

# Insuficiencia renal aguda en la eclampsia. Causas desencadenantes, condiciones asociadas y morbilidad

M. López-Llera \*

Hospital de Gineco-Obstetricia núm. 2 del Centro Médico Nacional del IMSS, México, DF (1961-1985); \* Jefe de Enseñanza e Investigación. México, DF.

## RESUMEN

El estudio de 93 casos de insuficiencia renal aguda (IRA) en una casuística elevada de 967 enfermas eclámpicas mostró que el daño renal estuvo asociado a alteraciones de los mecanismos de la coagulación o a procesos hemolíticos severos en 63 casos, a hemorragias cerebrales en 39, a desprendimiento de la placenta en 12 y a rupturas hepáticas en cuatro pacientes. La mortalidad materna total (45,2%) y la perinatal (48,3%) resultaron muy superiores a lo observado en la población de enfermas sin IRA. Los promedios de la edad materna, del número de embarazos, de las cifras de hipertensión, proteinuria y crisis convulsivas fueron significativamente mayores en los casos de insuficiencia renal. Los niveles iniciales de urea en plasma y de creatinina sanguínea se observaron más elevados, mientras que la cuenta plaquetaria resultó menor. Cuarenta y una de las 42 muertes maternas tuvieron causa suficiente del fallecimiento independiente del problema de insuficiencia renal aguda. La presencia de enfermedades previas subyacentes fue el doble de lo observado en el grupo general de eclampsia sin IRA.

Se concluyó que cuando una paciente eclámpica desarrolla insuficiencia renal aguda o alguna otra complicación mayor, al menos dos procesos intervienen simultáneamente: 1) un conjunto de sucesos desencadenantes, y 2) un terreno predispuesto donde esos factores van a operar al máximo de su capacidad. La secuencia más lógica de los acontecimientos en la mayoría de los casos consistió en: 1) alteraciones rápidamente progresivas en los mecanismos de la coagulación; 2) intensificación del daño del endotelio vascular, y 3) compromiso multisistémico, preferentemente en los riñones, el cerebro o el hígado. En la serie estudiada, la insuficiencia renal aguda por sí sola no fue causa suficiente de fallecimiento materno. Sin embargo, las acciones dirigidas a reducir la magnitud y la duración de las anomalías en los mecanismos de la coagulación y de la hemólisis, así como de los episodios de hipotensión severa, deben disminuir las consecuencias patológicas importantemente, ya que el 88% de los casos de IRA fue desencadenado por estos eventos.

Palabras clave: **Eclampsia. Insuficiencia renal aguda. Mortalidad materna.**

Recibido: 19-V-1992.  
En versión definitiva 2-IX-1992.  
Aceptado: 14-IX-1992.

Correspondencia: Dr. M. López-Llera.  
Nicolás San Juan, 1031.  
Col. Del Valle.  
México 03100, DF, México.

## ACUTE RENAL FAILURE IN ECLAMPSIA. TRIGGERING EVENTS, ASSOCIATED CONDITIONS AND MORBIDITY

### SUMMARY

The study of 93 cases of acute renal failure (ARF) occurring in a group of 967 eclamptic patients showed that this complication was associated with severe abnormalities of the coagulation mechanisms and/or hemolysis in 63 cases, with brain hemorrhages in 39, with abruptio placentae in 12, and with liver rupture in four women. Total maternal mortality (45.2%) and perinatal mortality (48.3%) were considerably higher than in cases without ARF. The averages for maternal age, number of gestations, levels of hypertension, amount of proteinuria, and number of seizures were significantly higher in cases with ARF. The initial levels of plasma urea and creatinine were also higher while the platelet count was lower. Forty-one of the 42 maternal fatalities had sufficient cause of death independent of the process of renal failure. In the total group of acute renal failure, only one case occurred without a plausible triggering mechanism. The incidence of underlying diseases was twice the figure for the group without ARF.

The findings suggested that when an eclamptic patient developed acute renal failure, two processes were at play: 1) a set of precipitating events, and 2) a predisposing state in which favorable ground where they operated to their fullest extent. For the majority of the cases the most logical sequence of events was: 1) rapidly progressive changes in the mechanisms of hemostasis, 2) intensification of the vascular endothelial damage, and 3) multisystem impairment with the brain, the kidneys and the liver as preferential targets. Acute renal failure per se was not sufficient cause of maternal demise in this series. Nevertheless, actions designed to minimize the extent and duration of coagulation and hemolytic abnormalities, and severe hypotensive episodes, should reduce the magnitude of morbid consequences since 88 per cent of the ARF cases were triggered by these events.

