

Cirugía y Cirujanos

Volumen **74**
Volume

Número **1**
Number

Enero-Febrero **2006**
January-February

Artículo:

Diálisis peritoneal en pacientes obstétricas

Derechos reservados, Copyright © 2006:
Academia Mexicana de Cirugía

Otras secciones de
este sitio:

- 📖 Índice de este número
- 📖 Más revistas
- 📖 Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- 📖 *Contents of this number*
- 📖 *More journals*
- 📖 *Search*

Diálisis peritoneal en pacientes obstétricas

Acad. Dr. Jesús Carlos Briones-Garduño,* Acad. Dr. Manuel Antonio Díaz de León-Ponce,*
Dr. Martín Rodríguez-Roldán,* Dr. Carlos Gabriel Briones-Vega,* Dr. Juan Torres-Pérez*

Resumen

Introducción: en México, la prevalencia de insuficiencia renal aguda entre las pacientes obstétricas es de 3 a 42.8 %; sus principales causas son la preeclampsia-eclampsia y, con menor frecuencia, el choque hemorrágico. La diálisis peritoneal temprana es el tratamiento temporal de elección para estas pacientes, ya que encontramos una recuperación total de la función renal. Cuando la insuficiencia renal aguda forma parte de la falla orgánica múltiple se reportan defunciones de 0 a 20 %.

Objetivo: informar la experiencia institucional obtenida con la diálisis peritoneal temprana en pacientes obstétricas.

Material y métodos: se llevó a cabo un estudio de casos atendidos en la Unidad de Investigación, Instituto Materno-Infantil del Estado de México. Se analizaron en forma retrospectiva los expedientes de pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos y que reunieron criterios de insuficiencia renal aguda, comparando las tratadas con diálisis peritoneal y las que no requirieron dicho procedimiento. Se incluyen las principales casuísticas nacionales y la relación observada con la preeclampsia-eclampsia que cursa con microangiopatía trombótica y hemólisis intravascular.

Resultados: durante cinco años ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos 1272 pacientes, y en 38 de ellas se documentó insuficiencia renal aguda (seis requirieron diálisis peritoneal). La insuficiencia renal aguda se asoció a microangiopatía trombótica y hemólisis intravascular en nueve casos, a óbito fetal en dos y a falla orgánica múltiple en uno. La función renal se recuperó íntegramente en todos los casos, utilizando en promedio 34 baños y empleando soluciones dialíticas a 1.5 % a través de catéter blando.

Conclusiones: la diálisis peritoneal temprana en pacientes obstétricas con insuficiencia renal aguda es una alternativa factible para lograr la recuperación de la función renal.

Palabras clave: diálisis peritoneal, pacientes obstétricas, insuficiencia renal aguda.

Summary

Introduction: The prevalence of acute renal failure (ARF) in obstetric patients in our country is estimated to be between 3 and 42.8%. The most important causes are preeclampsia, especially when associated with thrombotic microangiopathy and hemolysis and less frequently to hemorrhagic shock. Early peritoneal dialysis (EPD) is the temporary treatment. For these patients, 100 % recovery in renal function was observed. When ARF is associated with multiple organ failure (MOF), the reported mortality ranges between 0 and 20 %.

Objective: To describe clinical features and medical outcomes of patients treated with early peritoneal dialysis in pregnancy complicated by ARF.

Methods: A case series was conducted at the Research Unit of the Instituto Materno Infantil del Estado de México. We reviewed the cases of patients admitted to the ICU matching the criteria for ARF. They were divided into two groups: those who received EPD vs. those who did not require EPD. The most important national series were included describing the association with preeclampsia and thrombotic microangiopathy with hemolysis.

Results: In a 5-year period, 1272 patients were admitted to the ICU; in 38 patients ARF was documented requiring peritoneal dialysis. In nine cases ARF was associated with thrombotic microangiopathy with hemolysis, two cases of stillbirth, and one case of mortality with MOF. A 100% recovery in renal function was observed in all cases, using 1.5% solution with an average of 34 dialysis treatments.

