas de las pacientes, las cuales deben cumplir con todos los criterios de definición de caso para ingresar al estudio, posteriormente se diligenciara el instrumento de recolección de datos, creado por el autor.

6.4.2 Procedimiento. La revisión y recopilación de la información se realizo a partir de las historias clínicas, realizado por el autor, medico residente de medicina interna de la Universidad Surcolombiana, el cual dispuso de las facilidades brindadas por el Hospital Hernando Moncaleano de Neiva, en lo que se refiere al acceso al archivo general y oportuna obtención de los registros médicos completos. El diagnostico de injuria renal aguda fue constatado por lo descrito en la historia clínica por el personal asistencial especialista tratante de la paciente.

- La información recolectada para el desarrollo de la investigación se hizo durante el periodo comprendido entre 01 Mayo 2011 al 31 de junio de 2012.

- El horario dedicado para el desarrollo integral del proyecto investigativo, se repartió de la siguiente manera:

- Lunes: 10:30 am a 1:00pm
- Martes: 10:30 am a 1:00 pm y 4:30 pm a 6:00 pm
- Miércoles: 10:30 am a 1:00pm
- Jueves: 10:30 am a 1:00 pm y 4:30 pm a 6:00 pm

- Viernes: 10:30 am a 1:00 pm y 4:30 pm a 6:00 pm

6.5 INSTRUMENTO PARA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Teniendo como base la operacionalización de las variables, se realizo un instrumento guía de recolección de datos, el cual se incluye en el anexo A constituido por la siguiente estructura:

- Preguntas totales del documento de la encuesta: 35

- Preguntas totales del documento de la encuesta de alternativa abierta: 26

- Preguntas totales del documento de la encuesta de alternativa fija de respuesta: 9

Las variables a tener en cuenta para el trabajo de investigación fueron la edad, procedencia , antecedentes patológicos ,antecedentes ginecológicos , apache al ingreso , diagnósticos principales, creatinina, gasto urinario, clasificación AKIN, sistemas comprometidos, medicamentos administrados, requerimiento transfusional , requerimiento quirúrgico , requerimiento de diálisis, medicamentos administrados, paraclínicos positivos, muerte.

6.6 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	SUBVARIABLES	INDICADOR O CATEGORIA	TIPO DE VARIABLE	NIVEL DE MEDICION	INDICE
Edad	Edad en años cumplidos del paciente	Edad	Años	Cuantitativa	Continua	Valor entero positivo, porcentaje
Área de Procedencia	Área de procedencia del paciente	Urbana Rural	0. Urbana 1. Rural	Cualitativa	Nominal	Porcentaje
Lugar de procedencia	Nombre del lugar de procedencia	Nombre del lugar de procedencia	Lugar de procedencia	Cualitativa	Nominal	Porcentaje
Antecedentes patológicos	Antecedente de enfermedad	Si No	0.Si 1. No	Cualitativa	Nominal	porcentaje
Antecedentes ginecológicos	Valores de los antecedentes ginecológicos	Gestaciones Partos Cesáreas Abortos vivos	Gestaciones Partos Cesáreas Abortos vivos	Cuantitativa	Discreta	Valor entero positivo
Diagnostico actual	Diagnostico principal del paciente durante la hospitalización consignado en la historia clínica	Diagnostico del paciente	Diagnostico del paciente	Cualitativa	Nominal	porcentaje
Alto riesgo obstétrico	Calificación del riesgo durante	Calificación de alto riesgo	Alto riesgo obstétrico	Cualitativa	Nominal	Porcentaje

	el embarazo	obstétrico durante el embarazo				
Edad gestacional al momento del diagnostico de IRA	Edad gestacional al momento del diagnostico, consignada en la historia clínica.	Edad gestacional	Numero de semanas de gestación.	Cuantitativa	Continua	Numero racional positivo, porcentaje
Realización de cesárea	Necesidad de realización de cesárea	SI NO	0.Si 1.no	Cualitativa	Nominal	Porcentaje
Estadio de IRA	Estadio según clasificación de AKIN	1 2 3	1 2 3	Cuantitativa	Ordinal	Numero entero positivo
Compromiso de otros sistemas	Alteración en otros sistemas	Sistema alterado	Si no	Cualitativa	Nominal	porcentaje
Necesidad de Hemodiálisis	Uso de hemodiálisis en el tratamiento	Si No	Si No	Cualitativa	Nominal	Porcentaje
Antecedente de uso de medicamentos nefróticos	Uso de Nefrótoxicos	AINES Aminoglucosidos Vancomicina Ninguno	Si No	Cualitativa	Nominal	Porcentaje
Transfusión de hemoderivados	Realización de transfusión algún tipo de Hemoderivados	Si No	Si No	cualitativa	Nominal	Porcentaje
Paraclínicos	Alteración de	Leucocitosis	SI	Cualitativa	Nominal	Porcentaje

alterados	paraclínicos realizados	Neutrofilia Anemia Trombocitopenia Alteración de pruebas hepáticas	No			
Frecuencia de mortalidad	Mortalidad del grupo de pacientes	Si No	Si No	Cualitativa	Nominal	Porcentaje

6.7 PRUEBA PILOTO

Se realizo una prueba piloto, en la cual se aplico el instrumento al 10 % del total de la muestra, que correspondió a historias clínicas de 5 pacientes, seleccionadas de manera aleatoria, en la cual se pudo determinar que las principales dificultades en el diligenciamiento del instrumento se fueron:

- En algunos casos se encontró registrado más de un diagnóstico principal.

- No se estableció en la mayoría de los casos si presentaron enfermedad renal crónica.

- No se encontró en todas las historia el dato del APACHE inicial

Soluciones de los problemas encontrados al realizar la aplicación del instrumento:

- En el estudio se incluirán más de un diagnostico si es necesario para obtener una información completa.

- Sólo se incluirá la información correspondiente a enfermedad renal aguda.

- En el caso de no encontrar el APACHE registrado en la historia clínica se calculara según los datos del ingreso.

6.8 CODIFICACIÓN Y TABULACIÓN

Para realizar un adecuado análisis, se operacionalizaron las variables para el análisis respectivo; La información fue recopilada en el programa de EXCEL versión 2010 y analizada en programa SPSS 18.

6.9 FUENTES DE INFORMACIÓN

La información para el cuestionario se obtendrá como fuente secundaria de las historias clínicas de los pacientes que cumplan los criterios de inclusión del estudio. Estas historias se pedirán en archivo por el número correspondiente de este documento, el cual se ha obtenido previamente por consulta a la oficina de sistemas con base al código de la clasificación de CIE- 10 de las distintas patologías que son importantes para el estudio.

6.10 PLAN DE ANALISIS DE LOS RESULTADOS

El tipo de estadística que se utilizara en el trabajo es de tipo descriptiva, realizándose un análisis en primera instancia de manera univariada, en donde para las variables de escala numérica se calcularon medidas de tendencia central y de dispersión y para las variables cualitativas de escala nominal se calcularon medidas de frecuencia, se analizará de manera específica para las distintas variables tanto el promedio como el porcentaje dependiendo del nivel de medición.

Luego de la colecta de datos, organización, tabulación y codificación de Las variables en el programa Excel 2010 se procederá al análisis de estos. Este análisis descriptivo en el programa spss 18, que generará información de porcentajes, promedios y proporciones de los datos comparados.

En general es un estudio descriptivo que no requiere de estadística inferencial, control de variables de confusión ni análisis de hipótesis por su naturaleza descriptiva.

Este procedimiento de análisis de los resultados de la investigación, está programado para el segundo semestre del año 2012 luego de la colecta de las variables en el instrumento técnico creado para ello y su posterior tabulación.

6.11 CONSIDERACIONES ETICAS

El presente estudio se realizó previa autorización del comité de ética del Hospital Universitario de Neiva. Según la Resolución número 8430 de 1993, artículo 11, este estudio se clasifica como investigación sin riesgo debido a que la técnica y el método de investigación fue documental, considerándose la revisión de historias

clínicas y aplicación del instrumento sin que se le identifiquen ni se traten aspectos sensitivos de la conducta.