Key words: **Eclampsia. Acute renal failure. Maternal mortality.**

### Introducción

Una de las más importantes preocupaciones del clínico, que se presenta durante el manejo inicial correcto de la enferma eclámpsica, es el problema de oliguria persistente por dos razones principales: 1) el restablecimiento de una diuresis espontánea normal estaría anunciando la presencia de cambios básicos generadores de una mejoría global consecuente, y 2) éstos, a su vez, limitarían la magnitud del compromiso renal y cancelarían la posibilidad de un mayor daño que pudiera terminar en una verdadera insuficiencia renal orgánica<sup>1-4</sup>. La mayoría de estos episodios son de corta duración y responden rápidamente a las medidas correctas, por lo que se puede afirmar que el problema es fundamentalmente funcional, aun cuando se encuentre potencializado por el edema del endotelio del capilar glomerular y por los demás cambios ultraestructurales propios del riñón eclámpsico<sup>5-7</sup>. Por ello, la insuficiencia renal aguda orgánica verdadera en la eclampsia es más bien rara, y cuando se presenta resulta ser el epílogo de alguna nefropatía crónica previa<sup>8-11</sup>.

Como consecuencia de la baja frecuencia de esta complicación, la mayor parte de los reportes sobre el tema se concentran en los grados menores de preeclampsia (etapas no convulsivas)<sup>6,7,12</sup> o se extienden a todas las causas

de insuficiencia renal en el estado grávido-puerperal<sup>13-19</sup>, y dejan el problema específico y más complejo de la enferma eclámpsica incompletamente tratado y en muchos aspectos especulativo. No obstante, en poblaciones obstétricas de alto riesgo, en las cuales la eclampsia adopta formas muy severas, la insuficiencia renal aguda es una de sus complicaciones más frecuentes y plantea verdaderos retos diagnósticos y terapéuticos.

Nosotros pensamos que para intentar aclarar el impacto real sobre las tasas de morbimortalidad y revelar los sucesos generadores, así como también otros posibles factores intrínsecos condicionantes, se requería el análisis del problema en una población numerosa de pacientes con eclampsia. Más aún, el conocimiento de las causas directas de la insuficiencia renal aguda en la eclampsia podría ayudar a evitar algunos casos o limitar el daño en otros. Por ello, desde la fundación de la Clínica de Toxemia en 1963, este tema fue una de sus líneas de investigación<sup>20-25</sup>.

### Material clínico y métodos

Se incluyó a todas las enfermas con el diagnóstico seguro de eclampsia que se vieron complicadas por insuficiencia renal aguda en el Hospital de Gineco-Obstetricia

núm. 2 del Centro Médico Nacional del IMSS en la ciudad de México de julio de 1963 a septiembre de 1985, de acuerdo con los criterios siguientes.

### *Eclampsia*

Convulsiones generalizadas asociadas a hipertensión evidente ( $\geq 140/90$  mmHg) y proteinuria ( $\geq 0,5$  gm/l) durante el embarazo, el parto o los primeros siete días del puerperio. En razón de que las convulsiones constituyeron el signo clave, se descartaron otras causas posibles de las crisis, como padecimientos neurológicos, complicaciones anestésicas, trastornos metabólicos y reacciones farmacológicas. Los casos de embarazo múltiple y de eclampsia intercurrente se excluyeron en vista de sus caracteres muy especiales<sup>26, 27</sup>.

### *Insuficiencia renal aguda*

Aumento progresivo en los niveles de la urea plasmática, de la creatinina y del potasio sanguíneos con resultados seriados de la prueba de aclaramiento de la creatinina por debajo de 50 ml/min.

### *Tratamiento*

La conducta terapéutica de la enferma eclámpsica y de sus complicaciones más comunes ya ha sido publicada<sup>21, 23, 28, 29</sup>. Brevemente, el manejo de la insuficiencia renal consistió en el control riguroso del equilibrio hidroelectrolítico, utilización de furosemida parenteral y procedimientos dialíticos de acuerdo a las necesidades. La infusión endovenosa de furosemida fue iniciada siempre después del nacimiento de fetos viables. Como complemento, a partir de 1975 se administraron 40 mg de dipiridamol intravenosamente cada seis horas en forma selectiva (en ausencia de hemorragia cerebral o de posible sangrado quirúrgico próximo) a las enfermas con diagnóstico claro de coagulación intravascular diseminada durante el período de alteraciones hematólogicas importantes<sup>21, 23</sup>.