Conclusions: The early use of peritoneal dialysis in obstetric patients with ARF has a good prognosis.

Key words: Obstetric patients, early peritoneal dialysis, acute renal failure.

* Unidad de Investigación, Instituto Materno-Infantil del Estado de México.

Solicitud de sobretiros:

Acad. Dr. Jesús Carlos Briones-Garduño,
Paseo Colón s/n, esquina General Felipe Ángeles, Colonia Villa Hogar,
50100 Toluca, Estado de México.
Tel. y fax: (01 722) 280 9212. E-mail: drcarlosbriones@hotmail.com

Recibido para publicación: 13-06-2005

Aceptado para publicación: 02-08-2005

Introducción

La insuficiencia renal aguda es un síndrome que puede manifestarse con oliguria o poliuria, descenso de la filtración glomerular, elevación en sangre de los elementos azoados y desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base. Dentro de los cambios fisiológico del embarazo, en el riñón destacan el aumento en el tamaño y peso a expensas de crecimiento glomerular y dilatación del sistema colector como respuesta al estímulo

hormonal y el incremento en la depuración de creatinina es demostrable desde la cuarta semana de gestación, así como el flujo plasmático renal, que puede alcanzar 150 a 180 %, respectivamente, en comparación con la mujer no gestante. La distribución de la frecuencia de insuficiencia renal aguda en relación con la edad del embarazo se observa que es “bimodal”, es decir, durante el primer trimestre predominan en su desarrollo los procesos séptico derivados de abortos, los trastornos hidroelectrolítico y ácido base secundarios a la hiperémesis gravídica; en cambio, para el último trimestre, la disfunción renal se asocia a los estados hipertensivos del embarazo, fundamentalmente la preeclampsia-eclampsia, y a los estados hemorrágicos derivados de eventos obstétricos como el desprendimiento prematuro de placenta normoinserta y las inserciones anómalas de la misma, desgarros uterinos, hipotonías, etc.

Hace más de treinta años, la insuficiencia renal aguda es reconocida en pacientes obstétricas, por eso es importante hacer un diagnóstico preciso para iniciar la diálisis temprana, que es el tratamiento específico, sin embargo, no se recurre al manejo dialítico a través del peritoneo por el concepto equivocado de que después de cirugía el peritoneo fuga y por lo tanto no es de utilidad.

Clásicamente la insuficiencia renal aguda se divide en tres grupos:

- Prerenal (hipovolemia y bajo gasto cardiaco).
- Renal (hemólisis, miólisis, nefrotóxicas, inmunológicas, neoplásicas, síndrome de coagulación intravascular diseminada, obstétricas y anafilácticas).
- Posrenal (obstructivas).

La falla prerenal es causada por disminución de la perfusión renal, por contracción del espacio intravascular (hipovolemia) o disminución del gasto cardiaco, situación frecuente en las pacientes obstétricas. Si las causas que dieron origen a la hipoperfusión renal no se corrigen oportunamente se puede desarrollar daño parenquimatoso grave, que la mayoría de las veces corresponde a necrosis tubular aguda. La falla posrenal es causada por obstrucción de las vías urinarias y a menudo es secundaria a procedimientos quirúrgicos (como histerectomía). Las pacientes obstétricas graves representadas por aquellas con grandes hemorragias obstétricas y aquellas que se complican con preeclampsia-eclampsia, tienen a menudo alteraciones de la función renal de grado variable, pudiendo distinguirse tres niveles:

- *Disfunción renal mínima (oliguria fisiológica)*: es la respuesta renal a la disminución de su perfusión ocasionada por cambios hemodinámicos o reducción del volumen circulante efectivo, causando hipoperfusión cortical y decremento de la filtración glomerular y del flujo urinario; no afecta el funcionamiento tubular.
- *Disfunción renal moderada*: es el conjunto de cambios de la función renal (disminución del filtrado glomerular e insu-

ficiencia tubular ligera o moderada) seguida de la recuperación de la función renal *ad-integrum*, en horas o días; se le conoce también como síndrome intermedio y se debe a hipoperfusión medular.