Según el artículo 16, parágrafo primero, por tratarse de investigaciones sin riesgo, se exonera de la obtención del consentimiento informado, pero se solicitó el permiso a la autoridad de la unidad de cuidados intensivos gineco-obstetrica, según lo estipulado en el parágrafo quinto del mismo artículo.

Las fuentes de información fueron manejadas con extrema confidencialidad, la historia clínica solo fue manipulada por el autor, en los resultados se omitirán los datos de identificación del paciente con el fin de salvaguardar la identidad, diagnostico y la reputación de los distintos pacientes que hacen parte del estudio para lo cual:

- Se conservaran en un lugar seguro, los datos de identificación con los valores generales correspondientes.

- No se guardaran datos de identificación en archivos computarizados.

- Se destruirán los datos de identificación tan pronto como sea posible.

- Se informaran los resultados en forma general y si se refiere a un participante específico se tomaran las medidas necesarias para no revelar sus datos de identificación.

7. ANALISIS Y RESULTADOS

Luego de la recolección de los datos y el registro en una base de datos Excel 2010, se importaron los datos al programa SPSS 18, como se planteó en el plan de análisis.

Se realizó la recolección de datos a partir de las historias clínicas de las pacientes atendidas en la unidad de cuidado intensivo gineco-obstetrica del hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, que presentaron injuria renal aguda, desde el 01 de febrero de 2010 hasta el 31 de mayo de 2012, se procedió la revisión de las historias clínicas durante 1 mes, determinándose que durante el periodo de estudio, fueron atendidas en la unidad 1061 pacientes, de las cuales 392 pacientes eran obstétricas lo que corresponde al 36.94%, de estas 46 presentaron injuria renal aguda asociada, lo que equivale al 4.3 % de las pacientes atendidas en la unidad y al 11.7% de las pacientes gestantes, además se pudo determinar que por cada 8.5 mujeres obstétricas atendidas en la unidad de cuidado intensivo sin injuria renal, se presento 1 caso de injuria renal aguda.

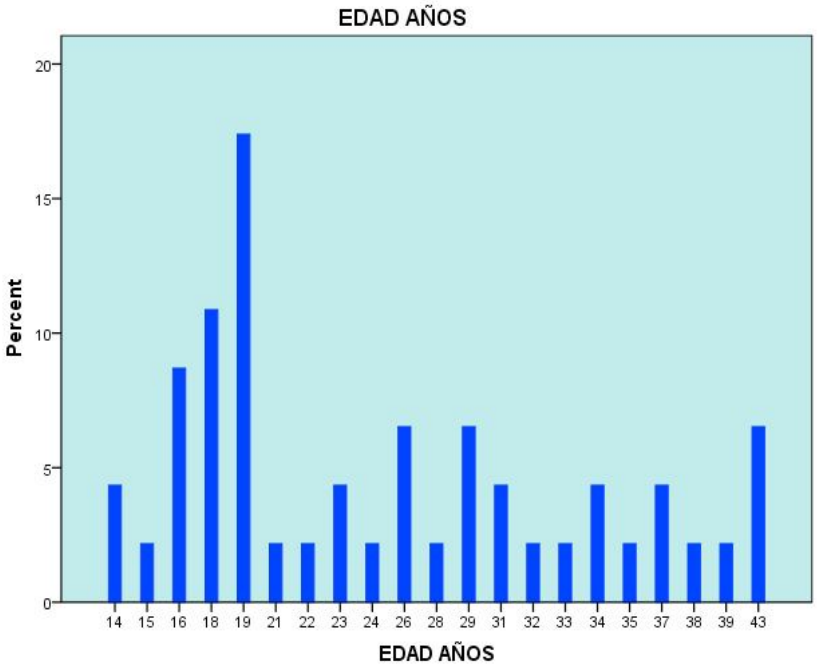
7.1 CARACTERÍSTICAS SOCIO-DEMOGRÁFICAS DE LAS PACIENTES OBSTETRICAS CON INJURIA RENAL AGUDA

Al realizar el análisis de los datos obtenidos en el estudio, se pudo determinar para la variable edad medidas de posición o de tendencia central y medidas de dispersión de la siguiente manera:

	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media	Desviación típica	Varianza
EDAD AÑOS	46	29	14	43	25.33	8.641	74.669

En donde de 46 pacientes el valor mínimo fue de 14 años y el máximo de 43, el valor medio fue de 25.3, promedio de 23, moda de 19, rango de 29 y rango intercuartilico de (18.00 - 32.25). Se estableció además que la edad de mayor frecuencia de presentación de injuria renal aguda en esta población es de 19 años para un 17.4%, seguido de pacientes con edades de 18 años en un 10.9% y 16 años en un 8.7 % respectivamente.

Figura 1. Frecuencia de distribución de la edad en años pacientes obstétricas con injuria renal aguda, unidad de cuidado intensivo, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo.



23 de las pacientes se encontraban en unión libre, lo que correspondió al 50% , seguido de las pacientes casadas en un 32.6%, y un 17.4% las solteras.

Tabla 1. Estado civil de las pacientes obstétricas con injuria renal aguda, unidad de cuidado intensivo, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo.

ESTADO CIVIL	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
CASADA	15	32.6
SOLTERA	8	17.4
UNION LIBRE	23	50.0
Total	46	100%

En cuanto a la distribución por lugar de procedencia de las 46 pacientes, 14 residían en la ciudad de Neiva-Huila, lo que correspondió al 30.4%, seguido de 9 pacientes procedentes de Florencia - Caquetá con un 19.6%.

Predominaron pacientes procedentes del área urbana con un 58.7 % en comparación con un 41.3 % que correspondieron al área rural, es decir que por cada paciente procedente del área rural, se registraron 1.4 pacientes del área urbana.

Tabla 2. Lugar de procedencia de las pacientes obstétricas con injuria renal aguda, unidad de cuidado intensivo, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo.

LUGAR DE PROCEDENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
ALPUJARRA(TOL)	2	4.3
FLORENCIA(CAQ)	9	19.6
IQUIRA(H)	1	2.2
LA PLATA(H)	4	8.7
MOCOA(P)	2	4.3
NATAGA(H)	2	4.3
NEIVA(H)	14	30.4
PITALITO(H)	7	15.2
SALADOBLANCO(H)	1	2.2
SAN AGUSTIN(H)	1	2.2
SAN VICENTE DEL CAGUAN(CAQ)	1	2.2
TESALIA(H)	1	2.2
YAGUARA(H)	1	2.2
Total	46	100%

Tabla 3. Área de procedencia de las pacientes obstétricas con injuria renal aguda, unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila.

AREA DE PROCEDENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
RURAL	19	41.3
URBANO	27	58.7
Total	46	100%

Tabla 4. Frecuencia del Lugar y el área de procedencia de las pacientes con injuria renal aguda unidad de cuidad intensivo Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva - Huila.

PROCEDENCIA	AREA		Total
	RURAL	URBANO	
ALPUJARRA(TOL)	1	1	2
FLORENCIA(CAQ)	2	7	8
IQUIRA(H)	1	0	1
LA PLATA(H)	3	1	4
MOCOA(P)	2	0	2
NATAGA(H)	2	0	2
NEIVA(H)	1	13	14
PITALITO(H)	3	4	7
SALADOBLANCO(H)	1	0	1
SAN AGUSTIN(H)	1	0	1
SAN VICENTE DEL CAGUAN(CAQ)	1	0	1
TESALIA(H)	1	0	1
YAGUARA(H)	1	0	1
Total	19	27	46

En su mayoría, las pacientes pertenecían a estratos socioeconómicos 1 en un 41.3%, y al estrato 2 con un 43.5%, el menor porcentaje se reporto en el estrato 3, en un 15.2%.

Tabla 5. Estrato socioeconómico de las pacientes con injuria renal aguda, unidad de cuidad intensivo, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva - Huila.

ESTRATO SOCIOECONOMICO	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
1	19	41.3
2	20	43.5
3	7	15.2
Total	46	100%

El no tener antecedentes patológicos anteriores, predomino en estas pacientes con un 80.4 %, seguido del antecedente de infección de vías urinarias en un 6.5%, y preeclampsia en un 4.3%.

Tabla 6. Antecedentes patológicos personales anteriores en pacientes obstétricas con injuria renal aguda, unidad de cuidados intensivos del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva - Huila.