### *Datos clínicos*

Se estudió la mortalidad materna y perinatal, así como los datos clínicos importantes de las crisis eclámpsicas, tales como la edad materna, el número del embarazo, la edad gestacional, el peso fetal, la hipertensión sistólica y diastólica, el número de crisis convulsivas y la magnitud de la proteinuria. También se revisaron las cifras iniciales de hemoglobina, de proteínas plasmáticas, los niveles de urea y de creatinina. El diagnóstico de anomalías en los mecanismos de la coagulación de la sangre y/o de procesos de hemólisis se basó en los resultados del recuento plaquetario, los niveles del fibrinógeno, en los tiempos de protrombina, de tromboplastina parcial, de trombina y en las pruebas de gelación al etanol y de precipitación con protamina, así como en los niveles de hemoglobina

libre en plasma, de haptoglobinas y de methemalbúmina libre, como ya ha sido publicado con anterioridad<sup>21, 23, 30-32</sup>.

Con objeto de precisar los efectos de la insuficiencia renal aguda sobre el proceso eclámpico se formaron los siguientes grupos conforme a la existencia de las complicaciones más comunes de la enfermedad: anomalías importantes de la coagulación de la sangre y/o procesos de hemólisis, hemorragia cerebral, desprendimiento de la placenta o ruptura del hígado. Además, también se tomó en cuenta la asociación con sucesos condicionantes o potencializadores, como paros cardiorrespiratorios, estado de choque severo debido a sangrado, a accidentes anestésicos o como un rasgo propiamente eclámpico. Finalmente, se analizó la instalación de la insuficiencia respiratoria progresiva del adulto, así como la existencia de patología subyacente previa.

### *Estadísticas*

Todas las proporciones se presentan como porcentajes y los promedios se dan con  $\pm 1$  error típico del valor. Para estimar la importancia de las diferencias se utilizaron la prueba de chi cuadrado, la prueba exacta de Fisher y la prueba «t» de Student. Se reportan tres valores de «P»:  $< 0,05$ ,  $< 0,01$  y  $< 0,001$ .

## **Resultados**

### *Casística*

El total de casos de eclampsia estudiados fue de 967. La insuficiencia renal aguda (IRA) se presentó en 93 pacientes (9,6 %). La IRA estuvo asociada a severas alteraciones de los mecanismos de coagulación sanguínea y/o a procesos de hemólisis (C y H) en 63 casos (67,7 %), a hemorragia cerebral (ACV) en 39 enfermas (42 %), a desprendimiento prematuro de la placenta (DPP) en 12 (13 %) y a ruptura hepática (RH) en cuatro (4,3 %). Para efectos de análisis diferencial, las combinaciones de estas complicaciones dieron lugar a los siguientes subgrupos, en orden de complejidad creciente: IRA sin otras complicaciones, 18 pacientes (grupo A); IRA asociada a C y H, 24 enfermas (grupo B); IRA asociada a C y H y DPP, ocho casos (grupo C); IRA con ACV sin otra complicación, 10 casos (grupo D); IRA con ACV y C y H, 29 casos (grupo E), e IRA con RH y C y H, cuatro casos (grupo F). En el grupo E se registraron además cuatro diagnósticos de DPP (ver tabla I).

### *Perfil clínico principal*

La edad materna, el número del embarazo, las cifras de hipertensión, el número de crisis convulsivas y la magnitud de la proteinuria resultaron significativamente superiores en el grupo de enfermas con IRA en comparación con la población de enfermas con eclampsia sin IRA (ta-

**Tabla I.** Subgrupos de insuficiencia renal aguda según las combinaciones de complicaciones eclámpicas asociadas

| IRA<br>(n = 93)  | Coagulación<br>hemólisis | Hemorragia<br>cerebral | Abruptio<br>placentae | Ruptura<br>hepática |
|------------------|--------------------------|------------------------|-----------------------|---------------------|
| A (n = 18) ..... | —                        | —                      | —                     | —                   |
| B (n = 24) ..... | Sí                       | —                      | —                     | —                   |
| C (n = 8) .....  | Sí                       | —                      | Sí                    | —                   |
| D (n = 10) ..... | —                        | Sí                     | —                     | —                   |
| E (n = 29) ..... | Sí                       | Sí                     | (4)                   | —                   |
| F (n = 4) .....  | (2)                      | —                      | —                     | Sí                  |

A, B, C, D, E y F son subgrupos de casos de IRA.

Sí: todas las enfermas del subgrupo tuvieron la complicación.