- *Disfunción renal severa*: es la expresión máxima de la falla renal y corresponde a la insuficiencia renal aguda; en este estadio se pueden producir lesiones del parénquima renal reversibles en días o semanas, o irreversibles, dejando incapacidad permanente, causada por necrosis tubular que se acompaña de isquemia cortical.

La insuficiencia renal aguda que acompaña a la falla orgánica múltiple en pacientes obstétricas se asocia a una mortalidad elevada. Desde hace varios años se han descrito numerosos mecanismos para tratar de dilucidar la fisiopatología de la insuficiencia renal aguda; todos son parciales o están basados en hipótesis experimentales en animales no equiparables en el ser humano.¹⁻⁴

Se sabe que la disminución en el flujo plasmático renal condiciona oliguria; esto puede estar provocado por la disminución de la filtración glomerular secundaria a vasoespasmo de la circulación renal que puede tener varios orígenes; al existir una disminución del flujo sanguíneo renal se provoca activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona-prostaglandina, lo que provoca vasoconstricción que se suma a la causada por la secreción de catecolaminas ante la agresión, todo aunado a la retención de sodio. Se ha demostrado que la pérdida de la integridad del endotelio que ocurre después de la isquemia renal aguda deteriora la vasorelajación y aumenta la vasoconstricción. La falta de acoplamiento entre el óxido nítrico sintetasa endotelial y la producción defectuosa de óxido nítrico, resulta en deterioro de la vasorelajación, diapédesis de leucocitos polimorfonucleares y monocitos, y condiciones locales procoagulantes y proagregantes; la vasoconstricción local también se exagera por la pérdida de la integridad endotelial. Estos eventos vasculares son seguidos por mecanismos tubulares que incluyen no sólo la estimulación del sistema de óxido nítrico sintetasa inducible y el incremento de la producción de intermediarios reactivos del oxígeno en las células epiteliales renales, sino también la formación de peroxinitrito por el infiltrado de polimorfonucleares y macrófagos. Los eventos vasculares inician la cascada de reacciones que eventualmente conducen a destrucción de las células endoteliales tubulares. Estas observaciones sugieren fuertemente que la disfunción de las células endoteliales es la causa primaria del fenómeno de “no-flujo”; al revertir este fenómeno se previene la lesión en las células tubulares epiteliales vistas en la insuficiencia renal aguda. Algunos experimentos señalan que el cese de la filtración glomerular se debe a la presencia de un esfínter en los vasos peritubulares que provocaría cortocircuitos arteriovenosos con la consecuente isquemia tubular. De persistir esta acción

vasoconstrictora o vasoespasmo de origen neurohormonal, se disminuirán los flujos a nivel de la microcirculación, lo que aunado a las alteraciones secundarias de la causa desencadenante de la insuficiencia renal aguda provocaría la activación del sistema de coagulación, ya sea por lesión endotelial, por activación del sistema plaquetario o por lesión directa de los eritrocitos.

En el riñón con insuficiencia renal aguda se ha demostrado la presencia de fibrina y trombos capilares en los glomérulos, lo que indica la existencia de trombosis capilar, misma que en ocasiones disminuye el flujo sanguíneo renal, causa necrosis tubular y en los casos más severos condiciona trombosis vascular múltiple, con la aparición de infartos y necrosis cortical renal. Al existir microtrombosis en los vasos peritubulares o glomerulares, en la porción distal a la obstrucción se producen cambios secundarios a la isquemia que provocarán alteración del metabolismo aeróbico de las células endoteliales, intersticiales y tubulares renales. Esto causa edema intracelular con aumento de la presión intersticial, lo que ocasiona compresión tubular y difusión retrógrada de agua y solutos. Si esta isquemia persistiera, existiría también destrucción tubular con salida de detritus celulares al espacio intratubular, lo que provocaría estancamiento y aumento de la presión intratubular que podría culminar en el cese de la filtración glomerular. Recientemente los linfocitos TCD4 han sido implicados en la patogénesis de la lesión isquemia-reperusión renal. El papel fisiopatológico de la célula TCD4 es dependiente de CD8 y de interferón gamma. El mecanismo por el cual las células TCD4 podrían inducir lesión renal posisquémica no es conocido.

