

ARTÍCULO DE REVISIÓN

El riñón y el aparato excretor urinario en la embarazada. Consideraciones básicas

The kidney and the urinary excretory system in the pregnant woman. Basic considerations

MsC. Abelardo Toirac Lamarque y MsC. Viviana Pascual López

Hospital Ginecoobstétrico Docente "Tamara Bunke Bider", Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

Los cambios en la estructura y función del aparato urinario que suceden durante el proceso reproductivo, son relevantes y garantizan la normalidad evolutiva de la preñez. Sin embargo, las complicaciones en el embarazo, parto y puerperio, además de las afecciones congénitas o adquiridas, pueden dañar la calidad de vida, e incluso la vida, del binomio madre-perinato. En esta revisión bibliográfica los autores describieron importantes aspectos del tema relacionados con la embriología, la anatomía, la fisiología, las modificaciones anatomoefisiológicas, la exploración clínica y paraclínica y las enfermedades del tracto urinario. Asimismo, se consideraron la evolución del embarazo en la nefrópata, la estrecha correlación del riñón con la preeclampsia y la eclampsia, y las enfermedades crónicas no transmisibles de apreciable repercusión en la gestante (diabetes mellitus, hipertensión arterial crónica, hemoglobinopatías de tipo S rasgo S y enfermedades del colágeno). Finalmente, se reseñaron brevemente algunos elementos sobre los tumores renales en las embarazadas y los fundamentales medios terapéuticos como hemodiálisis, trasplante de riñón y trasplante de riñón y páncreas.

Palabras clave: embarazo, riñón, aparato excretor urinario, enfermedades renales, hospitales de maternidad.

ABSTRACT

The changes in the structure and function of the urinary system taking place during the reproductive process are outstanding and they guarantee the progressive normality of pregnancy. However, complications in the pregnancy, childbirth and puerperium, besides the congenital or acquired disorders, can damage the life quality, and even life, of the mother-perinate binomial. In this literature review the authors described important aspects of the topic related to the embryology, anatomy, physiology, and the anatomical and physiologic modifications, the clinical and paraclinical examinations and diseases of the urinary tract. Likewise, the progress of pregnancy in the pregnant woman with nephropathy, the closed correlation of kidney with preeclampsia and eclampsia, and chronic non-communicable diseases of considerable repercussion on the pregnant woman (diabetes mellitus, chronic hypertension, S trait-S hemoglobinopathies and diseases of the collagen) were considered. Finally, some elements on the renal tumors in the pregnant women and the fundamental therapeutic means as hemodialysis, kidney and pancreas transplant, and kidney transplant were briefly pointed out.

Key words: pregnancy, kidney, excretory urinary system, renal diseases, maternity hospitals.

INTRODUCCIÓN

Durante la evolución de una gestación normal son relativamente frecuentes las enfermedades que afectan a los riñones y el sistema excretor urinario. Tal correspondencia entre el embarazo y la afección se establece de diversas formas: a) sin criterios de causalidad, b) la gravidez considerada como factor de riesgo causal -- en el caso de la pielonefritis aguda--, c) como factor de agravamiento de la afección que se padece, por ejemplo: nefritis lúpica, d) con afecciones preexistentes o en evolución que permiten un embarazo sin complicaciones o con secuelas mínimas (litiasis), e) en forma de complicación propia, específica e inducida por la gestación --preeclampsia y eclampsia --.¹⁻⁴

Los cambios que suceden en la estructura y función de los riñones, el uréter, la vejiga y la uretra (en general, el aparato urinario) son relevantes y garantizan la normalidad evolutiva de la preñez,⁵⁻⁸ aunque determinadas circunstancias asociadas a la gravidez o propias de ella pueden favorecer la aparición de complicaciones indeseables para la madre y el perinato en dicha etapa y en el período posnatal.

Al respecto, los autores de este artículo aspiraron a incentivar el estudio del tema en cuestión, que pocas veces ha sido objeto de investigación en la disciplina que practican, a fin de promover, incrementar y conservar la salud de las madres, los niños, la familia y la sociedad.