— Ningún caso presentó la complicación.

( ) El número entre paréntesis indica las enfermas que tuvieron dicha complicación.

bla II). En forma similar, los niveles iniciales de la urea plasmática y de creatinina en sangre fueron significativamente más altos, mientras que las cuentas de plaquetas resultaron significativamente menores en las pacientes con IRA. No se observaron diferencias importantes en la edad gestacional, en el peso fetal ni en las cifras iniciales de hemoglobina y de proteínas plasmáticas.

### Mortalidad materna y perinatal

Las cifras de mortalidad materna y perinatal totales y corregidas en el grupo completo de IRA resultaron entre dos y cuatro veces las observadas en la población general de enfermas eclámpicas sin IRA (tabla III). Las diferencias tuvieron un gran significado estadístico en las tasas de mortalidad materna y en la mortalidad perinatal total. Al tomar en cuenta la división en seis subclases, los grupos D y E tuvieron la peor mortalidad materna (80 y 72 %, respectivamente), y el grupo B la más baja (12,5 %) (ver tabla IV). En una forma similar, las cifras de mortalidad perinatal de los grupos C, D, E y F fueron claramente mayores; pero en vista del corto número de casos analizados, las diferencias no alcanzaron significado estadístico (tabla V).

### Sucesos condicionantes o potencializadores

La frecuencia de cuadros de choque severo fue más alta en el grupo A (44,4 %) y significativamente menor en el grupo E (3,4 %). Los grupos A y D tuvieron una mayor frecuencia de paros cardiorrespiratorios (22,2 y 40 %, respectivamente). La insuficiencia respiratoria progresiva

**Tabla II.** Datos clínicos principales de las enfermas

|                                    | Insuficiencia renal<br>(n = 93) | p   | Eclampsia sin IRA<br>(n = 874) |
|------------------------------------|---------------------------------|-----|--------------------------------|
| Edad de la madre .....             | 29,3 ± 0,67                     | *** | 24,1 ± 0,22                    |
| Número del embarazo .....          | 4,1 ± 0,33                      | *** | 2,7 ± 0,09                     |
| Amenorrea (semanas) .....          | 36,1 ± 0,46                     |     | 36,3 ± 0,14                    |
| Peso del feto (g) .....            | 2.274 ± 79                      |     | 2.360 ± 28                     |
| TA sistólica (mmHg) .....          | 181 ± 2,9                       | **  | 172 ± 0,79                     |
| TA diastólica (mmHg) .....         | 122 ± 1,61                      | **  | 117 ± 0,51                     |
| Núm. convulsiones .....            | 5,75 ± 0,7                      | *   | 3,75 ± 0,12                    |
| Proteinuria (g/l) .....            | 9 ± 1,11                        | *   | 5,9 ± 0,30                     |
| Hb en sangre (g/dl) .....          | 11,3 ± 0,26                     |     | 12,1 ± 0,07                    |
| Proteínas en plasma (g/dl) .....   | 4,88 ± 0,073                    |     | 4,86 ± 0,03                    |
| Albumina (g/dl) .....              | 2,47 ± 0,05                     |     | 2,49 ± 0,02                    |
| Urea en plasma (mg/dl) .....       | 73,7 ± 6,2                      | *** | 30,0 ± 0,60                    |
| Creatinina en sangre (mg/dl) ..... | 3,04 ± 0,21                     | *** | 1,15 ± 0,02                    |
| Plaquetas/mm <sup>3</sup> .....    | 69.031 ± 5.006                  | *** | 140.940 ± 3.231                |

± error típico; \* p < 0,05; \*\* p < 0,01; \*\*\* p < 0,001.

Todos los datos clínicos y de laboratorio se tomaron lo más cercano al momento eclámpico crítico, por lo que solamente indican los valores iniciales.

**Tabla III.** Mortalidad materna y perinatal en casos de eclampsia con y sin IRA

| %                                | Eclampsia con IRA<br>(n = 93) | p   | Eclampsia sin IRA<br>(n = 874) |
|----------------------------------|-------------------------------|-----|--------------------------------|
| Mortalidad materna total .....   | 45,2                          | *** | 11,0                           |
| Corregida ■ .....                | 35,4                          | *** | 6,5                            |
| Mortalidad perinatal total ..... | 48,3                          | *** | 21,5                           |
| > 1.000 g .....                  | 45,8                          | *   | 17,2                           |
| Mortalidad neonatal total .....  | 22,0                          | *   | 10,1                           |
| > 1.000 g .....                  | 16,7                          | *   | 6,7                            |

■ Al quedar excluidos los casos agónicos al ingresar.