El tratamiento de elección de la insuficiencia renal aguda en pacientes obstétricas es la diálisis temprana, la cual está basada en la depuración de creatinina con valores menores a 25 ml/minuto y sólo cuando no sea posible efectuar ésta, se aplicará la terapéutica medicamentosa, por ejemplo, glucosa hipertónica por vía endovenosa que tiene como fin suministrar líquidos sin electrolitos para evitar hipernatremia, hipercalcemia y al mismo tiempo dar calorías con el fin de evitar metabolismo anaerobio. Otro tratamiento consiste en agregar a estas soluciones dosis elevadas de diuréticos tipo furosemide o ácido etacrínico para acortar la fase anúrica, además, es necesario tratar la causa y utilizar expansión de volumen circulante, así como antitrombóticos y antagonistas de calcio.

En nuestro país, la insuficiencia renal aguda es la cuarta causa de ingreso en las unidades de cuidados intensivos, con una mortalidad que varía de 1 al 70 %, sin embargo, cuando ésta se presenta sola y se utiliza diálisis temprana la mortalidad baja a cero.⁵⁻¹²

El propósito de la presente comunicación es presentar los resultados obtenidos por nuestro equipo de trabajo. Consideramos que puedan ser adoptados por otras instituciones para beneficio de sus pacientes.

Material y métodos

El presente trabajo es una serie de casos mediante análisis retrospectivo de expedientes de pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos obstétricos del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Materno-Infantil del Estado de México, durante un lapso de cinco años (enero 2000 a diciembre 2004), con diagnóstico de insuficiencia renal aguda secundario a preeclampsia-eclampsia o choque hipovolémico por sangrado obstétrico, las cuales se documentaron como parte del protocolo de diagnóstico y tratamiento, mediante pruebas de función renal, biometría hemática con cuenta de plaquetas, examen de frotis de sangre periférica, química sanguínea, pruebas de coagulación, pruebas de función hepática, enzimología, electrolitos séricos y urinarios, gasometría arteriovenosa, así como variables hemodinámicas tales como presión arterial media, presión venosa central, volumen urinario horario y cálculo de presión coloidosmótica. El tratamiento consistió en incrementar el volumen sanguíneo circulante mediante cristaloides y coloides, así como la adecuación protocolizada de antiagregantes plaquetarios como el dipiridamol en infusión o en bolo a razón de 2 a 4 mg/kg/hora, o bien, heparina convencional a dosis profilácticas, apoyo inotrópico con dopamina en infusión en algunos casos, diuréticos de asa o de tipo osmótico como el manitol a 20 %, o la instalación de catéter de Tenckhoff para diálisis peritoneal.

Los resultados se expresan utilizando medidas de tendencia central y dispersión tales como media, rango, porcentajes, así como estadística inferencial mediante t de Student, tomando como significativa una $p < 0.05$.

Resultados

Se analizaron 1272 expedientes de pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos, 38 cumplieron criterios de insuficiencia renal aguda lo que representa una prevalencia de 3 %. Seis pacientes requirieron diálisis peritoneal (15.7 %), prácticamente todas secundarias a preeclampsia severa; una de ellas cursó además con choque hemorrágico y falla orgánica múltiple que le provocó la muerte (2.6 %). La mortalidad perinatal fue de 5.2 % (dos óbitos fetales). En todos los casos empleamos soluciones dialíticas a 1.5 %, mediante catéter blando tipo Tenckhoff instalado en cavidad abdominal, 12 a 24 horas posteriores al evento obstétrico (operación cesárea), utilizando en promedio 34 cambios dialíticos con un volumen de recambio de dos litros. Todas las pacientes cursaron con fase oligúrica. Todas las pacientes recuperaron íntegramente la función renal y egresaron de cuidados intensivos en un promedio de 10.9 días.

