

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN EL EMBARAZO

El presente artículo es una actualización al mes de setiembre del 2006 del Capítulo de los Dres. Daniel H. Sarano y Claudio Mascheroni, del Libro Medicina Intensiva, Dr. Carlos Lovesio, Editorial El Ateneo, Buenos Aires (2001)

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal aguda (IRA) en el contexto del embarazo constituye un importante desafío clínico. Mientras que la IRA relacionada con el embarazo se ha convertido en una patología infrecuente en el mundo desarrollado, la misma continúa estando asociada con una significativa mortalidad y morbilidad a largo tiempo. El cuidado de las mujeres embarazadas con IRA es un desafío debido a que se necesitan considerar dos pacientes: la madre y el feto. Es esencial en este contexto un enfoque multidisciplinario, con un grupo integrado por un especialista en cuidados críticos, especialista en medicina materno-fetal, nefrólogo y neonatólogo.

INCIDENCIA

En los últimos años se ha producido una declinación en la cantidad de casos de insuficiencia renal aguda (IRA) relacionados con causas obstétricas. Coincidente con esta disminución, sin embargo, se han producido pocos cambios en la mortalidad total y en la morbilidad a largo plazo. Mientras que la incidencia de IRA que requiere diálisis se estima en menos de 1 en 10.000 a 15.000 embarazos, un reconocimiento exacto de la incidencia de grados leves de insuficiencia renal es dificultoso. La IRA se observa más frecuentemente durante el período posparto.

El decremento en la frecuencia ha sido atribuido a la disminución en el número de los abortos sépticos y a la mejoría del cuidado perinatal, incluyendo una acción rápida y agresiva en aquellas situaciones que potencialmente pueden llevar al fallo renal. Estas situaciones incluyen *abruptio placentae*, pielonefritis aguda, hemorragia posparto, preeclampsia y cualquier otra enfermedad que pueda producir infección sistémica, deshidratación y/o hipotensión. Otras entidades que pueden producir IRA durante el embarazo, tales como el hígado graso agudo y la microangiopatía trombótica, afortunadamente son infrecuentes.

En adición al impacto estimado de la IRA en pacientes previamente sanas, es conocido que en mujeres con enfermedad crónica de base (creatinina sérica >1,4 mg/dl), existe un aumento significativo del riesgo de deterioro renal durante el embarazo (43%), y se estima que el 10% de las pacientes presentan un deterioro rápido y significativo de la función renal.

FISIOLOGIA RENAL DURANTE EL EMBARAZO

Los cambios fisiológicos en el sistema renal asociados con el embarazo se incluyen en varias categorías de alteraciones: anatómicas, hemodinámicas, manejo de substratos y regulación del estado ácido base.

A partir del tercer trimestre se produce una dilatación del sistema colector renal así como un aumento del tamaño renal. Existe una lateralidad de estos cambios, siendo más significativos en el lado derecho, en particular en la gestación avanzada. Estas alteraciones están relacionadas con efectos hormonales sobre el músculo liso ureteral y con la compresión extrínseca de los uréteres en el anillo pelviano, más marcada a la derecha.

Los cambios hemodinámicos que afectan el flujo sanguíneo renal son coincidentes con y parcialmente causantes de algunos de los cambios cardiovasculares generales del embarazo. La disminución muy temprana de la resistencia vascular periférica en el embarazo es debida en parte a una disminución de la resistencia vascular renal que puede estar relacionada con el efecto de hormonas maternas tales como la relaxina. Esta vasodilatación se asocia con un respuesta sistémica que incluye un aumento marcado del volumen minuto cardíaco, aproximadamente 50% por encima del valor pre-embarazo; y del volumen plasmático, aproximadamente 40% por encima del basal. Aunque este aumento en el volumen plasmático se acompaña de un aumento de la masa globular, este es menor, produciendo la anemia relativa del embarazo. Esta disminución en la resistencia vascular periférica también se acompaña de una disminución de la presión arterial, con un nadir alrededor de la mitad de la gestación y un retorno al nivel basal al término de la misma.

Se producen cambios en la tasa de filtración glomerular y en el flujo plasmático renal. Ambos aumentan durante la primera mitad del embarazo y subsecuentemente se estabilizan, con aumentos en el orden del 40-65% y del 50-85% para ambos valores, respectivamente. Estos cambios predicen la disminución en el nivel de creatinina sérica que se observa durante la gestación. En la Tabla 1 se muestran distintos valores normales de laboratorio durante el embarazo.

Existe una disminución fisiológica en la osmolalidad plasmática durante la primera parte de la gestación, alcanzando su nadir alrededor de la décima semana y permaneciendo estable por el resto del embarazo. Esto se ha atribuido a un “reseteo del osmostato”, con una respuesta apropiada de vasopresina a este nivel modificado.