\* p < 0,05; \*\* p < 0,01; \*\*\* < 0,001.

**Tabla IV.** Mortalidad materna en grupos de insuficiencia renal

| %                 | Totales<br>(n = 93) | A<br>(n = 18) | B<br>(n = 24) | C<br>(n = 8) | D<br>(n = 10) | E<br>(n = 29) | F<br>(n = 4) |
|-------------------|---------------------|---------------|---------------|--------------|---------------|---------------|--------------|
| MM total .....    | 45,2                | 27,8          | 12,5**        | 3/8          | 8*/10         | 72,4**        | 2/4          |
| Corregida ■ ..... | 35,4                | 23,5          | 8,7**         | 3/8          | 7*/9          | 57,9          | 1/3          |

MM: mortalidad materna.

■ Al excluir las pacientes agónicas al ingresar al hospital.

El numerador indica el número de muertes en los grupos pequeños.

\* p &lt; 0,05; \*\* p &lt; 0,01; \*\*\* p &lt; 0,001, en comparación con los totales.

**Tabla V.** Mortalidad perinatal en subgrupos de insuficiencia renal

| %               | Totales<br>(n = 93) | A<br>(n = 18) | B<br>(n = 24) | C<br>(n = 8) | D<br>(n = 10) | E<br>(n = 29) | F<br>(n = 4) |
|-----------------|---------------------|---------------|---------------|--------------|---------------|---------------|--------------|
| MPN total ..... | 48,3                | 27,8          | 39,1          | 7*/8         | 6/10          | 5,0           | 3/3          |
| > 1.000 g ..... | 45,8                | 23,5          | 36,4          | 7**/7        | 5/9           | 45,8          | 3/3          |
| MNN total ..... | 22,0                | 7,1           | 17,6          | 1/2          | 3/7           | 23,5          | 1/2          |
| > 1.000 g ..... | 16,7                | 0             | 12,5          | 1/1          | 2/6           | 18,8          | 1/2          |

MPN: mortalidad perinatal; MNN: mortalidad neonatal.

Se ignora el resultado en cinco casos (B, 1; E, 3; F, 1).

El numerador de las fracciones indica el número de muertes en los grupos pequeños.

\* p &lt; 0,05; \*\* p &lt; 0,01; \*\*\* p &lt; 0,001, comparado con el total.

**Tabla VI.** Complicaciones en los grupos de insuficiencia renal

| %                              | Totales<br>(n = 93) | A<br>(n = 18) | B<br>(n = 24) | C<br>(n = 8) | D<br>(n = 10) | E<br>(n = 29) | F<br>(n = 4) |
|--------------------------------|---------------------|---------------|---------------|--------------|---------------|---------------|--------------|
| Choque .....                   | 20,4                | 44,4*         | 25,0          | 1/8          | 3/10          | 3,4*          | 0            |
| PCR .....                      | 16,1                | 22,2          | 8,3           | 2/8          | 4/10          | 10,3          | 0            |
| IRP .....                      | 16,1                | 5,6           | 8,3           | 1/8          | 5**/10        | 20,7          | 0            |
| Todas las complicaciones ..... | 52,7                | 72,2          | 41,2          | 4/8          | 12**/10       | 34,5          | 0            |

Choque: hipotensión grave debida a sangrado, a problemas quirúrgicos y anestésicos o como un carácter propiamente eclámpsico.

PCR: paros cardíacos o respiratorios en el periodo crítico.

IRP: insuficiencia respiratoria progresiva.

El numerador indica el número de ocurrencias en los grupos pequeños.

\* p &lt; 0,05; \*\* p &lt; 0,01, comparados con el grupo completo.

complicó mayormente a las enfermas de los grupos D y E (50 y 20,7 %, respectivamente) (ver tabla VI).

#### Causa principal y suficiente de fallecimiento

Para definir la causa que por sí sola pudiera explicar el fallecimiento y precisar la responsabilidad verdadera de la IRA en los resultados se utilizó el informe del Comité de Mortalidad Materna en todas las defunciones y los hallazgos necrópsicos en 28 casos. Cuarenta y una de las 42 muertes tuvieron causa suficiente: la hemorragia cerebral fue responsable de 29, paros cardiorrespiratorios repetidos de cinco, el síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva de tres, la ruptura hepática de dos casos y el choque irreversible y la coagulación intravascular diseminada descompensada de un caso cada uno. La muerte sin una causa clara fue la de una enferma de treinta y seis años de edad, múltipara, con glomerulonefritis crónica, que fa-

llecio en el cuarto día poscesárea por paro cardiorrespiratorio súbito sin causa aparente. No se permitió el estudio pos-mortem.