Como podemos observar en el cuadro I del grupo en estudio, se trató de mujeres jóvenes con gestaciones de término,

Cuadro I. Principales variables analizadas en el grupo de estudio (n = 38)

Concepto	n = 6	n = 32	Significancia
Edad materna (años)	20 ± 7	23 ± 5	No significativo
Semanas de gestación	39 ± 2	34 ± 2	No significativo
Hemoglobina (g/dl)	10 ± 1.5	11 ± 28	No significativo
Proteínas totales (g/dl)	5 ± 0.64	5 ± 0.8	No significativo
Depuración de creatinina (ml/minuto)	5 ± 3.13	35 ± 18	< 0.001
Presión coloidosmótica calculada (mm Hg)	16 ± 2.7	16 ± 4.39	No significativo
Plaquetas (mm ³)	120 mil ± 93 mil	152 mil ± 65 mil	No significativo
Deshidrogenada láctica (UI)	1526.5 ± 899.6	645.6 ± 186.2	< 0.001
Alaninotransferasa (UI)	545.7 ± 89.9	234.4 ± 67.1	< 0.001
Aspartatoaminotransferasa (UI)	739.9 ± 76.8	348.1 ± 99.0	< 0.001

con anemia, presión coloidosmótica calculada baja, lo que explica el síndrome de fuga capilar, con discreta plaquetopenia, frotis de sangre periférica positivo a esquistocitos o equinocitos, aminotransferasas y deshidrogenada láctica elevadas, destacando con la depuración de creatinina, con diferencia significativa entre las pacientes que requirieron o no la diálisis peritoneal. Se mencionan algunas de las principales comunicaciones nacionales sobre prevalencia de insuficiencia renal aguda en obstetricia, con valores de 3 a 42.8 % (cuadro II), frecuencia de diálisis peritoneal como tratamiento con cifras que oscilan de 13 a 37 % y reportes de mortalidad asociados a este síndrome que van de 0 a 20 % (cuadro III). En el cuadro IV se presentan las pruebas de función renal y sus valores de referencia y, finalmente, en el cuadro V recalamos la marcada relación entre la microangiopatía trombótica con hemólisis intravascular y la insuficiencia renal aguda en mujeres con preeclampsia-eclampsia.

Discusión

Desde 1959, Maxwell y colaboradores introdujeron el líquido comercial para diálisis peritoneal cuya concentración habitual

es de 1.5 %, y osmolaridad de 364 mosm. A partir de 1968, Henry Tenckhoff y Schecter modificaron el catéter original de Palmer que actualmente utilizamos. El método que se emplea con más frecuencia en pacientes obstétricas es aquel en que los dos litros de solución pasan libremente durante 10 a 15 minutos; el tiempo de estancia del líquido en la cavidad abdominal es de 30 minutos; la salida libre por gravedad a la propia bolsa que contenía el líquido de diálisis estéril no es mayor a 20 minutos, por lo que cada cambio o "baño" no dura más de una hora. Sin embargo, a pesar de lo sencillo y económico que resulta el método de diálisis peritoneal como una terapia temporal de reemplazo renal con el propósito de acortar la fase oligúrica de la falla renal aguda y disminuir secuelas órgano-funcionales que en la gran mayoría de mujeres se presenta en forma secundaria a preeclampsia-eclampsia, de mayor prevalencia en las que cursan con microangiopatía trombótica y hemólisis intravascular (reiteradamente referida en la literatura mundial como síndrome de HELLP), hasta el momento no ha logrado la popularidad suficiente para ser implementado como un procedimiento de primera elección en pacientes con manifestaciones tempranas de insuficiencia renal aguda, que contribuya a disminuir la morbilidad y la mortalidad materna y perinatal. Vale la pena señalar que se cuenta con diferentes