En términos del manejo de substratos, se reconoce cierto grado de proteinuria (<300 mg/24 hs) como normal durante la gestación avanzada y no es indicativo de compromiso renal. Esto se debe a un aumento del GFR y a una alteración en la carga de la membrana glomerular que aumenta su permeabilidad a las proteínas cargadas negativamente. También es común cierto grado de glucosuria.

El riñón desempeña un rol importante en la homeostasis ácido-base. La alteración primaria en el embarazo resulta de un aumento en la ventilación minuto, que produce una alcalosis respiratoria relativa. Como resultado de ello, se desarrolla una acidosis metabólica compensadora

con una disminución del nivel de bicarbonato sérico. Esta disminución del bicarbonato puede limitar la capacidad de tamponamiento durante el embarazo.

Tabla 1.- Valores de laboratorio normales durante el embarazo.

Variable	Valor normal durante el embarazo
BUN	9,0 mg/dl (promedio)
Creatinina	0,5 mg/dl (promedio)
Tasa de filtración glomerular	40% por encima del basal
Clearance de creatinina	25% por encima del basal
PCO ₂	10 mm Hg por debajo del basal
HCO ₃	18-20 mEq/l
Proteínas urinarias	Máximo 300 mg/24 horas
Osmolalidad plasmática	10 mOsm/kg H ₂ O por debajo del normal

PRINCIPIOS DIAGNOSTICOS GENERALES

Conceptualmente, la IRA ha sido descrita como “un deterioro de la función renal en un periodo de horas o días, resultando en el fracaso del riñón para excretar los productos de desecho nitrogenados y para mantener la homeostasis de fluidos y electrolitos“. Los criterios diagnósticos específicos varían en los distintos trabajos, al punto que J. Vincent, en un trabajo reciente, reconoció más de 25 definiciones de IRA. Con el objeto de estandarizar estas definiciones, The Acute Dialysis Quality Initiative desarrolló un modelo para el diagnóstico de la IRA, conocido como RIFLE (Ver Capítulo de Insuficiencia Renal Aguda en el Módulo de Patología renal en el paciente crítico).

La IRA ha sido dividida tradicionalmente en tres categorías etiológicas: prerrenal, renal y posrenal. La IRA prerrenal se produce como consecuencia de una disminución de la perfusión renal. Esto puede ocurrir debido a hipovolemia, como en la pérdida aguda de sangre, plasma o líquidos biológicos; hipotensión, como en el shock séptico; o disminución del volumen minuto cardíaco, como en el shock cardiogénico. Si no se corrige, la IRA prerrenal puede llevar a un daño renal intrínseco y a una IRA parenquimatosa. La corrección adecuada e inmediata de la perfusión renal es la intervención terapéutica crucial que puede prevenir esta evolución y mejorar el daño a largo tiempo.

La IRA parenquimatosa se produce por efectos específicos sobre el parénquima renal a través de isquemia, acción de toxinas o mecanismos inmunológicos.

La IRA postrenal refleja la obstrucción del tracto de salida genitourinario. Esto puede ocurrir como consecuencia de la obstrucción de ambos uréteres o de uno si existe un solo riñón funcionando. También puede ser producida por una patología vesical o uretral.

A pesar de que los principios de manejo son similares en las pacientes embarazadas y no embarazadas, es conveniente tener presente ciertas precauciones. Una cuidadosa historia clínica y

examen físico puede revelar antecedentes de aborto, hiperemesis gravídica severa, hemorragias, sensibilización a drogas, transfusión de sangre incompatible y/o preeclampsia.

Antes de adscribir la anuria u oliguria a la IRA, debe descartarse la obstrucción de las vías urinarias con un examen ultrasonográfico. Esto es particularmente necesario en la práctica obstétrica, debido a que existe la probabilidad de producir daño ureteral cuando se efectúan cirugías en las emergencias obstétricas, tales como la hemorragia posparto, que por sí misma es causa de insuficiencia renal aguda.

Algunas determinaciones de laboratorio anormales para una paciente no embarazada deberán ser interpretadas en el contexto de las variaciones propias del embarazo, ya que pueden ser normales en esa situación, como el valor del pH sanguíneo mayor de 7,44, del bicarbonato sérico de 20 mEq/L, atribuible a la compensación metabólica de la alcalosis respiratoria, y la natremia de 135 mEq/L por hemodilución.

Muchas series recientes de biopsias renales realizadas utilizando la guía ultrasónica sugieren que en una población bien seleccionada, el diagnóstico histológico puede dirigir el manejo en el 66-100% de los pacientes. En la paciente embarazada, la biopsia puede ser necesaria ante dudas diagnósticas específicas, tales como el diagnóstico de glomerulopatías o de síndromes microangiopáticos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Una vez que el diagnóstico de IRA ha sido considerado como posibilidad, se debe profundizar en las múltiples causas que la pueden producir (Tabla 2).