DESARROLLO

I. Embriogenia, anatomía y fisiología del aparato urinario

1. Embriogenia⁹⁻¹¹

Los órganos del aparato urinario se derivan del endodermo y el mesodermo, excepto la uretra.

a. Riñón

- Estadio 10. Se identifica el pronefros: estructura tubular rudimentaria, a partir del cordón nefrogénico (orina hipotónica).
- Estadio 12. Aparece el mesonefros y glomérulo esbozado: conducto mesonéfrico (conducto de Wolff) conectado a la cloaca, sistema tubular y condensación mesodérmica de tipo vesicular abierta al conducto mesonéfrico, vesículas dilatadas e invaginadas (cápsula glomerular) y red capilar (orina hipotónica).
- Estadio 18. Desarrollo del metanefros: complejo de conductos concéntricos y segmento diferenciado (asa de Henle: orina hipertónica) ubicado en la porción media del órgano. Esta estructura se integra por la evaginación del conducto mesonéfrico (esbozo ureteral) y la condensación del parénquima (mesodermo metanéfrico) y el mesodermo angiogénico (glomérulo y otros vasos).

b. Uréter

- Esbozo dependiente de una evaginación del conducto mesonéfrico.
- Pared permeable.

- Crecimiento y desarrollo del uréter lumbar, aproximadamente al quinto mes de gravidez, y de la unión ureteropélvica cercano a su término.
- c. Vejiga urinaria
 - Se integra por la porción anterior de la cloaca y, en parte, por la porción caudal del conducto mesonéfrico.
- d. Uretra
 - El epitelio de la uretra de las féminas es de origen endodérmico y se deriva de la porción caudal del conducto mesonéfrico.

2. Anatomía^{5,11}

a. Riñón. Características macroscópicas generales

- Localización: extraperitoneal
 - Posición y fijación: en fossa lumbar, fijada por medio de cápsula grasa.
 - Peso: 150 gramos cada uno; 0,4 % (en adulto de 70 kg).
 - Forma: afrijolada, caras idénticas, bordes externo regular e interno escotado, dirigido hacia línea media que da lugar al hilio renal: arteria, vena, nervios y ganglios linfáticos; pelvis renal (prolongación ureteral superior).
 - Volumen: equivalente al puño cerrado de un adulto de talla y peso normales.
 - Corte vertico-transversal: corteza (nefronas) y médula (pirámides: base externa - ápex interno), hilio (vena, arteria, ganglios linfáticos, nervios del plexo renal), pelvis renal, conductos colectores, cálices mayores y menores.
 - Se calcula la existencia en cada riñón, de unos 250 colectores, en tanto a cada uno de ellos drenan aproximadamente 4 000 nefronas.

b. Riñón. Características microscópicas generales

- Estructura vascular
 - Arteria renal y sus ramas: segmentarias (apical, anterior superior e inferior, inferior y posterior), interlobulares, arciformes, aferentes glomerulares, eferentes glomerulares (capilares peritubulares) e interlobulillares y sus venas satélites
 - Capilar glomerular: endotelio capilar, membrana basal y capa de células epiteliales (podocitos)
- Estructura y ubicación de la nefrona
 - Localización: cortical y yuxtamedular
 - Glomérulo y cápsula de Bowman
 - Túbulo contorneado proximal
 - Asa de Henle: segmentos grueso y delgado
 - Túbulo contorneado distal, complejo yuxtaglomerular (mácula densa)
 - Túbulo de conexión
 - Túbulos colectores cortical y medular
 - Conducto colector
- Distribución estructural de la nefrona según niveles del parénquima
 - Corteza
 - Nefrona cortical: glomérulo, cápsula de Bowman, túbulo contorneado proximal, asa de Henle (segmento grueso: ±75 %), túbulo contorneado distal y complejo yuxtaglomerular (mácula densa), túbulo de conexión y túbulo colector cortical
 - Nefrona yuxtamedular: glomérulo, cápsula de Bowman, túbulo contorneado proximal y distal (complejo yuxtaglomerular), túbulo de conexión y túbulo colector
 - Médula externa
 - Nefrona cortical: asa de Henle (segmento delgado: ± 25 %; segmento grueso: ±25 %), túbulo colector medular
 - Nefrona yuxtamedular: asa de Henle (segmento delgado: ± 25 %; segmento grueso: ± 100 %)

- Médula interna
 - Nefrona yuxtamedular: asa de Henle (segmento delgado: ±75 %), conducto colector y conducto de Bellini

3. Fisiología

a. Función esencial del riñón¹²⁻¹⁶

Se considera como tal al mantenimiento de las condiciones constantes del medio interno, es decir, la homeostasis y el sustrato funcional.