Cuadro II. Principales autores nacionales que reportan insuficiencia renal aguda en pacientes obstétricas

Autor	Frecuencia (%)	Tiempo (años)	Institución
Briones	3.0	5	IMIEM-Estado de México
Gómez-Bravo	3.4	2	IMIEM-Estado de México
Díaz de León	5.5	13	IMSS-DF
Velazco	8.4	10	IMSS-DF
Briones	11.8	3	DIF-Estado de México
Roiz	12.3	1	IMSS-Coahuila
Romero	13.5	2	IMSS-DF
Rodríguez	42.8	8	Hospital Civil de Guadalajara

Cuadro III. Principales autores nacionales que reportan diálisis peritoneal en pacientes obstétricas

Autor	Frecuencia (%)	Mortalidad (%)	Institución
Rodríguez	13.0	20.0	Hospital Civil de Guadalajara
Briones	16.0	0.0	IMIEM-Estado de México
Briones	19.0	7.6	DIF-Estado de México
Gómez-Bravo	37.0	0.0	IMIEM-Estado de México

pruebas de función renal (cuadro IV), sin embargo, la depuración de creatinina por su accesibilidad y dada su sensibilidad y especificidad se ha considerado como la prueba básica para sustentar el diagnóstico de insuficiencia renal aguda, pero desafortunadamente no siempre se refiere en la práctica médica de los hospitales que atienden población obstétrica.¹³⁻¹⁵

En comunicaciones previas señalamos la importancia de la vigilancia estrecha en las pacientes particularmente vulnerables a insuficiencia renal aguda, destacando como prioridad el diagnóstico temprano y la identificación de factores de riesgo en torno al evento obstétrico, como pueden ser la presencia de anemia, procesos trombóticos-hemolíticos, deshidratación, fármacos nefrotóxicos, por señalar los más relevantes.¹⁶ Finalmente, observamos que en nuestra unidad ha disminuido de 11.8 a 3 %, lo cual atribuimos a que desde hace varios años las pacientes críticas reciben tratamiento hospitalario protocolizado, dando énfasis con un enfoque preventivo a órganos blanco, como el riñón.¹⁷

Conclusiones

- La prevalencia de insuficiencia renal aguda en obstetricia en nuestro medio oscila entre 3 y 43 %. En la unidad donde laboramos ha disminuido de 11.8 a 3 %.

Cuadro V. Complicaciones asociadas a insuficiencia renal aguda

	Dializadas (%)	No dializadas (%)
Microangiopatía trombótica y hemólisis intravascular (HELLP)	68	16
Eclampsia	0	9
Preeclampsia	16	72
Choque	0	3
Falla orgánica múltiple	16	0

Cuadro IV. Pruebas funcionales para diagnóstico de insuficiencia renal aguda

Tipo (prueba)	Valor	Normal	IRAO	IRAP
Volumen	ml/min	1.5 a 2	0.3 a 0.5	0.9 a 1
UNa+	mEq/l	< 40	50	> 90
U/P creatinina	mg/dl	15	7	6.2
U/P osmolar	mOsm/L	> 1.2	0.5	0.9
D/creatinina	ml/minuto	120 a 140	10	12
D/osmolar	ml/minuto	1.2	> 1.5	> 1.7
D/H ₂ O	ml/minuto	-1	0.5	0.1
FeNa+	%	0.3 a 1	> 2	> 17.3
IFR	%	1	> 2	> 14
FeK+	%	< 50	> 100	> 50

IRAO = insuficiencia renal aguda oligúrica IRAP = insuficiencia renal aguda poliúrica
 UNa+ = sodio urinario U/P = urinario/plasmático
 D = depuración H₂O = agua libre
 FeNa+ = fracción excretada de sodio FeK+ = fracción excretada de potasio

- Las principales causas de insuficiencia renal aguda en obstetricia es la preeclampsia-eclampsia, sobre todo asociada a microangiopatía trombótica y hemólisis intravascular (HELLP) y choque hemorrágico.
- La depuración de creatinina es una prueba sensible y específica para el diagnóstico de insuficiencia renal aguda, además de sencilla y económica.
- La recuperación de la función renal posterior a la diálisis peritoneal temprana fue de 100 % en nuestro grupo analizado.
- La mortalidad observada está asociada con falla orgánica múltiple.