La anuria total o los períodos alternantes de anuria y poliuria sugieren fuertemente la presencia de una obstrucción, pero volúmenes normales de orina no excluyen la misma. La presencia de anuria completa y/o evidencias de coagulación intravascular diseminada son sugestivas de necrosis cortical aguda, pero este diagnóstico sólo se puede efectuar con la biopsia renal.

La insuficiencia renal aguda parenquimatosa en el embarazo puede ser producida por cualquiera de las enfermedades que se asocian con fallo renal en la población general. Existen, no obstante, ciertas condiciones asociadas al embarazo que pueden producir IRA en esta población, y que varían según se considere la primera o segunda mitad del embarazo.

En el embarazo reciente, los problemas más comunes son la hipovolemia debida a hiperemesis gravídica o la necrosis tubular aguda producida por un aborto séptico. En etapas tardías del embarazo, deben considerarse algunas enfermedades poco frecuentes que llevan a la IRA incluyendo las microangiopatías trombóticas: púrpura trombocitopénica trombótica y síndrome urémico hemolítico posparto, y la preeclampsia severa, habitualmente asociada con el síndrome HELLP. La pre eclampsia leve a moderada no participa de este diagnóstico diferencial, debido a que la función renal en general se encuentra conservada en esta situación.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda en el embarazo y en el período posparto

Prerrenal	Hemorragia Hiperemesis gravídica
Renal	Necrosis tubular aguda (secundaria a sepsis, hemorragia, <i>abruptio placentae</i> , muerte fetal intraútero, etcétera) Necrosis renal cortical bilateral (secundaria a <i>abruptio placentae</i> , hemorragia, preeclampsia, aborto séptico, etcétera) Preeclampsia Síndrome HELLP Hígado graso agudo del embarazo Microangiopatías del embarazo: PTT, SUH Insuficiencia renal idiopática posparto Glomerulonefritis aguda (crisis lúpica desencadenada por el embarazo)
Postrenal	Utero grávido Nefrolitiasis Lesión quirúrgica

A continuación se realiza un análisis de algunas formas particulares de IRA durante el embarazo.

SEPSIS SISTEMICA

La sepsis de cualquier etiología puede producir hipotensión y disminución de la perfusión renal, resultando en una isquemia prerrenal y potencialmente en una necrosis tubular aguda. Las causas más comunes de sepsis en el embarazo son la pielonefritis, la corioamnionitis y la neumonía.

La pielonefritis es la infección más común que complica el embarazo. Aunque la incidencia de bacteriuria asintomática no está aumentada en el embarazo, existe una alta posibilidad de infección ascendente y pielonefritis. La pielonefritis en el embarazo también se asocia con un riesgo mayor de inflamación sistémica y sepsis. Este riesgo elevado ha sido atribuido a varias de las adaptaciones fisiológicas del sistema renal en el embarazo, incluyendo la dilatación ureteral, la flacidez de la pared vesical, y el aumento de la sensibilidad al daño tisular inducido por las endotoxinas. Un hallazgo frecuente en las pacientes embarazadas que desarrollan sepsis por pielonefritis aguda es la asociación con Síndrome de dificultad respiratoria aguda. Los gérmenes más comunes productores de pielonefritis en el embarazo son la *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* y *Klebsiella pneumoniae*. La *Pseudomonas aeruginosa*, los estreptococos grupo B y el enterococo son también patógenos potenciales. La elección del tratamiento antibiótico debe estar definida por los organismos involucrados, en base al conocimiento epidemiológico o documentado por los resultados de cultivos.

El aborto séptico, especialmente cuando es producido por gérmenes del género *Clostridium*, es un cuadro con alto riesgo para la vida. El inicio puede ser súbito, desde horas hasta dos días luego del aborto, y está caracterizado por fiebre alta (40°C o más), mialgias, vómitos y diarreas sanguinolentas. Los dolores musculares son muy intensos en brazos, tórax y abdomen. El cuadro clínico puede confundirse con una enfermedad inflamatoria intestinal, especialmente cuando el antecedente de aborto provocado es negado. El sangrado vaginal puede estar ausente. La paciente puede estar ictericia y tener una particular coloración bronce, combinación de ictericia, vasodilatación cutánea, cianosis y palidez (síndrome tricolor de Mondor). Puede desarrollar rápidamente hipotensión, disnea y progresar al shock.

En el laboratorio se evidencia anemia severa con hiperbilirrubinemia marcada, debido a la hemólisis, evidencias de coagulación intravascular diseminada y leucocitosis.