Respecto a las lesiones renales responsables de la IRA, no se observaron casos de necrosis cortical bilateral total y las alteraciones tubulares presentaron diversas etapas de la evolución natural de esta patología, la cual estuvo interferida por el deceso anticipado por causas no relacionadas. Una correlación clinicopatológica detallada quedó fuera de los objetivos del estudio.

#### Enfermedad previa subyacente

Todas las enfermas del estudio fueron vigiladas por lo menos durante seis meses posteriores al alta hospitalaria con pruebas y análisis complementarios, con objeto de precisar o descartar la existencia de alguna patología crónica subyacente (enfermedad vascular hipertensiva, diabe-

tes mellitus, nefropatía o cardiopatía). Por otra parte, se contó con la información de los estudios pos-mortem en las dos terceras partes de las muertes maternas. Los datos mostraron que el 29 % de las enfermas que presentaron IRA tuvieron patología previa importante, mientras que la frecuencia en la población de enfermas eclámpicas sin IRA fue del 15,4 % ( $p < 0,01$ ). Se diagnosticaron 13 casos de hipertensión crónica, 10 de diversas nefropatías y cuatro de diabetes mellitus.

### Discusión

Las tres complicaciones más comunes de la enferma eclámpica son: graves alteraciones en los mecanismos de coagulación de la sangre, hemorragias cerebrales e insuficiencia renal aguda. Aun cuando cada una puede aparecer en forma independiente, en la práctica lo más frecuente es que se asocien en varias formas. En la mayoría de los casos, la secuencia lógica de los sucesos parece ser: 1) alteraciones rápidamente progresivas en los complejos mecanismos de hemostasia; 2) intensificación del daño del endotelio vascular, y 3) compromiso celular multisistémico, preferentemente en el sistema nervioso central, en los riñones y en el hígado.

El estudio reveló que 63 del total de casos de IRA (67,7 %) estuvieron asociados a severas alteraciones de los mecanismos de la coagulación y/o a intensos procesos de hemólisis, quedando 30 pacientes sin esta posible explicación patogénica<sup>5, 23, 33-35</sup>. Sin embargo, en este segundo grupo se presentaron varios sucesos posiblemente responsables, tales como: hipotensión grave seguida de un estado de choque en 12 casos, episodios de paros cardiorrespiratorios en cinco, desprendimiento placentario en dos y hemorragias cerebrales en cuatro enfermas. Por lo tanto, solamente siete casos de IRA sucedieron sin algún evento plausiblemente responsable y todos formaron parte del grupo A.

Para intentar aclarar los posibles mecanismos patogénicos de la IRA en estos casos aparentemente silenciosos se tuvo que acudir a una información más detallada en cada enferma. Los principales acontecimientos de una de estas siete pacientes ya quedaron mencionados en el párrafo dedicado a las causas del fallecimiento. Al respecto de los otros seis casos, uno recibió dosis altas de ergonovina parenteral, seguidas por una severa crisis hipertensiva con edema pulmonar que requirió traqueostomía y manejo de insuficiencia respiratoria. El seguimiento de esta paciente confirmó una nefropatía crónica subyacente. Tres casos más cursaron con hipertensión muy severa y trombocitopenia (108.000, 66.000, 21.000/mm<sup>3</sup>, respectivamente) como única alteración hematológica importante. Además, una de estas pacientes fue diagnosticada como hipertensión crónica inicial. La quinta enferma tuvo su parto fuera de la institución y fue remitida con datos incompletos. Finalmente, el sexto caso es el único de todo el grupo sin algún evento posiblemente responsable de la IRA.

Por otra parte, las enfermas del grupo A que deberían haber mostrado la menor mortalidad, ya que no presentaron ninguna de las cuatro más graves complicaciones (C y H, ACV, DPP, RH), resultaron con una mayor tasa de mortalidad que las del grupo B. Ello se debió a una variedad de circunstancias negativas que confirman la opinión de que tanto el fallecimiento como la existencia de complicaciones en algunos casos resultan de una convergencia de varios factores relativamente impredecibles, entre los que destacan los incluidos en la tabla VI.