- Excreción de productos de desecho, nitrogenados y ácidos
 - Urea (aminoácidos), creatinina (actividad muscular), bilirrubina (degradación de hemoglobina), metabolitos hormonales, toxinas y sustancias varias, producidas o ingeridas
 - Regulación del equilibrio hídrico y electrolítico [osmolalidad (líquidos corporales: osmoles -osm- por kilogramos de agua) y osmolaridad (plasmática: osmoles por litros -L- de solución)]
 - Retención de nutrientes: agua, electrólitos, glucosa y proteínas
 - Ajustes en volumen de agua corporal y concentración de sodio, síntesis de hormonas (eritropoyetina) y factores vasoactivos: renina, angiotensina II, síntesis de vitamina D3 (forma activa: calcitriol), síntesis de glucosa a partir de aminoácidos y otros precursores
 - Regulación del equilibrio ácido-básico
 - Amortiguadores
 - i. Sistema bicarbonato (ácido carbónico)
Principal regulador: en el pulmón, el dióxido de carbono (CO_2); en el riñón, la reabsorción de carbonato de sodio (NaCO_3)
 - ii. Sistema fosfato
Fosfato ácido: excretado por la orina.
Fosfato sódico: reabsorbido por célula tubular.
 - iii. Proteínas intracelulares: amortiguadores químicos de 60-70 % del medio extracelular
 - Pulmones
 - i. Hiperventilación: disminución del CO_2 , equivalente a disminución del catión de hidrógeno (H^+)
 - ii. Hipoventilación: aumento del CO_2 , equivalente a aumento de H^+
 - Riñones
 - i. Secreción de H^+
 - ii. Reabsorción de iones bicarbonato filtrados
 - iii. Producción de bicarbonato iónico
- b. Sustrato funcional
 - Estructura funcional
 - Nefrona: Unidad funcional de capacidad adaptativa, pero no regenerativa. Cada 10 años, después de la edad de 40 años, se reduce 10 % de su población original sin alteración orgánica necesariamente.
 - Población estimada: Un millón de unidades que se distribuyen a nivel cortical (70-80 %) y yuxtamedular (20-30 %).
 - Flujo renal: 22 % del gasto cardíaco, 1 100 mL por minuto a través de ambos órganos, con distribución de 98-99 % y 1-2 % para la corteza y médula, en forma respectiva.
 - Excreción de orina = filtración – reabsorción + secreción: 1,5 L por día
 - Filtración (180 L al día): glomérulo y cápsula de Bowman
 - Filtración libre del agua y las sustancias del plasma, excepto las proteínas
 - Reabsorción (178,5 L al día): luz tubular y capilares peritubulares

Aqua, electrólitos y otras sustancias

— Secreción: a partir de capilares peritubulares

- Filtración glomerular. Modalidades y mecanismos

Una determinada sustancia que se filtre, puede que:

- No sea reabsorbida.
- Sea reabsorbida parcialmente.
- Sea reabsorbida totalmente.
- No sea reabsorbida, pero sí secretada desde los capilares peritubulares al interior de los túbulos renales.