La radiografía abdominal puede mostrar aire en el útero, por la presencia de organismos formadores de gas; o en el abdomen, por perforación uterina o de asas intestinales.

En un pequeño porcentaje de casos se produce la muerte en pocas horas. La mayoría de las pacientes responden al tratamiento antibiótico y al reemplazo de volumen, requiriendo el tratamiento adicional de la IRA. La causa de ésta en general es una necrosis tubular aguda, pero en ocasiones puede presentarse una necrosis cortical, de pronóstico más ominoso en cuanto a la recuperación de la función renal.

La terapéutica inicial requiere un soporte hemodinámico y respiratorio vigoroso, y el empleo de antibióticos de amplio espectro. En función de la gravedad inicial del cuadro y del tiempo de respuesta al tratamiento implementado, podrá ser necesario recurrir al tratamiento quirúrgico. Las pautas terapéuticas recomendadas en esta situación se analizan en un capítulo específico del corriente módulo.

En los casos de aborto séptico por corioamnionitis, se debe tener en cuenta que la penetración de los antibióticos a la cavidad uterina es subóptima, siendo necesaria la evacuación del contenido uterino para lograr un efectivo tratamiento.

SHOCK HIPOVOLEMICO

La depleción de volumen puede producir una IRA a partir de una isquemia prerrenal. En el embarazo, la causa más común de depleción de volumen es la hemorragia obstétrica, que puede ocurrir en cualquier momento de la gestación y en el posparto inmediato. Los casos severos de hiperemesis gravídica, que conducen a náuseas y vómitos refractarios, si no son adecuadamente tratados, también resultan en un deterioro de la perfusión renal.

La hemorragia obstétrica se puede producir en el primer trimestre del embarazo, debido a un aborto espontáneo o provocado. Es más común la hemorragia del tercer trimestre, debida a placenta previa, abruption placentae, o hemorragia posparto. Estos procesos también se pueden

asociar con una coagulopatía de consumo, que puede exacerbar el proceso, o con una coagulación intravascular diseminada, que causa daño intrarrenal directo.

El tratamiento de la hemorragia capaz de producir isquemia renal incluye el aporte de volemia, el reemplazo de los productos de la sangre y la corrección de la coagulopatía. En el periodo anteparto, está indicado el parto, ya sea vaginal o por cesárea, dependiendo de las perspectivas obstétricas. En el postparto, se debe reconocer el problema causal. Para el sangrado persistente, están indicadas dos opciones, la embolización terapéutica de las arterias de la pelvis o el tratamiento quirúrgico.

La hiperemesis gravídica es una complicación común del embarazo, considerando que el 70 al 85% de las mujeres embarazadas experimentan cierto grado de náuseas y vómitos, y el 1-2% presentan síntomas severos. En general, la hiperemesis puede ser manejada con medicaciones antieméticas por vía oral. En algunos casos, se requiere un manejo agresivo con hidratación enteral y o parenteral. En casos raros, la hipovolemia severa puede resultar en isquemia prerrenal e IRA.

IRA POSRRENAL U OBSTRUCTIVA

El útero grávido puede provocar una compresión significativa del sistema genitourinario, particularmente en condiciones de sobredistensión tales como el polihidramnios, la gestación múltiple o el útero fibromatoso. Aunque raros, se han reportado varios casos de insuficiencia renal aguda en estas situaciones. La presencia de anomalías genitourinarias maternas o de cirugías previas también puede aumentar la susceptibilidad, particularmente en el contexto de un riñón único o de trastornos del sistema colector.

La nefrolitiasis es otra causa potencial de anuria obstructiva a considerar. La incidencia de litiasis renal en la embarazada es similar a la de la población de mujeres no reproductoras en edad gestante.

El tratamiento de la anuria obstructiva incluye la cistoscopia y la colocación de un dispositivo ureteral por vía retrógrada o por nefrostomía percutánea. Si es posible el parto, éste puede mejorar la obstrucción genitourinaria. Los casos publicados indican un excelente pronóstico para la restauración de la función renal una vez que se ha liberado el componente obstructivo.

DISFUNCION RENAL INTRINSECA EN EL EMBARAZO

Un importante y difícil diagnóstico diferencial en el embarazo avanzado lo constituye la presencia de insuficiencia renal aguda asociada con anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia. En esta situación se deben considerar tres entidades principales: la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT), el síndrome urémico hemolítico posparto (SHH), y la preeclampsia severa con síndrome HELLP (hemólisis, aumento de las enzimas hepáticas y plaquetopenia).