Los resultados del presente análisis sugieren que cuando una enferma con eclampsia presenta insuficiencia renal aguda orgánica o alguna otra complicación importante, cuando menos intervienen dos procesos: 1) un conjunto suficientemente grave de sucesos precipitantes, y 2) un terreno favorable en el que estos factores actúen al máximo de su capacidad. Todas las pacientes del estudio, menos una, mostraron evidencias claras de uno o más sucesos responsables y sus perfiles clínicos indicaron que estas mujeres eran significativamente de mayor edad y padecieron formas más graves de la enfermedad (tabla II). Más aún, la frecuencia confirmada de patología previa subyacente (hipertensión crónica, nefropatías, cardiopatías o diabetes mellitus) fue del 29 %, en tanto que en el grupo de eclampsia sin IRA sólo fue del 15,4 % ( $p < 0,01$ ). Es posible que estos números aumenten importantemente después de un seguimiento a más largo plazo y ayuden así a precisar el papel de las etapas subclínicas en este problema.

La duda sobre si algunas pacientes podrían haber necesitado procedimientos dialíticos prolongados o incluso un trasplante renal de no haber muerto tempranamente por hemorragias cerebrales, ruptura del hígado u otras razones más queda sin respuesta. Sin embargo, nuestra experiencia con enfermas eclámpicas nos dice que las lesiones renales irreversibles son excepcionales y, cuando ocurren, se trata de casos de necrosis cortical bilateral completa secundaria a desprendimiento prematuro de la placenta complicado con coagulación intravascular diseminada descompensada y hemólisis grave.

Finalmente, aun cuando las diversas acciones que se toman para controlar los signos y síntomas de la eclampsia generan una mejoría multisistémica, existen ciertas medidas que influyen más directamente en el estado renal. Por ejemplo, las acciones dirigidas a minimizar la duración y la extensión de las alteraciones en los mecanismos de la coagulación y de los procesos de hemólisis, así como las de los episodios de hipotensión y estado de choque, deben disminuir importantemente la magnitud de las consecuencias patológicas, ya que una proporción muy alta de los casos de IRA (88 %) se debió a estas condiciones. Brevemente, tales medidas consisten en: 1) diagnóstico precoz de procesos hemolíticos y de anomalías en la coagulación de la sangre; 2) rápida pero suave regulación de las crisis hipertensivas; 3) corrección adecuada de las situaciones de baja perfusión renal; 4) juiciosa reposición de los factores de la coagulación críticamente deplecio-

nados; 5) vigilancia rigurosa de la compatibilidad de medicamentos, de su dosificación y de su potenciación, y 6) evitar la toma de decisiones obstétricas o quirúrgicas durante períodos de marcada inestabilidad hemodinámica.