ANTECEDENTES PATOLOGICOS ANTERIORES	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
ESTENOSIS AORTICA	1	2.2
ESTENOSIS MITRAL	1	2.2
INFECCION DEL TRACTO URINARIO	3	6.5
LES + NEFROPATIA LUPICA	1	2.2
LESHMANIASIS TRATADA	1	2.2
NEGATIVOS	37	80.4
PREECLAMPSIA	2	4.3
Total	46	100%

Se observo que del total de las pacientes, 24 habían sido clasificadas como pacientes con alto riesgo obstétrico (ARO), con un 52.2 % y 22 no eran alto riesgo

con un 47.8%, la característica mas frecuentemente encontrada fue el ser primigestante adolescente con un 10 % y los pobres controles prenatales con el mismo porcentaje, es de aclarar que son mas las características que los casos por que en las pacientes que tenían el antecedente, se había registrado mas de una característica.

Tabla 7. Frecuencia según antecedente de alto riesgo obstétrico (ARO), en las pacientes con injuria renal aguda, unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva – Huila.

ALTO RIESGO OBSTETRICO	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
NO	22	47.8
SI	24	52.2
Total	46	100%

Tabla 8. Frecuencia de características según antecedente de alto riesgo obstétrico (ARO), pacientes obstétricas con injuria renal aguda, unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva – Huila.

CARACTERISTICAS ARO	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
ABORTADORA HABITUAL	1	2.2
DIABETES GESTACIONAL	1	2.2
EMBARAZO MULTIPLE	4	8.7
ENFERMEDAD SISTEMICA SEVERA	1	2.2
MADRE AÑOSA	3	6.5
MUERTE PERINATAL	1	2.2
NO	28	60.9
PODALICO	2	4.4
PRIMIGESTANTE ADOLESCENTE	5	10.9
RIESGO ISOINMUNIZACION	1	2.2

MULTIPARA	3	6.5
NO CONTROLES PRENATALES	3	6.5
POBRES CONTROLES PRENATALES	5	10.9
OBESIDAD	1	2.2
Total	59	100%

En el análisis de los antecedentes ginecológicos de las 46 pacientes, se pudo determinar que el promedio de gestación fue de 2.33, con una mediana de 2 y una moda de 1, las semanas de gestación mas frecuentemente reportadas fue de 35 y 36 con el 10.9% respectivamente, la mayor frecuencia de gestaciones en estas pacientes fue de 1 gestación con un porcentaje del 47.8%, predominaron las pacientes que no habían llevado a cabo trabajo de parto con un 78.3%, aquellas sin antecedente de abortos en el 87% y sin hijos en el momento del estudio en el 43.5 %, en el 95.7% no se registraron mortinatos.

Figura 2. Edad gestacional, pacientes obstétricas con injuria renal aguda, unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila.

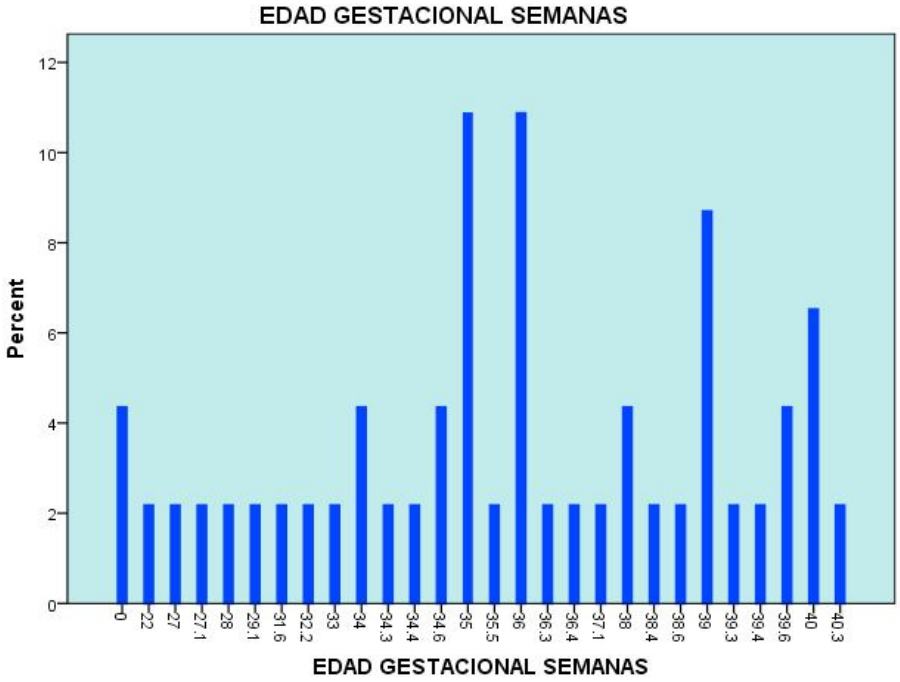


Tabla 9. Antecedentes ginecológicos de las pacientes obstétricas, con injuria renal aguda, atendidas en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila.

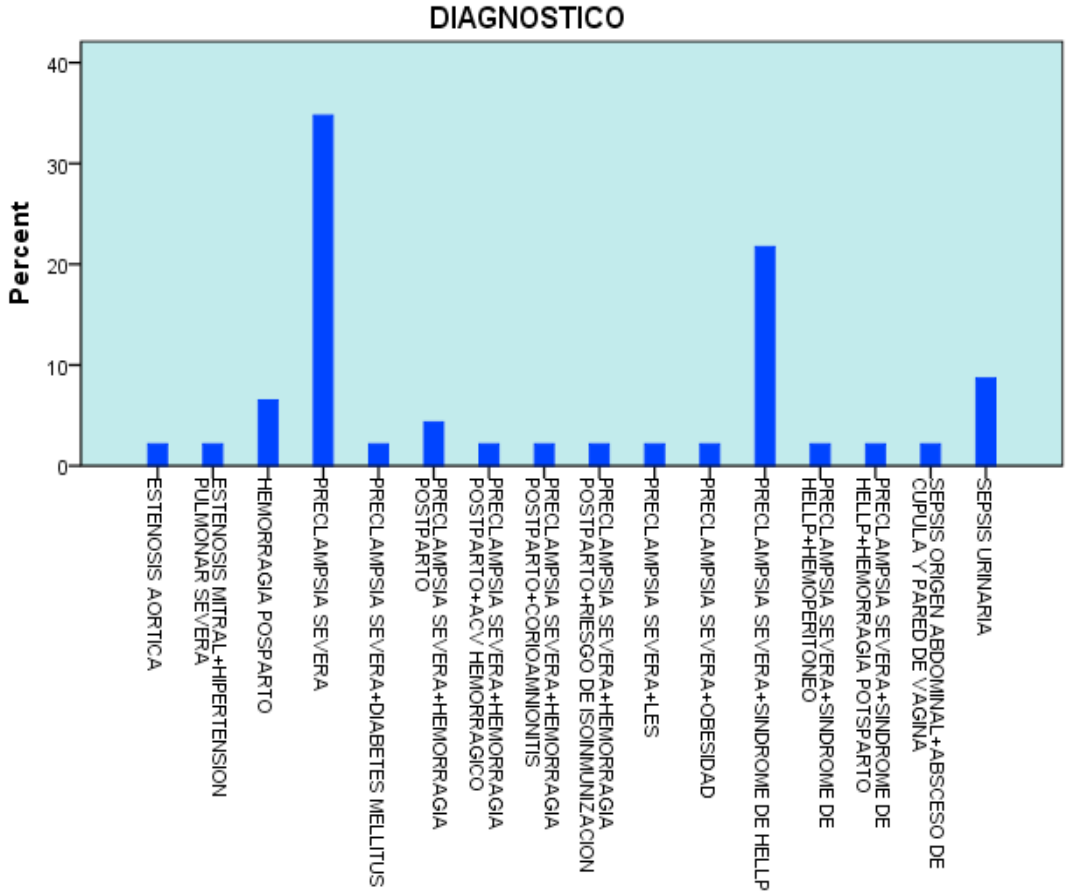
	N	RANGO	MÍNIMO	MÁXIMO	MEDIA	DESVIACIÓN TÍPICA	VARIANZA
G	46	7	1	8	2.33	1.647	2.714
P	46	6	0	6	1.28	1.628	2.652
C	46	1	0	1	.22	.417	.174
A	46	3	0	3	.20	.582	.339
V	46	7	0	7	1.52	1.748	3.055
M	46	1	0	1	.04	.206	.043

Tabla 10. Frecuencia de antecedentes ginecológicos en las pacientes obstétricas con injuria renal agua, unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva –Huila.