Preeclampsia/síndrome HELLP

La preeclampsia es una condición específica del embarazo que se diagnostica por el inicio nuevo de hipertensión y proteinuria luego de las 20 semanas de gestación. Aunque es una de las causas más importantes de IRA asociada con el embarazo, la mayoría de las pacientes preeclámpticas no desarrollan insuficiencia renal. Dos estudios recientes sugieren una incidencia total de IRA en la preeclampsia del 1,5 al 2%, aunque varían las definiciones. Otro estudio sugiere que esta incidencia aumenta a más del 7% en pacientes con síndrome HELLP. La mortalidad materna en estos estudios fue del 0 al 10%, y la mortalidad perinatal varió entre 34 y 41%.

Las entidades específicamente asociadas con la preeclampsia con mayor riesgo de desarrollo de insuficiencia renal son la *abruption placentae*, la coagulación intravascular diseminada, el síndrome HELLP (variante de preeclampsia severa con hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia) y el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos.

La preeclampsia se asocia con cambios específicos en la histología renal. La lesión patognomónica de la preeclampsia es la glomeruloendoteliosis. Se caracteriza por una disminución del tamaño glomerular con un aumento del volumen citoplasmático de las células endoteliales y la resultante disminución en el diámetro de la luz capilar, en ocasiones con obliteración capilar completa. Estos cambios ocurren en más del 70% de las pacientes con preeclampsia y persisten en el periodo postparto inmediato, pero se resuelven completamente en la mayoría de los casos. Coincidentemente con estos cambios histopatológicos, se produce una disminución en la tasa de filtración glomerular y en el flujo sanguíneo renal efectivo en la preeclampsia en comparación con el embarazo normal.

En adición a los efectos primarios de la preeclampsia sobre la función renal, otros factores predisponen a estas pacientes a la IRA a través de efectos secundarios de depleción relativa del volumen intravascular, vasoconstricción y activación de las cascadas inflamatoria y de coagulación. En este contexto, el insulto sobrepuesto por la hemorragia, ya sea por *abruption placentae* o hemorragia postparto, puede tener un efecto significativo sobre la perfusión renal, aumentando el riesgo de deterioro renal.

Como en los otros casos de IRA, el tratamiento incluye en primera instancia el de la enfermedad de base. Al momento actual no hay otra estrategia efectiva en la preeclampsia que el parto. En el caso de IRA asociada con la preeclampsia está indicado el parto. Los principios generales de soporte incluyen el mantenimiento de un adecuado volumen intravascular, y en caso necesario el empleo de técnicas de reemplazo de la función renal.

El manejo de las pacientes con preeclampsia y oliguria es complicado por la dificultad en evaluar el estado de la volemia. Es adecuado iniciar el tratamiento con un aporte de soluciones hidroelectrolíticas y eventualmente una perfusión de dosis bajas de dopamina. Si esto no resuelve el cuadro, es aconsejable recurrir al monitoreo hemodinámico con catéter de arteria pulmonar, debido a los riesgos de edema pulmonar y cerebral. Como las otras manifestaciones de la preeclampsia, la oliguria revierte luego de la inducción del parto.

Púrpura trombocitopénica trombótica/Síndrome urémico hemolítico

La púrpura trombocitopénica trombótica (TTRP) y el síndrome urémico hemolítico (HUS) son patologías caracterizadas por anemia hemolítica microangipática, trombocitopenia e isquemia sistémica con falla de múltiples órganos. Aunque no específicos del embarazo, estos desordenes en general se incluyen en el diagnóstico diferencial de la preeclampsia con IRA.

Clásicamente, la TTP se identifica por una pentada de hallazgos clínicos: trombocitopenia, anemia hemolítica, fiebre, anormalidades neurológicas y disfunción renal. El HUS es similar, pero con menos alteraciones neurológicas y manifestaciones renales más significativas. Estos trastornos se producen en el embarazo al menos con la misma frecuencia que en la población general, y se admite que el conjunto TTP/HUS relacionado con el embarazo representa el 10 al 25% del total de los casos.

La insuficiencia renal aguda se produce en los dos tercios de estas pacientes. La mortalidad materna ha disminuido con el tiempo y oscila entre el 8 y el 44%; la mortalidad perinatal permanece elevada, entre el 30 y el 80%. La mayoría de estas pacientes presentan insuficiencia renal persistente e hipertensión, y en el largo tiempo muchas de ellas requieren diálisis y trasplante.