## Bibliografía

- Parker S, Carlton GC, Isaacs M y cols.: Dopamine administration in oliguria and renal failure. *Crit Care Med*, 9:630-632, 1981.
- Clark SL, Greenspoon JS, Aldahl D y Phelan JP: Severe pre-eclampsia with persistent oliguria: management of hemodynamic subsets. *Am J Obstet Gynecol*, 154:490-494, 1986.
- Kirshon B, Lee W, Mauer MB y Cotton DB: Effects of low-dose dopamine therapy in the oliguric patient with preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*, 159:604-607, 1988.
- Katz VL, Dotters DJ y Droegemueller W: Low-dose dopamine in the treatment of persistent oliguria in pre-eclampsia. *Int J Gynecol Obstet*, 31:57-59, 1990.
- Lindheimer MD y Katz AI: *Kidney Function and Disease in Pregnancy*. Lea & Febiger, Philadelphia, pp. 119-132, 1977.
- Chesley LC: *Hypertensive disorders in pregnancy*. Appleton Century-Crofts. New York, pp. 511-524, 1978.
- MacGillivray I: *Pre-eclampsia. The hypertensive disease of pregnancy*. WB Saunders Co. Ltd. London-Philadelphia-Toronto, pp. 266-269, 1983.
- Leppert P, Tisher CC, Shu-Chung SC y cols.: Antecedent renal disease and the outcome of pregnancy. *Ann Int Med*, 90:747-751, 1979.
- Fisher KA, Luger A, Spargo BH y cols.: Hypertension in pregnancy: Clinical pathological correlations and remote prognosis. *Medicine*, 60:267-276, 1981.
- Hou SM, Grossman SD y Madias NE: Pregnancy in women with renal disease and moderate renal insufficiency. *Am J Med*, 78:185-194, 1985.
- Krane NK: Acute renal failure in pregnancy. *Arch Int Med*, 148:2347-2357, 1988.
- Statta P, Cavanese C, Colla L y cols.: Acute renal failure in pre-eclampsia-eclampsia. *Gynecol Obstet Invest*, 24:225-231, 1987.
- Barry AP, Carmody M, Woodcock JA y cols.: Renal failure unit: Obstetrical and gynecological admissions. *J Obstet Gynecol Br Commonw*, 71:899-907, 1964.
- Smith J, Browne HCM, Shackman R y cols.: Acute renal failure of obstetric origin. An analysis of 70 patients. *Lancet*, II:351-354, 1965.
- Chugh KS, Singhal PC, Sharma BK y cols.: Acute renal failure of obstetric origin. *Obstet Gynecol*, 48:642-646, 1976.
- Silke B, Tolmey WP, Fitzgerald GB y cols.: Acute renal failure in pregnancy. *Ir J Med Sci*, 73:191-193, 1980.
- Grünfeld JP, Ganeval D y Boumerias F: Acute renal failure in pregnancy. *Kidney Int*, 18:179-191, 1980.
- Harkins JL, Wilson DR y Muggah HF: Acute renal failure in obstetrics. *Am J Obstet Gynecol*, 118:331-336, 1974.
- Silke B, Carmody M y O'Dwyer WF: Acute renal failure in pregnancy. En Bonnar J, Mac Gillivray I, Symonds EM (eds.). *Pregnancy Hypertension*. University Park Press. Baltimore, pp. 511-516, 1980.
- Ronces VR, López-Llera MM, Zurita CM y Díaz de León PM: Insuficiencia renal aguda. *Medicina (Mex)*, 54:345-354, 1974.
- Díaz de León PM, López-Llera MM y Rubio LG: Insuficiencia renal aguda de gastro urinario alto en pacientes preeclámplicas y eclámpicas. *Ginec Obstet Mex*, 37:351-364, 1975.
- López-Llera MM: Ficción terapéutica en la toxemia del embarazo. I. Los diuréticos. *Ginec Obstet Mex*, 39:413-428, 1976.
- Díaz de León PM, López-Llera MM, Espinosa MML y Rubio LG: Medicación antitrombótica en el tratamiento de la insuficiencia renal aguda en la toxemia del embarazo. *Arch Invest Med (Mex)*, 11:9-19, 1980.
- Kably AA, Quiroz y Ferrari JR, Martínez RJ y cols.: Síndrome nefrótico y embarazo. *Ginec Obstet Mex*, 50:173-177, 1982.
- López-Llera MM: Significado de la diuresis. En *La toxemia del embarazo. Lecciones básicas*, 2.ª edición. Limusa. México, pp. 209-224, 1985.
- López-Llera MM, De la Luna OE y Niz RJ: Eclampsia in twin pregnancy. *J Reprod Med*, 34:802-806, 1989.
- López-Llera MM, Rubio LG y Hernández HJL: Maternal mortality rates in eclampsia. *Am J Obstet Gynecol*, 124:149-155, 1976.
- López-Llera MM: Complicated eclampsia. Fifteen years' experience in a referral medical center. *Am J Obstet Gynecol*, 142:28-35, 1982.
- López-Llera MM; Espinosa MML y Arratia SC: Eclampsia and placental abruption. Basic patterns, management and morbidity. *Int J Gynecol Obstet*, 27:335-342, 1988.
- López-Llera MM, Espinosa ML, Díaz de León PM y Rubio LG: Abnormal coagulation and fibrinolysis in eclampsia. A clinical and laboratory correlation study. *Am J Obstet Gynecol*, 124:681-687, 1976.
- López-Llera MM: Consideraciones sobre la coagulación sanguínea y la toxemia gravídica. En *La toxemia del embarazo. Lecciones básicas*, 2.ª edición. Limusa. México, pp. 121-147, 1985.
- López-Llera MM: Análisis clínico de la trombocitopenia en la eclampsia. *Rev Med IMSS (Mex)*, 24:27-32, 1986.
- McKay DG, Merrill SJ, Weinder AE y cols.: Pathologic anatomy of eclampsia, bilateral renal cortical necrosis and other acute fatal complications of pregnancy and its possible relationship to the generalized Shwartzman phenomenon. *Am J Obstet Gynecol*, 66:507-539, 1953.
- Koffler D y Paronetto F: Fibrinogen deposition in acute renal failure. *Am J Pathol*, 49:383-395, 1966.
- Stratta P, Cavanese C, Colla L y cols.: The role of intravascular coagulation in pregnancy related acute renal failure. *Arch Gynecol Invest*, 243:207-214, 1988.