NUMERO	G	P	C	A	V	M
0	0	36(78.3%)	36(78.3%)	40(87%)	20(43.5%)	44(95.7%)
1	22(47.8%)	10(21.7%)	10(21.7%)	4(8.7%)	5(10.9%)	2(4.3%)
2	5(10.9%)	0	0	1(2.2%)	8(17.4%)	0
3	9(19.6%)	0	0	1(2.2%)	9(19.6%)	0
4	7(15.2%)	0	0	0	1(2.2%)	0
5	2(4.3%)	0	0	0	1(2.2%)	0
MAYOR A 5	1(2.2%)	0	0	0	2(4.3%)	0
TORAL	46(100%)	46(100%)	46(100%)	46(100%)	46(100%)	46(100%)

El diagnostico registrado en la historia clínica, que se presento con mayor frecuencia fue la preeclampsia severa en 16 casos c on el 34%, seguido de la preeclampsia severa asociada a síndrome de HELLP en 10 pacientes con el 21.3%, la sepsis de origen urinario se presento en 4 casos con un 8.5% y la hemorragia posparto en 3 casos para un 6.4%.

Figura 3. Porcentaje del diagnostico de hospitalización en pacientes obstétricas con injuria renal aguda, unidad de cuidado intensivo Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva - Huila.



En el 73.9% de las pacientes se realizo cesárea, en el 89.1% no hubo necesidad de realización de otra cirugía, pero en el 6.5% se realizo histerectomía.

Tabla 11. Realización de cesárea en pacientes obstétricas con injuria renal aguda, unidad de cuidado intensivo Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva - Huila.

CESAREA	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
NO	12	26.1
SI	34	73.9
Total	46	100%

Tabla 12. Realización de otra cirugía en pacientes obstétricas con injuria renal aguda, unidad de cuidado intensivo Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila.

OTRA CIRUGIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
HISTERECTOMIA	3	6.5
NO	41	89.1
POMEROY	2	4.3
Total	46	100%

El valor del score APACHE II al ingreso de las pacientes a la unidad predominantemente fue de 2 en el 21.7%, seguido de 8 en el 17.4%. En su mayoría las pacientes no presentaron compromiso de otro sistema en el 39.1%, seguido de alteraciones hematológicas en el 15.2% y en el sistema cardiovascular en el 13 %; en el 4.3 % el desenlace fue la muerte.

Figura 4. Porcentaje de distribución del valor del APACHE II al ingreso de las pacientes obstétricas con injuria renal aguda, unidad de cuidado intensivo Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva - Huila.

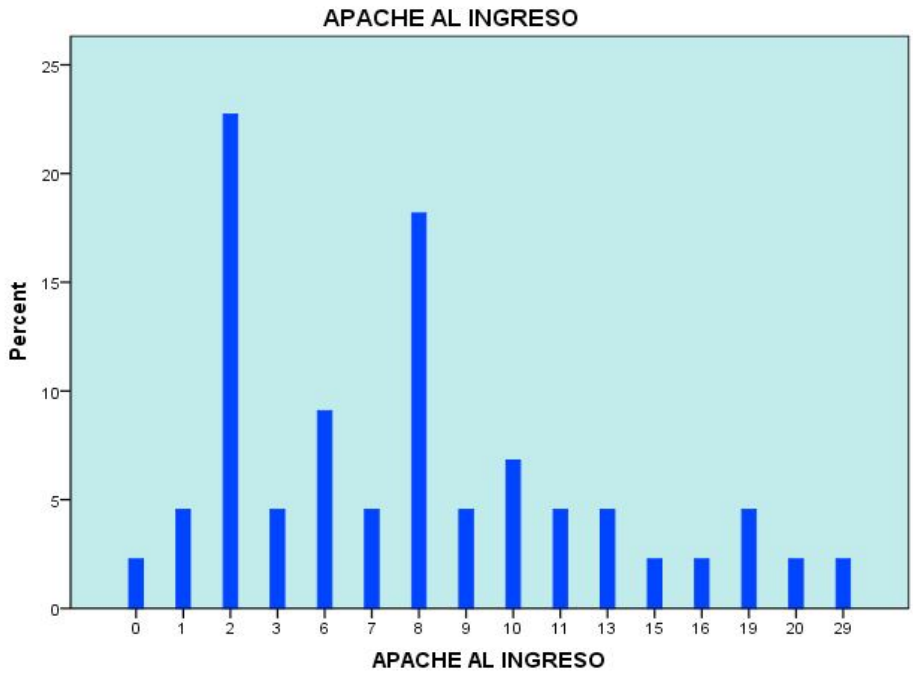


Tabla 13. Compromiso de otros sistemas en las pacientes obstétricas con injuria renal aguda, unidad de cuidado intensivo Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva-Huila.

OTROS SISTEMAS COMPROMETIDOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE (100%)
CARDIOVASCULAR	6	13.0
CARDIOVASCULAR+HEMATOLOGICO	2	4.3
CARDIOVASCULAR+HEMATOLOGICO+ HEPATICO	1	2.2
CARDIOVASCULAR+HEMATOLOGICO+ RESPIRATORIO	1	2.2
HEMATOLOGICO	7	15.2
HEMATOLOGICO+HEPATICO	4	8.7
HEPATICO	1	2.2
NEUROLOGICO	4	8.7

NINGUNO	18	39.1
RESPIRATORIO	2	2.2
Total	46	100%

Tabla 14. Compromiso de otros sistemas en relación en la frecuencia de muerte en las pacientes obstétricas, unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila.

		MUERTE		
		NO	SI	TOTAL
COMPROMISO DE OTROS SISTEMAS	CARDIOVASCULAR	6	0	6
	CARDIOVASCULAR+HEMATO LOGICO	2	0	2
	CARDIOVASCULAR+HEMATO LOGICO+HEPATICO	0	1	1
	CARDIOVASCULAR+HEMATO LOGICO+RESPIRATORIO	0	1	1
	HEMATOLOGICO	7	0	7
	HEMATOLOGICO+HEPATICO	4	0	4
	HEPATICO	1	0	1
	NEUROLOGICO	4	0	4
	NINGUNO	18	0	18
	RESPIRATORIO	2	0	2
TOTAL		44	2	46

Tabla15. Frecuencia de muerte en las pacientes obstétricas con injuria renal aguda del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva - Huila.

MUERTE	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
NO	44	95.6
SI	2	4.4
Total	46	100%

El 47.8% estuvo clasificada como AKIN 1, 23.9% de la pacientes se presento oliguria, la necesidad de hemodiálisis se registro en el 13% de la pacientes, se determino que de las pacientes que ingresaron el 21.7 % requirió manejo con furosemida y el 21.7% en algún momento de su estancia hospitalaria recibieron

manejo con AINES, el 8.7% Aminoglucosidos y el 2.2 % estuvieron manejadas con vancomicina.

Tabla 16. Clasificación de AKIN en las pacientes obstétricas con injuria renal aguda, en la unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila.

AKIN	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
1	22	47.8
2	14	30.4
3	10	21.7
Total	46	100%

Tabla 17. Presencia de oliguria en las pacientes obstétricas con injuria renal aguda, en la unidad de cuidado intensivo del hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila.

OLIGURIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
NO	35	76.1
SI	11	23.9
Total	46	100%

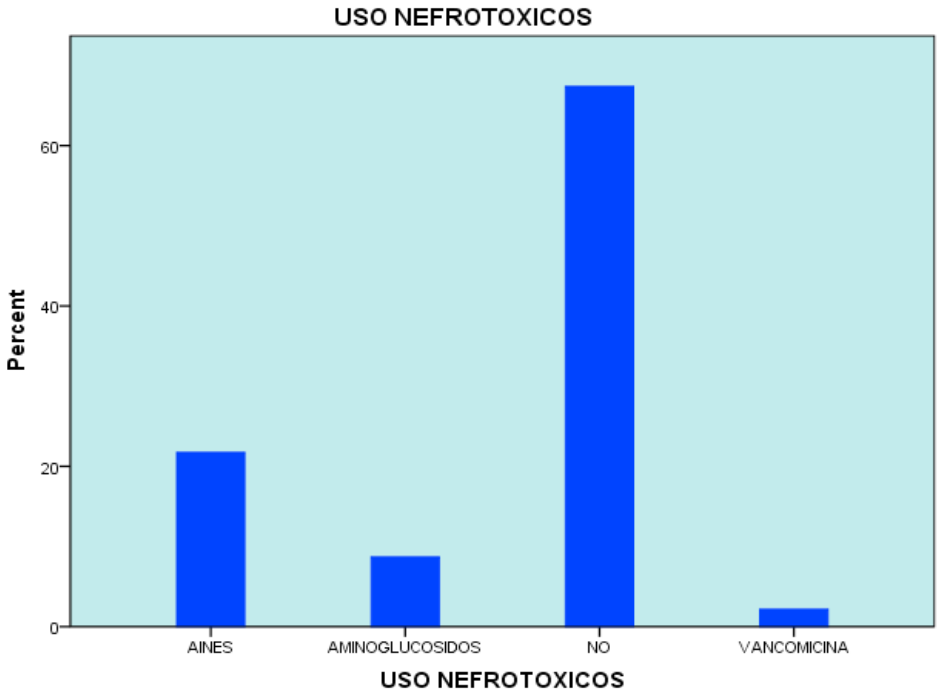
Tabla 18. Realización de Hemodiálisis en las pacientes obstétricas con injuria renal aguda, en la unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila.

REALIZACION DE HEMODIALISIS	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
NO	40	87.0
SI	6	13.0
Total	46	100%

Tabla 19. Uso de furosemida en las pacientes obstétricas con injuria renal aguda, en la unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila.

USO DE FUROSEMIDA	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
NO	36	78.3
SI	10	21.7
Total	46	100%

Figura 5. Antecedente de uso de nefrotoxicos en las pacientes obstétricas con injuria renal aguda, en la unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila.



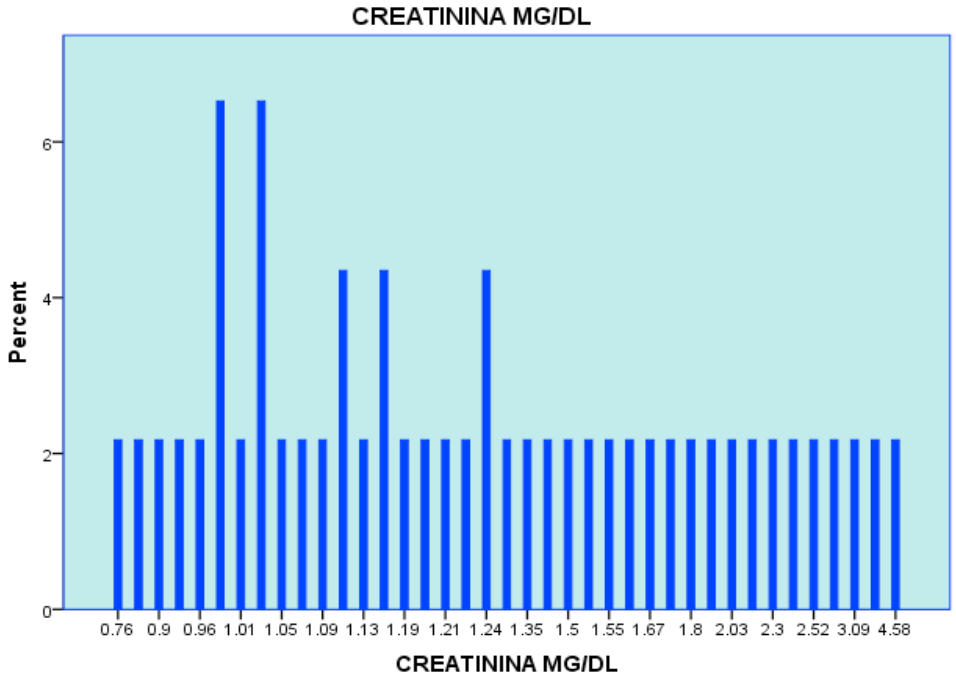
Entre las alteraciones en los paraclínicos reportados, predomino la anemia en el 80.4%, seguido de trombocitopenia en el 76.1%, se presento leucocitosis en el 71.3% y neutrofilia en el 58.7%, se requirió manejo con transfusión de hemoderivados en el 41.3%.

Tabla 20. Frecuencia de alteración en los paraclínicos, en las pacientes obstétricas con injuria renal aguda, en la unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila.

PARACLINICO ALTERADO	SI	NO	Total
LEUCOCITOSIS	33(71.3%)	13(27.3%)	46(100%)
NEUTROFILIA	27(58.7%)	19(41.3%)	46(100%)
ANEMIA	37(80.4%)	9(19.6%)	46(100%)
TROMOCITOPENIA	35(76.1%)	11(23.9%)	46(100%)

En cuanto al valor de creatinina en la muestra estudiada, los valores con mayor porcentaje fueron de 1 y 1.02 en el 6.5% de los pacientes respectivamente.

Figura 6. Distribución del mayor valor de creatinina en las pacientes obstétricas atendidas en la unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila.



La relación entre la calificación de AKIN y la mortalidad, mostro que las pacientes que presentaron mortalidad estaban en los estadios 2 y 3, aquellas que requirieron terapia dialítica se encontraban en el estadio 3, de predominio en las que tenían diagnostico de preeclampsia severa asociada a HELLP.

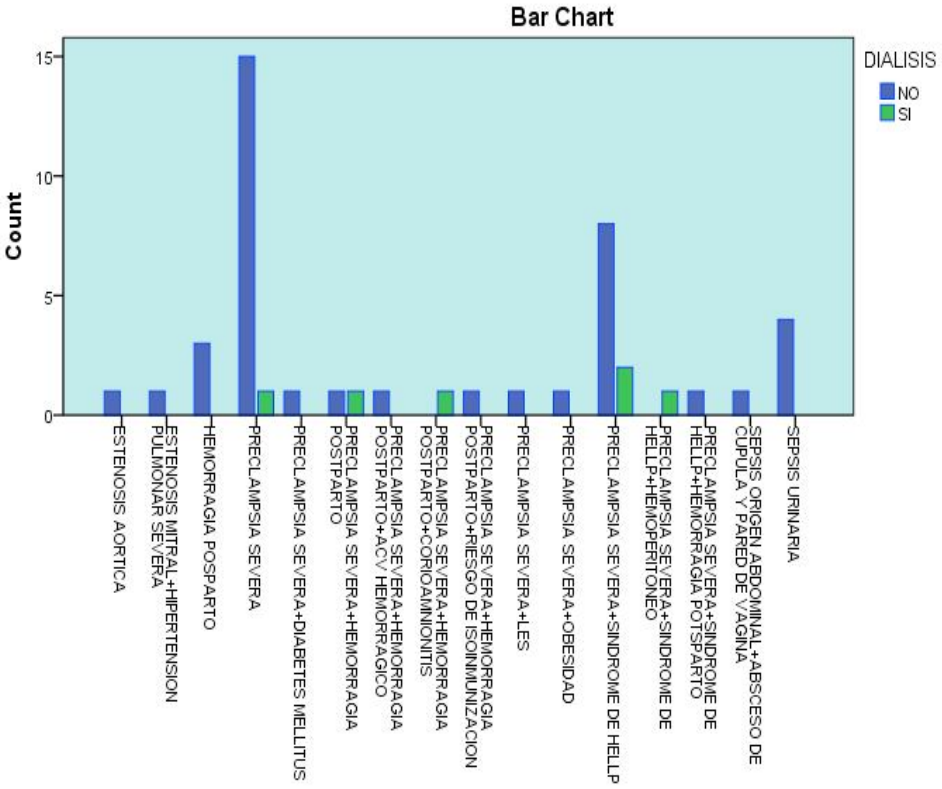
Tabla 21. Relación según clasificación de AKIN y requerimiento de hemodiálisis en las pacientes obstétricas de Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila.