El diagnóstico diferencial entre PTT-SUH y preeclampsia severa es sumamente importante por razones terapéuticas y pronósticas. Los hallazgos clínicos e histológicos son muy similares, por lo que establecer el diagnóstico correcto es siempre dificultoso. Los elementos más importantes que se deben evaluar son los antecedentes y el momento del inicio del cuadro. Con respecto a los primeros, la presencia de proteinuria e hipertensión previa están a favor de la preeclampsia. La preeclampsia se presenta habitualmente en el tercer trimestre, con hasta un 30% de casos que se inician en el período posparto, en el primero o segundo día, en particular si se asocia un síndrome HELLP. La PTT casi siempre se desarrolla antes de las 24 semanas o en el tercer trimestre. El SUH en general es una enfermedad del período posparto. Los síntomas pueden iniciarse antes del nacimiento, pero en la mayoría de los casos se produce luego de 48 horas o más del alumbramiento.

El desarrollo de insuficiencia renal permanente es característico del SUH y contrasta con la preeclampsia, en la cual el fallo renal es raro excepto que se produzca una necrosis cortical asociada con una CID. Es habitual la resolución completa, aún cuando la preeclampsia se produzca en el posparto. La insuficiencia renal permanente en el SUH posparto refleja la deposición de fibrina en los grandes vasos renales, en particular las arterias interlobulares y las arteriolas aferentes.

En la Tabla 3 se indican las características diferenciales de distintas patologías que pueden producir IRA en el tercer trimestre del embarazo.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de la IRA en el tercer trimestre del embarazo.

Características	Preeclampsia	SUH	PTT
Inicio	Tercer trimestre	Posparto	2° ó 3 ^{er} trimestre
Antecedentes	Proteinuria/HTA	Ninguno	Ninguno
Hemostasia	Aumento TP y KPTT	Normal	Normal
Anemia microangiopática	Sólo en HELLP	Frecuente	Frecuente
Trombocitopenia	Sólo en HELLP	Frecuente	Frecuente
Resolución	Espontánea posparto	Insuficiencia renal severa	Insuficiencia renal leve

En la Fig. 1, por su parte, se indica la conducta a seguir en presencia de una microangiopatía trombótica durante el embarazo (Ruggenti y col.).

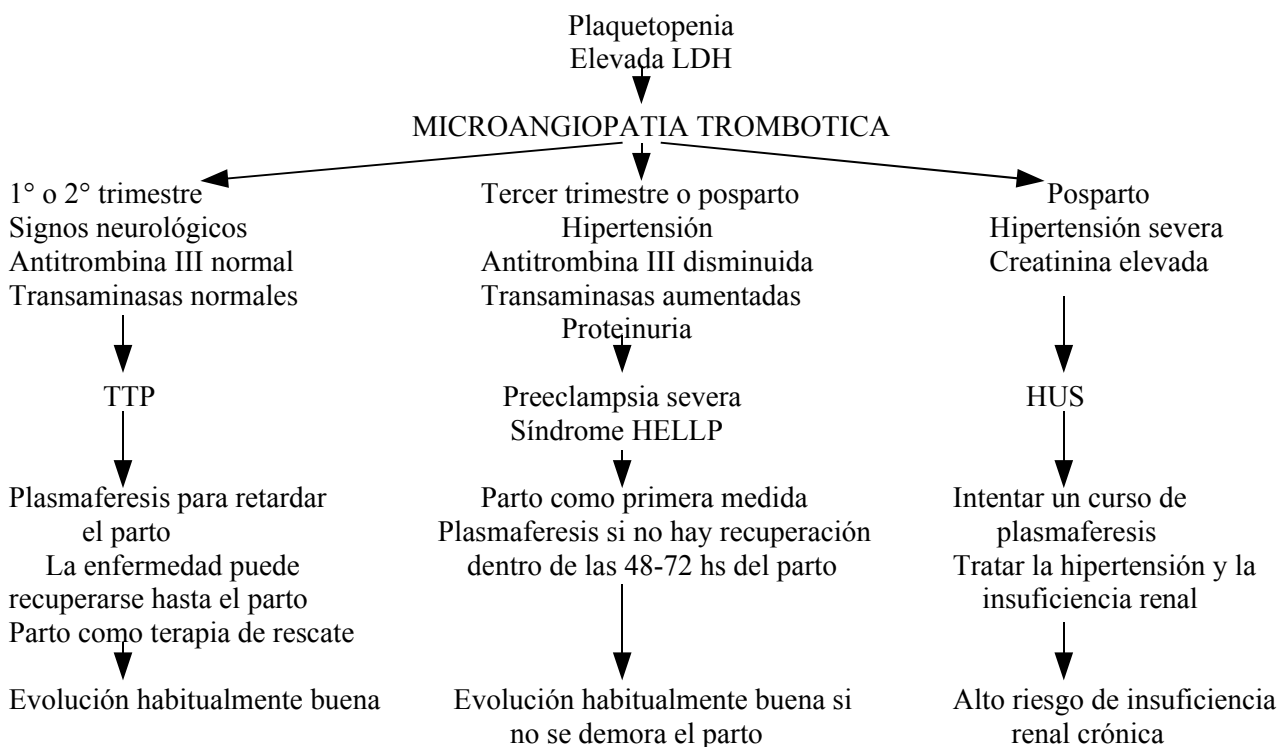


Fig. 1.- Estudio observacional y hallazgos clínicos en pacientes con microangiopatía trombótica asociada al embarazo y parto (Ruggenti y col.).