- Filtración glomerular y flujo sanguíneo renal

• Factores determinantes

— Presión hidrostática glomerular y en cápsula de Bowman

— Presión coloidosmótica en sistema glomerular y en cápsula de Bowman

• Factores influyentes

— Sistema nervioso simpático

Causa: lesiones agudas y graves: isquemia cerebral, hemorragia intensa

Respuesta: disminución de la filtración glomerular y el flujo sanguíneo renal

— Adrenalina y noradrenalina (médula suprarrenal)

Causa: hemorragia grave y masiva

Respuesta: disminución de la filtración glomerular y el flujo sanguíneo renal

— Endotelina (endotelio vascular lesionado)

Causa: lesión vascular

Respuesta: hemostasia por vasoconstricción potente

— Angiotensina II (síntesis renal y en circulación general)

Causa: hipotensión arterial, reducción del volumen circulatorio

Respuesta: aumento de la presión hidrostática glomerular y reabsorción de agua y sodio

— Óxido nítrico (endotelio vascular sistémico)

Causa: vasoconstricción renal y retención de agua y sodio

Respuesta: disminución de la resistencia vascular renal, aumento del filtrado glomerular y flujo sanguíneo

— Prostaglandinas E2, I2 (endotelio vascular) y bradicinina (sangre y líquidos tisulares de algunos órganos)

Causa: vasoconstricción renal simpática y por angiotensina II

Respuesta: vasodilatación, aumento del flujo sanguíneo renal y filtrado glomerular

II. Modificaciones anatomofisiológicas en el aparato urinario durante la gestación^{5,7-9,11}

1. Modificaciones anatómicas

a. Riñones: aumento de tamaño y peso

- De polo a polo: semana 13 o más: $\pm 1,5$ cm
- Incremento de 50 g
 - Aumento de la vascularización del parénquima renal
 - Expansión del espacio intersticial
- Hidronefrosis "gestacional"
 - Dilatación generalmente leve o moderada de pelvis y cálices
 - Factor de riesgo para infección
 - Con predominio en el riñón derecho
 - Regresión a dimensiones normales en plazo referido antes

- Hidroureteronefrosis
 - Dilatación ureteral y pielocalicial, de dimensión variable.
 - Asociada a un útero sobredistendido: embarazo múltiple, macrosomía fetal, polihidramnios, fibromatosis uterina multinodular y dismorfias uterinas.
 - Factor incrementado de riesgo para infecciones.
 - Regresión a la normalidad después del parto, aunque debe verificarse por medio de ecografía durante el posparto inmediato y mediato.
- b. Sistema excretor
 - Dilatación ureteral
 - Con predominio derecho
 - Incremento total: 50 %
 - A partir de la semana 14: relajación progresiva de la musculatura lisa de las vías urinarias inducida por el efecto progestacional
 - Compresión ureteral
 - A partir de la semana 20, en 80 % de las gestantes.
 - Causada por anillo pélvico, donde se apoya la pared lateral del útero.
 - Frecuente dextrorrotación uterina con dilatación retrógrada.
 - Regresión (95 %) en 48-96 horas y completada en 6-12 semanas posparto.
 - Vejiga
 - Compresión progresiva precoz, sobre todo en anteversión uterina, con mucosa edematosa e hiperémica
 - Reducción de su capacidad para colectar orina
 - Incremento creciente de presión intravesical
 - Posible reflujo vesicoureteral y riesgo incrementado de infección en tracto urinario superior
 - Uretra
 - Compresión precoz por aumento de volumen uterino y repleción vesical
 - Aumento de la presión uretral: hasta 20 % en tercer trimestre
 - Distensión de los ligamentos suspensorios
 - Disfunción del esfínter estriado

2. Modificaciones fisiológicas

- Incremento mayor de 50 % de la capacidad de reabsorción de sodio, cloro y agua
- Gasto renal: incremento de 50 %, equivalente a 800-1200 mL por minuto en primer trimestre
- Filtración glomerular: incremento de hasta 50-65 %, equivalente a 150-165 mL por minuto
- Excreción aumentada: apreciable disminución plasmática de urea, ácido úrico y creatinina, esta última por debajo de 75 µmol/L
- Disminución discreta de osmolaridad plasmática (10 mosm/L) y reajuste del equilibrio sodio-potasio-agua corporal
- Altas tasas de excreción urinaria por reducción de la reabsorción de glucosa, aminoácidos y beta-microglobulina
- Alcalosis respiratoria crónica