Referencias

1. Serafín AJA, Díaz de León PM, Riñón. En: Díaz de León PM, Aristondo MG, Briones GJ, eds. Medicina Crítica: Diagnóstico y Terapéutica. México: Mexicana;2001. pp. 243-264.
2. Briones GJC, Díaz de León PM, Gómez Bravo TE, et al. Insuficiencia renal aguda en la preeclampsia-eclampsia. Nefrol Mex 1999;20(2): 69-72.
3. Gómez Bravo TE, Rodríguez RM, Briones VCG, Chávez DR, Díaz de León PM, Briones GJC. Diálisis peritoneal temprana en pacientes con insuficiencia renal aguda por preeclampsia. Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int 2004;18(3):81-85.
4. Gligorsky MS, Brodsky SV, Noiri E. Nitric oxide in acute renal failure: NOS versus NOS. Kidney Int 2002;61(3):855-861.
5. Burne M, Daniels J, El Ghandour A, et al. Identification of the CD4+ T cell as major pathogenic factor in ischemic acute renal failure. J Clin Invest 2001;108(9):1283-1290.
6. Belba M, Belba G. Acute renal failure in severe burns. Conclusions after analyses of deaths during 1998. Ann Burns Fire Disasters 2000; XIII-N.
7. Schiffel H, Lang SM, Fischer R. Daily hemodialysis and the outcome of acute renal failure. N Engl J Med 2002;346(5):305-310.
8. Molitoris BA, Sandoval R, Sutton TA. Endothelial injury and dysfunction in ischemic acute renal failure. Crit Care Med 2002;30(5):S235-S240.

9. Holm C, Horbrand F, von Donnersmarck GH, Muhlbauer W. Acute renal failure in severely burned patients. *Burns* 1999;25(2):171-178.
10. Briones GJC, Díaz de León PM, Castañón GJA, Briones VCG. Presión coloidosmótica en el embarazo normal y puerperio fisiológico. *Rev Med Crit Ter Int* 1997;11(2):45-46.
11. Briones GJC, Díaz de León PM, Gómez Bravo TE, et al. Medición de la fuga capilar en la preeclampsia-eclampsia. *Cir Cir* 2000;68:194-197.
12. Díaz de León PM, Aristondo MG, Briones GJC, Gómez Bravo TE, Serafín PS. Falla Renal. Mexico: DEMSA;2003. pp. 131-142.
13. Rodríguez GD, Godina GM, Hernández ChA, Ramírez GA, Hernández CR. Preeclampsia severa síndrome de HELLP e insuficiencia renal. *Ginec Obstet Mex* 1998;66:48-51.
14. Romero AJF, Lara GAL, Ramos LJC, Izquierdo PC. Morbimortalidad materna en síndrome de HELLP. *Ginec Obstet Mex* 2001;69:189-193.
15. Roiz HJ, Jiménez LJ. Preeclampsia-eclampsia. Experiencia en el Centro Médico Nacional de Torreón. *Ginec Obstet Mex* 2001;69:341-345.
16. Briones GJC, Díaz de León PM, Meza VM, et al. Disfunción renal en preeclampsia-eclampsia. *Nefrol Mex* 1999;20(2):65-68.
17. Briones GJC, Gómez Bravo TE, Ávila EF, Díaz de León PM. Experiencia TOLUCA en preeclampsia-eclampsia. *Cir Cir* 2005;73:101-105.