La plasmaféresis es el tratamiento de elección para TTP/HUS, asociado con una disminución de la mortalidad del 90% al 20%. No existe un beneficio claro con el parto, y la anticoagulación con heparina es potencialmente riesgosa. El tratamiento de soporte incluye la

administración de fluidos, transfusión de sangre y terapia de reemplazo renal cuando se considere oportuno.

NECROSIS CORTICAL RENAL

La necrosis cortical renal bilateral, o en casos menos severos, la necrosis tubular aguda, pueden ser inducidas en el embarazo por complicaciones severas tales como el desprendimiento normoplacentario, la placenta previa, la muerte fetal intrauterina prolongada o la embolia de líquido amniótico.

Se ha propuesto como evento inicial de esta enfermedad a la coagulación intravascular diseminada primaria y a la isquemia renal severa, que conducen a un daño endotelial y al depósito secundario de fibrina en la microvasculatura renal. Cuando se produce la injuria endotelial, la liberación local de óxido nítrico (factor relajante derivado del endotelio) habitualmente minimiza el grado de formación de trombos por la disminución de la agregación plaquetaria. Si la disfunción endotelial es muy marcada, disminuye la liberación del óxido nítrico, acelerándose la tendencia a la trombosis.

Las pacientes afectadas por las condiciones antedichas tienen un inicio súbito de oliguria o anuria, acompañado frecuentemente de hematuria macroscópica, dolor lumbar e hipotensión. La tríada anuria, hematuria macroscópica y dolor lumbar es muy poco frecuente en las otras causas de insuficiencia renal en el embarazo.

El diagnóstico se puede establecer por ultrasonografía o TAC, en las que se demuestran áreas hipoecoicas o hipodensas en la corteza renal. Se puede efectuar una biopsia renal, pero en la mayoría de los casos no se necesitan procedimientos invasivos para establecer el diagnóstico. Las calcificaciones renales en una placa de abdomen, que aparecen al cabo de dos meses de iniciada la enfermedad, también sugieren la presencia de necrosis cortical.

Ningún tratamiento específico ha demostrado ser efectivo en esta enfermedad. La mayoría de las pacientes requieren diálisis de mantenimiento, pero un 20 a 40% de las mismas presentan una recuperación funcional renal parcial con *clearances* de creatinina estabilizados entre 15 y 50 ml/minuto.

PRINCIPIOS GENERALES DE TRATAMIENTO

El tratamiento de la insuficiencia renal aguda durante el embarazo no difiere del descrito para la insuficiencia renal aguda fuera del embarazo. En efecto, los principios generales de manejo incluyen: a) el tratamiento de las causas de base; b) la prevención de un daño ulterior, y c) las medidas de soporte hasta que se produzca la recuperación. Las medidas terapéuticas relacionadas con diagnósticos específicos del embarazo se analizan en capítulos individuales, en particular el

tratamiento de la preeclampsia-eclampsia. En este capítulo se describirán algunos aspectos particulares relacionados con las técnicas de reemplazo renal durante el embarazo.

Si las medidas de soporte son insuficientes para el manejo de la IRA, el próximo paso en el tratamiento es el inicio de una técnica de reemplazo renal (RRT). Los beneficios teóricos de las técnicas de reemplazo continuo de la función renal parecen ser particularmente aplicables a la mujer con IRA asociada con el embarazo. Esto está avalado por la mejor evolución en la mujer embarazada con insuficiencia renal crónica utilizando técnicas de diálisis intensiva. Se conoce que durante el embarazo, las alteraciones hemodinámicas asociadas con la diálisis intermitente pueden afectar negativamente la perfusión uteroplacentaria y aumentar el riesgo de estrés oxidativo placentario con la hipoperfusión y reperfusión cíclica de la placenta. Esto puede afectar en forma negativa el crecimiento fetal. Por otra parte, se reconoce que la uremia, que resulta en un aumento del aporte de urea al feto y un aumento de la carga de solutos, puede asociarse con diuresis fetal y resultante polihidramnios, aumentando el riesgo de nacimientos pretérmino y ruptura prematura de membrana.