3. Síntomas comunes del embarazo

- Frecuencia miccional: más de 7 veces al día en 86 %
- Nocturia: 2 y más veces, en 80-95 %, y más de 3 en 20 %
- Disuria, urgencia e incontinencia

III. Exploración del aparato urinario en la mujer gestante¹⁷

1. Exploración clínica

Se emplean los métodos semiológicos habituales: inspección, percusión, palpación y auscultación

a. Inspección

- Abombamiento inusual e inespecífico del abdomen superior: ¿poliquistosis?
- Abombamiento en fosa lumbar:
 - ¿Tumor de Wilms?
- Manifestaciones cutáneas:
 - Atrofia de glándulas sudoríparas-sebáceas: xerodermia
 - Palidez: anemia
 - Depósito de melanina: hiperpigmentación
 - Piel cetrina (urocromos)
 - Petequias o equimosis, o ambas: disfunción plaquetaria

b. Puño-percusión

- Dolor en flanco, fosa lumbar y duodécimo ángulo costovertebral
 - Sugiere pielonefritis o litiasis.

c. Palpación

- En general, los riñones normales no son palpables.

d. Auscultación

- Soplo abdominal anterior, en proyección pararrectal:
 - Estenosis de la arteria renal

2. Exploración paraclínica

a. Laboratorio clínico y microbiológico

- Orina
 - Evaluación visual
 - Color amarillo y aspecto transparente
 - Olor
 - Único en su género, por lo general
 - Análisis químico y físico
 - Glucosa: anormal en todo caso (umbral renal: 10,1 mmol/L).
 - Albúmina: normal (menos de 10 mg/dL), trazas (15-30 mg/dL), positivo +/4+ (50/2000 mg/dL y más).
 - Microalbuminuria: excreción de 30-300 mg por día.
 - Proteinuria: 300 mg o más en la orina de 24 horas.
 - Nitritos: no aparecen; su identificación sugiere bacteriuria.
 - pH: 5-6 (rango: 4,5-8).
 - Densidad: 1001-1035
 - Análisis microscópico-1
 - Cilindros: origen glucoproteico y función no conocida, en rama ascendente de asa de Henle
 - Cristales: observación frecuente y nula significación clínica. Tipos comunes: óxido cálcico, ácido úrico, cisteína, fosfato de amonio (mg)
 - Análisis microscópico-2
 - Células
 - i. Epiteliales
 - Tubulares: necrosis aguda, tubulointersticial, nefrosis
 - ii. Hematíes
 - Normal: Igual o menos de 3 por campo.

- Conteos superiores: Deben estudiarse.
Glomerulares (dismorfos) y no glomerulares (normales)
- iii. Leucocitos
 - Normales: igual o menos de 6 por campo
 - Piuria: 8 o más por μL
 - iiii. Lipiduria:
 - Infiltración grasa: nefrosis
- Otros estudios-3
 - Cituria
 - Conteo de Addis
 - Cultivo de orina
 - i. Siembra y cultivo de muestra obtenida de chorro medio en primera micción del día
 - Química sanguínea¹⁸
 - i. Creatinina sérica: 44-80 $\mu\text{mol/L}$ (mujer) y 62-106 $\mu\text{mol/L}$ (hombre)
 - ii. Aclaramiento de creatinina (Cockcroft-Gault)
$$\text{CrC} = \frac{(140 - \text{edad}) (\text{peso})}{(72)} \quad (\text{creatinina sérica: mg/dL} / 88)$$
$$\text{CrC} = \frac{95-160 \text{ mL/min}}{1,73\text{m}^2} \quad [\text{superficie corporal}]$$
 - Se tiene en cuenta que:
 - i. Para mujeres, el valor CrCl obtenido se multiplica por 0,85.
 - ii. Índice de masa corporal = peso [kg] / talla² [m]
 - Valor ideal: 26,6-30
 - Obesidad: más de 30 ¹⁸
 - Valor normal= 18,8-25,6 kg/m ¹⁹
 - iii. Hombre obeso:
$$\text{CrCl} = \frac{(137-\text{edad}) [(0,285)(\text{peso}) + (12,1)(\text{talla}^2)]}{72(\text{Cr sérica})}$$
 - iiii. Mujer obesa:
$$\text{CrCl} = \frac{(146-\text{edad}) [(0,28)(\text{peso}) + (9,74)(\text{talla}^2)]}{60} \quad (\text{Cr sérica})$$
 - Electrolitos en plasma: sodio, potasio, calcio y magnesio
 - b. Endoscopia
 - Cistoscopia: cálculos, inflamaciones, tumores y estenosis (uretra y uréter)
 - c. Imágenes
 - Radiografía
 - Abdomen simple y urograma descendente y ascendente
 - Contraindicados en periodo de organogénesis.
 - Pobre utilidad e infrecuente empleo a partir de la semana 20.
 - La ecografía ha sustituido a estos procedimientos.
 - Ultrasonografía (US)
 - Estudios de preferencia
 - Imagen B
 - Doppler
 - Tomografía computarizada (TC)
 - Su uso debe ser considerado porque se estaría exponiendo el feto a radiaciones.
 - Resonancia magnética (RM)
 - Útil y con indicación precisa.
 - Gammagrafía
 - Contraindicada.
 - Angiografía
 - Sustituida por US Doppler durante la gestación.