		DIALISIS		Total
		NO	SI	
AKIN	1	21	0	21
	2	14	0	14
	3	5	6	11
Total		40	6	46

Tabla 22. Relación según clasificación de AKIN y la muerte en las pacientes obstétricas del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila.

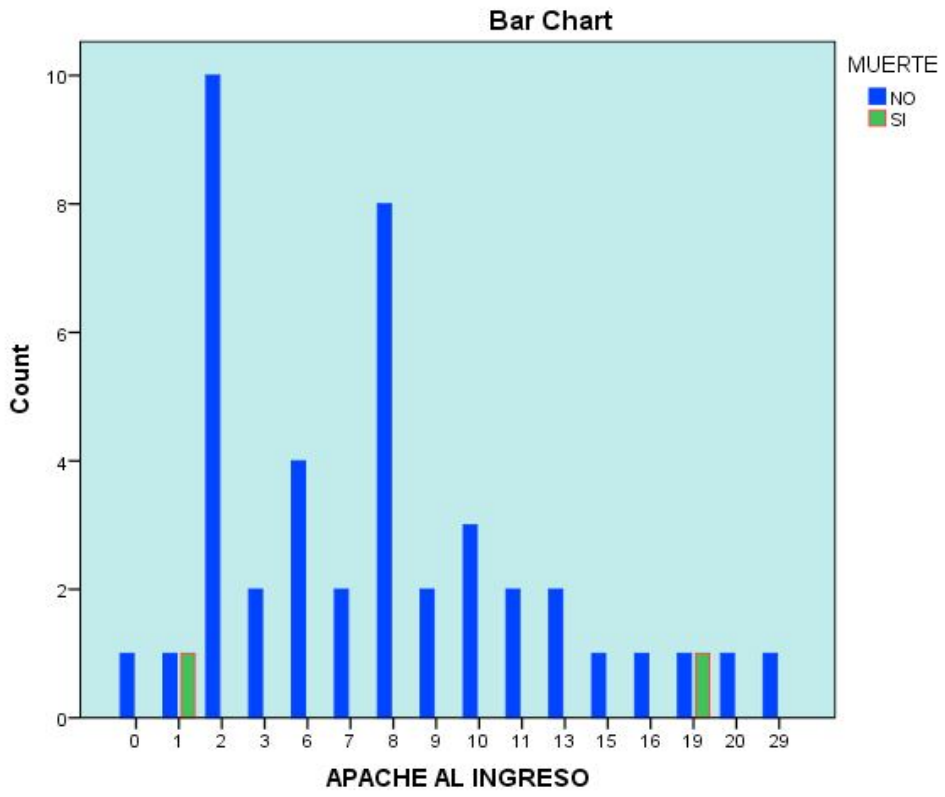
		MUERTE		
		NO	SI	
AKIN	1	21	0	21
	2	13	1	14
	3	10	1	10
Total		44	2	46

Figura 7. Relación según el diagnostico y los casos de realización de hemodiálisis en las pacientes obstétricas atendidas en la unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila.



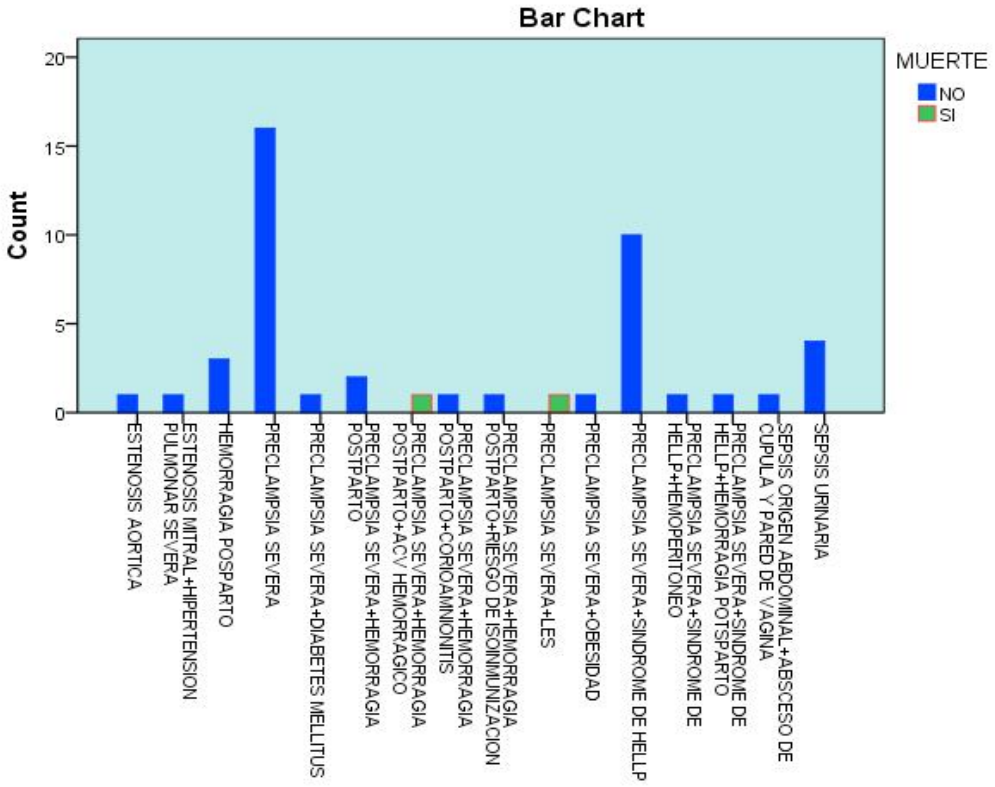
El valor de APACHE II registrado en las historias clínicas, en relación con las 2 pacientes fallecidas, se clasifico como APACHE 1 y APACHE 19 respectivamente.

Figura 8. Relación según APACHE II al ingreso y frecuencia de muerte en las pacientes obstétricas atendidas en la unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila.



El diagnostico de las pacientes fallecidas registrado en la Historia clínica fue preeclampsia severa asociada a Lupus eritematoso sistémico (LES), y en la segunda Preeclampsia severa asociada a hemorragia postparto y accidente cerebrovascular hemorrágico (ACV hemorrágico).

Figura 9. Relación según el diagnostico y los casos de muerte en pacientes obstétricas atendidas en la unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila.



8. DISCUSION

En este estudio se pudo determinar el que el 4.3 % de las pacientes obstétricas atendidas en la unidad, presentaron injuria renal aguda, lo que coincide con lo reportado por estudios realizados por Bentata Y, Housni B en el año 2012 en Pakistán, en donde reportan que los mayores porcentajes de presentación de la enfermedad en las pacientes jóvenes, esto difiere a los estudios realizados por Ansi MR y Laghari MS entre los años 2004 y 2005 en los cuales se describen que las edades de mayor frecuencia se encontraban por encima de los 20 años.

Los diagnósticos principales encontrados en este estudio no difieren de lo publicado en otros como el realizado por Sánchez Valdivia y col en la ciudad de Matanzas –Cuba, Prakash J y col en la India en el año 2010, en donde predominan la preeclampisia severa, síndrome de hellp y la hemorragia postparto. Drakeley AJ y Le Roux PA, determinaron en su estudio que el 10% de las pacientes embarazadas requirieron hemodiálisis, similar a los encontrado, ya que de nuestra población el 13 % recibieron terapia dialítica.

Según la clasificación de AKIN en el estudio realizado por Prakash J y col el 87.3% de las pacientes se clasificaron como AKIN 1, en el estudio realizado en nuestras pacientes igualmente predomino el AKIN 1, pero en menor porcentaje 48.7%, además los casos de muerte se presentaron en la clasificación de AKIN 2 y 3.

En el año 2012 se realizo un estudio multicéntrico en India y Pakistán la mayor frecuencia de pacientes, se clasifico como AKIN 1 predominando las presentación en el primer trimestre de gestación asociado a estados graves de sepsis, diferente a lo reportado en Marruecos, en donde se presento principalmente en el tercer trimestre en el contexto de trastornos hipertensivos, igual que lo observado en el presente trabajo.

Prakash J en el 2012, concluyo además que las principales causas de injuria renal aguda en el tercer trimestre son las sepsis puerperal y el síndrome de preeclampsia/HELLP, lo que se corresponde en cuanto a la preeclampsia y la presencia del síndrome de HELLP en nuestra población.