Se ha especulado que un medio intrauterino azotémico puede contribuir al aumento del riesgo de retardo de desarrollo observado en pacientes con insuficiencia renal crónica. Es razonable especular que, minimizando las fluctuaciones tanto en el volumen como en la carga de solutos, las técnicas de reemplazo renal continuo pueden mejorar los riesgos descritos. Sin embargo, no hay datos publicados que reconozcan en forma directa los beneficios de estas técnicas en el embarazo.

En la Tabla 4 se indican algunas consideraciones para el empleo de técnicas dialíticas durante el embarazo.

Tabla 4.- Consideraciones específicas para la diálisis en el embarazo.

Variable	Aspectos específicos durante el embarazo
Hemodinamia	Atención especial para evitar la hipotensión, las fluctuaciones de fluido y los cambios de volumen. La hipertensión debe ser tratada si es severa
Niveles séricos de urea	Mantener <60 mg/dl
Peso materno	El aumento de peso en el embarazo debe ser de 1-2,5 kg. total en el primer trimestre y 0,3-0,5 kg./semana en el segundo y tercer trimestre
Nivel de bicarbonato sérico	Recordar la presencia de acidosis compensadora de la alcalosis respiratoria, con niveles de bicarbonato normales de 20 mEq/l
Contracciones	Evaluar la presencia de contracciones pretérmino y trabajo de parto pretérmino asociados con la diálisis
Suplemento de vitaminas y folatos	Requeridos en el embarazo y removidos por diálisis: aumentar la suplementación
Niveles de calcio sérico	Evitar la hipercalcemia, se deben reducir las dosis de calciferol

BIBLIOGRAFIA

Barton J., Sibai B.: Care of the pregnancy complicated by HELLP syndrome. Gastroent Clin North Amer 21:937-1992

Black R.: Vascular diseases of the kidney. En Rose B. (Edit.): Pathophysiology of renal disease, Second Ed. McGraw-Hill, New York-1987

Davison J.: Renal disorders in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol* 13:109-2001

Deering S., Seiken G.: Acute renal failure. En Dildy G (ed.) *Critical Care Obstetrics*. Blackwell Science, Malden MA, 2004

Egerman R., Witlin A., Friedman S.: Thrombotic thrombocytopenic purpura and hemolytic uremic syndrome in pregnancy. Review of 11 cases. *Am J Obstet Gynecol* 175:950-1996

Einer C.: Thrombotic microangiopathy in pregnancy and the postpartum period. *Semin Hematol* 24:119-1987

Ferris T.: Preeclampsia and postpartum renal failure: examples of pregnancy-induced microangiopathy. *Amer J Med* 99:343-1995

Gammill H., Jeyabalan A.: Acute renal failure in pregnancy. *Crit Care Med* 33:Suppl 10:S372-2005

Grunfeld J., Peruiset N.: Acute renal failure in pregnancy. *Am J Kidney Dis* 9:359-1987

Holley J., Reddy S.: Pregnancy in dialysis patients: a review of outcomes, complications and management. *Semin Dial* 16:384-2003

Krane, N.: Acute renal failure in pregnancy. *Arch Intern Med* 148: 2347-1988

Lapinsky S., Kruczynski K., Slutsky A.: Critical care in the pregnant patient. *Am J Respir Crit Care Med* 152:427-1995

Martin J., Blake P., Perry K.: The natural history of HELLP syndrome: Patterns of disease progression and regression. *Am J Obstet Gynecol* 164:1500-1991

McCrae K., Samuels P., Schreiber A.: Pregnancy associated thrombocytopenia: Pathogenesis and management. *Blood*: 80:2697-1992

Ruggenti P., Aros C., Remuzzi G.: Thrombotic microangiopathies in the ICU: many questions, some answers. En Ronco C., Bellomo R., La Greca G. (edit.): *Contribut Nephrol Karger, Basel* 2001

Sibai B., Villar M., Mabie B.: Acute renal failure in hypertensive disorders of pregnancy: pregnancy outcome and remote prognosis in thirty one consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 162:777-1990

Sibai B., Ramadan M.: Acute renal failure in pregnancies complicated by hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets. *Am J Obstet Gynecol* 168:1682-1993

Stratta P., Canavese C., Dogliani M.: Pregnancy related acute renal failure. *Clin Nephrol* 32:14-1989



LIBRO
VIRTUAL
INTRAMED

Medicina Intensiva
por Dr. Carlos Lovesio

Stubblefield P., Grimes D.: Septic abortion. N Engl J Med 331:310-1994

Thomson C., Verani R., Evanoff G.: Suppurative bacterial pielonephritis as a cause of acute renal failure. Am J Kidney Dis. 8:271-1986

Usta I., Barton J., Amon E.: Acute fatty liver of pregnancy: An experience in the diagnosis and management of fourteen cases. Am J Obstet Gynecol 171:1342-1994



ROEMMERS