Son pocos los estudios con variables similares a las analizadas en el nuestro, por lo que se realiza por primera vez este estudio, con características únicas y con hallazgos de importancia que sentaran un precedente en el estudio y manejo de

las pacientes obstétricas de la región.

9. CONCLUSIONES

En el periodo de estudio, desde el 01 febrero de 2010 hasta el 31 de mayo de 2012, ingresaron a la unidad de cuidados intensivos del hospital universitario de Neiva un total de 1061 pacientes de las cuales 392 pacientes eran obstétricas; 46 presentaron injuria renal aguda, lo que equivale al 4.3% de las pacientes que ingresaron a la unidad y al 11.7% de las pacientes obstétricas.

Predominando los 19 años como edad de presentación con un 17.4%, en su mayoría procedentes del área urbana de la cuidad de Neiva-Huila en el 41.3%, el 50% se encontraban en unión libre y predominando el estrato socioeconómico 1 en el 41.3%.

El principal antecedente patológico personal fueron las infecciones de vías urinarias en el 6.5%, el 80.4% no registro ningún antecedente patológico personal, pero si predomino la clasificación de alto riesgo obstétrico en el 52.2%, siendo las primigestantes adolescentes y los pobres controles prenatales con el 10 % los predominantes.

Se pudo determinar en los antecedentes ginecológicos que la mayor frecuencia fue de 1 gestación en el 47.8%, sin trabajo de parto en el 78.3%, sin antecedentes de abortos en el 87% y sin hijos en el momento del estudio en el 43%.

La mayoría de las pacientes se encontraba en las semana 35 y 36 de gestación con el 10.9%, al 73.9% se realizo cesárea, al 6.5% se le realizo histerectomía y al 4.3% pomeroy.

El principal diagnostico encontrado fue la preeclampsia severa en el 34% de los casos, seguido de preeclampsia severa asociada a HELLP en el 21.3%.

El valor de la escala de APACHE al ingreso a la unidad fue de 2 en el 21.7%, con alteraciones hematológicas principalmente en el 15.2% y la muerte fue el desenlace en el 4.3%.

El 23.9% de las pacientes presento oliguria, los valores de creatinina que predominaron fue de 1 y 1.02 en el 6.55%, el 13 % requirió hemodiálisis.

El 21.7% requirió manejo con furosemida y el 21.7% recibió en su hospitalización manejo con AINES.

La alteración paraclínica predominante fue la anemia en el 80.4%, seguido de trombocitopenia en el 76.1%, el 41.3% necesito transfusión de hemoderivados.

Se pudo establecer que en su mayoría las pacientes fueron clasificadas como AKIN 1 en el 48.7%, pero las pacientes a las cuales se les realizo hemodiálisis se reportaron como AKIN 3, y las que fallecieron se reportaron como AKIN 2 y 3.

En cuanto al valor de APACHE II al ingreso, las casos reportados como fallecidas se clasificaron como APACHE 1 y 19; la relación entre el diagnostico y la muerte fue de preeclampsia severa asociada a Lupus eritematoso sistémico (LES) en el 50% de las fallecidas y preeclampsia severa asociada a hemorragia postparto y accidente cerebrovascular hemorrágico (ACV hemorrágico) en el 50 % restante.

10. RECOMENDACIONES

Es importante realizar seguimientos continuos a las pacientes primigestantes jóvenes, principalmente si han sido clasificadas como ARO, con antecedentes como las infecciones del tracto urinario o la preeclampsia.

Todas aquellas pacientes obstétricas que se encuentren en el tercer trimestre de embarazo o en puerperio inmediato hospitalizadas, principalmente en unidad de cuidados intensivos deben recibir un seguimiento del valor de creatinina y los volúmenes urinarios de manera estricta además de la vigilancia paraclínica permanente principalmente si presentan preeclampsia severa y síndrome de HELLP.

Es importante crear protocolos en los cuales se restringa el uso de medicamentos como los AINES, Aminoglucosidos y la vancomicina en el manejo de estas pacientes.

La evidencia nos muestra la importancia de establecer programas de vigilancia encaminados a la prevención de complicaciones y mayor seguridad para las pacientes obstétricas o en puerperio inmediato que se encuentren hospitalizadas.
En el estudio realizado se establecieron frecuencias, porcentajes y en algunos casos cruces de variables sin poder determinar verdaderas medidas de asociación ya que se trata de un estudio de tipo descriptivo; es importante puntualizar, que debido a que no existen estudios similares en la región y en el país, se realizó un estudio de serie de casos para proponer por primera vez variables de interés en esta población, realizando su caracterización planteando posibles relaciones, efectos o factores de riesgo, que sirvan de base para el planteamiento de hipótesis de causalidad a estudiar en investigaciones posteriores con mayor rigor metodológico.

BIBLIOGRAFIA

1. Brenner and Rector's The Kidney, 9th ed.

2. Gammill HS, Jeyabalan A. Acute renal failure in pregnancy. Crit Care Med. 2005;33(10)(Suppl):S372-S38

3. Randeree IG, Czarnocki A, Moodley J, Seedat YK, Naiker IP. Acute renal failure in pregnancy in South Africa. Ren Fail. 1995 Mar;17(2):147-53.

4. Naqvi R, Akhtar F, Ahmed E, Shaikh R, Ahmed Z, Naqvi A, Rizvi A. Acute renal failure of obstetrical origin during 1994 at one center. Ren Fail. 1996 Jul;18(4):681-3.

5. 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 Feb;186(2):253-6.

6. Alfredo Jorge Sánchez Valdivia, Alfredo Julián Sánchez Padrón, Manuel Ernesto Somoza García, Silvia González Cobo, Carlos López. Acute renal failure in the severely ill obstetric patient, Hospital Universitario "Faustino Pérez". Matanzas, Cuba.

7. M.R. Ansari, M.S. Laghari, K.B. Solangi Acute renal failure in pregnancy: one year observational study at Liaquat University Hospital, Hyderabad J Pak Med Assoc, 58 (2) (2008), pp. 61–64

8. Hassan I, Junejo AM, Dawani ML. Etiology and outcome of acute renal failure in pregnancy. J Coll Physicians Surg Pak. 2009 Nov;19(11):714-7. doi: 11.2009/JCPSP.714717.

9. Prakash J, Niwas SS, Parekh A, Pandey LK, Sharatchandra L, Arora P, Mahapatra AK. Acute kidney injury in late pregnancy in developing countries. Ren Fail. 2010 Jan;32(3):309-13. doi: 10.3109/08860221003606265.

10. Gurrieri C, Garovic VD, Gullo A, Bojanić K, Sprung J, Narr BJ, Weingarten TN. Kidney injury during pregnancy: associated comorbid conditions and outcomes. Arch Gynecol Obstet. 2012 Sep;286(3):567-73. doi: 10.1007/s00404-012-2323-5. Epub 2012 Apr 19

11. Bentata Y, Housni B, Mimouni A, Azzouzi A, Abouqal R. Acute kidney injury related to pregnancy in developing countries: etiology and risk factors in an intensive care unit. J Nephrol. 2012 Sep-Oct;25(5):764-75.

12. Montejo J y Jaramillo A.Falla renal aguda en pacientes embarazadas. Caso clínico y revisión de la literatura. Caso clínico y revisión de la literatura. Medicina UPB, vol. 24, núm. 2, octubre, 2005, pp. 171-181

13. ClarkSL,CottonDB,LeeW,etal.Central hemodynamicas sessment of normalterm pregnancy. AmJObstetGynecol1989;161(6pt1):1439–42.

14. Higby K, Suiter C, Phelps J, et al. Normal values of urinary albumin and total protein excretion during pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1994;171(4):984–9.

15. Yeomans ER, Gilstrap LC III. Physiologic changes in pregnancy and their impact on critical care. Crit Care Med 2005;33(10):S256–8.

16. Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL. Obstetrics: normal and problem pregnancies. 5th edition. Philadelphia: Churchill Livingston; 2007. p. 70.

17. Fried A, Woodring J, Thompson D. Hydronephrosis of pregnancy: a prospective sequential study of the course of dilatation. J Ultrasound Med 1983;2(6):225–9.

18. Hytten F, Lind T. Indices of renal function. In: Hytten FE, Lind T, editors. Diagnostic indices in pregnancy. Basel (Switzerland): Documenta Geigy; 1973. p. 18.

19. Krane NK. Acute renal failure in pregnancy. Krane NK . Arch Intern Med. 1988;148(11):2347.

20. American College of Obstetrics and Gynecology. ACOG (American College of Obstetrics and Gynecology) Practice Bulletin: nausea and vomiting of pregnancy. Obstet Gynecol 2004; 103:803.

21. Lentz: Ginecología Integral, 6 ª ed.

22. Hutcheon JA, Lisonkova S, Joseph Ks. Epidemiology of pre-eclampsia and the other hypertensive disorders of pregnancy. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2011 Aug;25(4):391-403. Epub 2011 Feb 18.

23. Working group report on high blood pressure in pregnancy. National Instititutes of Health, Washington, DC 2000.

24. Dolea C and AbouZahr C. Global burden of hypertensive disorders of pregnancy in the year 2000. Evidence and Information for Policy (EIP), World Health Organization, Geneva, July 2003.

25. Odegård RA, Vatten LJ, Nilsen ST, Salvesen KA. Preeclampsia and fetal growth. Austgulen R Obstet Gynecol. 2000;96(6):950.

26. ACOG Practice Bulletin. Diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia y la eclampsia. Número 33, enero de 2002. ACOG Practice Comité de Boletines – Obstetricia Obstet Gynecol. 2002; 99 (1): 159.

27. Sibai BM, Stella CL Am J. Diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia-eclampsia atípica. Obstet Gynecol. 2009; 200 (5): 481.e1.

28. Goldman: Goldman's Cecil Medicine, 24th ed.

29. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. BMJ. 2005;330(7491):565.

30. Lachmeijer AM, Dekker GA, Pals G, Aarnoudse JG, ten Kate LP, Arngrímsson R Eur J Searching for preeclampsia genes: the current position Obstet Gynecol Reprod Biol. 2002;105(2):94.

31. Redman CW, Sargent IL. Latest advances in understanding preeclampsia. Science 2005; 308:1592.

32. Meekins JW, Pijnenborg R, Hanssens M, McFadyen IR, van Asshe A study of placental bed spiral arteries and trophoblast invasion in normal and severe pre-eclamptic pregnancies. Br J Obstet Gynaecol. 1994;101(8):669.

33. Maynard SE, Min JY, Merchan J, Lim KH, Li J, Mondal S, Libermann TA, Morgan JP, Sellke FW, Stillman IE, Epstein FH, Sukhatme VP, Karumanchi Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension, and proteinuria in preeclampsia. SOJ Clin Invest. 2003;111(5):649.

34. Zhou Y, McMaster M, Woo K, Janatpour M, Perry J, Karpanen T, Alitalo K, Damsky C, Fisher SJ. Vascular endothelial growth factor ligands and receptors that regulate human cytotrophoblast survival are dysregulated in severe preeclampsia and hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome. Am J Pathol. 2002;160(4):1405.

35. Vuorela P, Helske S, Hornig C, Alitalo K, Weich H, Halmesmäki E. Amniotic fluid--soluble vascular endothelial growth factor receptor-1 in preeclampsia. Obstet Gynecol. 2000;95(3):353.

36. Levine RJ, Maynard SE, Qian C, Lim KH, England LJ, Yu KF, Schisterman EF, Thadhani R, Sachs BP, Epstein FH, Sibai BM, Sukhatme VP, Karumanchi SON. Circulating angiogenic factors and the risk of preeclampsia. Engl J Med. 2004;350(7):672.

37. Working group report on high blood pressure in pregnancy. National Institutes of Health, Washington, DC 2000.

38. Hall DR, Odendaal HJ, Steyn DW, GrovéD Int J. Urinary protein excretion and expectant management of early onset, severe pre-eclampsia. Gynaecol Obstet. 2002;77(1):1.

39. ACOG practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Number 33, January 2002. AUACOG Committee on Practice Bulletins—Obstetrics Obstet Gynecol. 2002;99(1):159.

40. Hallak M. Effect of parenteral magnesium sulfate administration on excitatory amino acid receptors in the rat brain. Magnes Res. 1998 Jun;11(2):117-31.

41. Cotton DB, Hallak M, Janusz C, Irtenkauf SM, Berman RF. Central anticonvulsant effects of magnesium sulfate on N-methyl-D-aspartate-induced seizures. Am J Obstet Gynecol. 1993 Mar;168(3 Pt 1):974-8.

42. Stone JH. HELLP syndrome: hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets. JAMA. 1998;280(6):559.

43. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). Am J Obstet Gynecol. 1993;169(4):1000.

44. Sibai BM. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. Obstet Gynecol. 2004;103(5 Pt 1):981.

45. Haram K, Svendsen E, Abildgaard U. The HELLP syndrome: clinical issues and management. A Review. BMC Pregnancy Childbirth. 2009;9:8.

46. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA

47. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome) Am J Obstet Gynecol. 1993;169(4):1000

48. Sibai BM, Ramadan MK, Chari RS, Friedman SA. Pregnancies complicated by HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): subsequent pregnancy outcome and long-term prognosis. Am J Obstet Gynecol. 1995;172(1 Pt 1):125.

49. McMinn JR, George JN. Evaluation of women with clinically suspected thrombotic thrombocytopenic purpura-hemolytic uremic syndrome during pregnancy. J Clin Apher. 2001;16(4):202.

50. Management of the Third Stage of Labour to Prevent Postpartum Hemorrhage. International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) Guidelines. 2003

51. Severe peripartum sepsis. Sriskandan S. J R Coll Physicians Edinb. 2011 Dec;41(4):339-46. doi: 10.4997/JRCPE.2011.411.

52. Le J, Briggs GG, McKeown A, Bustillo G. Urinary tract infections during pregnancyAnn Pharmacother. 2004;38(10):1692.

53. Rajasri AG, Srestha R, Mitchell J. Acute fatty liver of pregnancy (AFLP)--an overview. J Obstet Gynaecol 2007; 27:237.

54. Brandes JC, Fritsche C. Obstructive acute renal failure by a gravid uterus: a case report and review. Am J Kidney Dis 1991; 18:398.

55. Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. Practice Bulletin No. 132: Antiphospholipid syndrome. Obstet Gynecol 2012; 120:1514.

ANEXOS

Anexo A. Caracterización de pacientes obstétricas que presentan insuficiencia renal aguda en la unidad de cuidado intensivo gineco - osbtetrico del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva desde febrero de 2010 hasta abril del 2012.

Numero de Historia clínica_____

Edad _____

Estado civil: Casada_____ Unión libre_____ Soltera_____ Viuda_____

Estrato Socioeconómico: 0____ 1___ 2___ 3____4 _____ > 5_____

Procedencia_____ Rural___ Urbano___

Antecedentes Patológicos

_____
_____
_____

Antecedentes Gineceo- Obstetricos

Embarazo de alto riesgo (SI / NO). CUAL

_____

Formula obstétrica _____ Edad Gestacional _____

Apache al ingreso____

Diagnósticos Principales

_____
_____
_____

Nivel de creatinina Máximo de la Historia Clínica _____

Estatificación de la falla renal (AKIN) _____

Oliguria durante el desarrollo de la enfermedad _____

Compromiso de Sistemas: Cardiovascular __ Respiratorio __ Endocrino __ __

Hepático__ Hematológico __

Uso de Nefrotoxicos (Si / No) _____ Cuales
_____
_____
_____

Requerimiento transfusional ___ Requerimiento de cirugía____

Requerimiento de diálisis ___

Uso de furosemida (Si/ No) ___

Muerte (Si / No) _____

Criterios de Inclusión: Pacientes Gestantes Y hasta 40 días post parto que ingresan en la unidad de cuida intensivo y que presentan algún criterio de compromiso renal. (Creatinina > 0,8 – disminución del gasto urinario < 0,5 cc kg hora x mas de 6 horas – o aumento de creatinina > 0.3 mg).

Criterios de Exclusión: Pacientes si compromiso renal, Pacientes no obstétricas, Paciente con enfermedad renal crónica previamente documentada.

FIRMA RESPONSABLE FECHA ----------