IV. Afecciones del aparato urinario durante la procreación

1. Infecciones^{1,20-24}

a. Definiciones

- Infección: Infección por microorganismos de un tejido sano y estéril
- Bacteriemia: Presencia de bacterias viables en la sangre.
- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS): Respuesta inflamatoria ante un traumatismo no infeccioso (trastorno autoimmune, pancreatitis, vasculitis, tromboembolismo, quemaduras e intervención quirúrgica). Su diagnóstico requiere la identificación de 2 o más de los parámetros siguientes:
 - Temperatura: menor de 36 °C a mayor de 38,3 °C
 - Frecuencia cardiaca: más de 90 latidos por minuto
 - Frecuencia respiratoria: más de 20 aspiraciones de oxígeno por minuto
 - PaCO₂: menos de 32 mmHg
 - Leucocitos: menos de 4000/mm³; más de 12 000 cells/mm³; más de 10 % de células inmaduras
- Sepsis: Síndrome clínico dado por la respuesta inflamatoria ante una infección, identificada a través de un examen visual o demostrada por cultivo. Su diagnóstico requiere la identificación de 2 o más de los parámetros consignados anteriormente.
- Sepsis grave: Signos de disfunción orgánica o hipoperfusión (áreas de moteado en piel, llenado capilar lento igual o mayor de 3 segundos, diuresis en lisis menor de 0,5 mL/kg al menos por 1 hora, plaquetas en número menor de 100,000/mL, lactato de más 2 mmol/L, alteraciones del estado mental, electroencefalograma anormal, coagulación intravascular diseminada, lesión pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria aguda, disfunción cardíaca ventricular izquierda).
- Choque séptico: sepsis grave con uno o ambos de los parámetros siguientes:
 - Tensión arterial menor de 60 mmHg (menor de 80 mmHg si se conoce valor basal) luego de una adecuada reposición de líquidos.
 - Tensión arterial mantenida mayor de 60 mmHg (mayor de 80 mmHg si se conoce valor basal) y se requiere apoyo con aminas, a pesar de una adecuada reposición de líquidos.
- Choque séptico refractario:
 - Tensión arterial (de 60 a 80 mmHg): incrementar dosis de aminas.
 - Reposición adecuada de líquidos: 20-30 mL/kg de coloides, 40-60 mL/kg de solución salina o mantener presión en cuña de arteria pulmonar (12-2- mmHg).
- Síndrome de disfunción múltiple de órganos (SDMO): Daño orgánico múltiple y progresivo en un sujeto agudamente enfermo. Se reconocen 2 formas clínicas: primaria (lesión definida y disfunción de órganos atribuible a la misma lesión) y secundaria (fallo orgánico sin relación directa con la lesión, sino como consecuencia de la respuesta del huésped).

b. Clasificación

- Infestación
 - Extrahospitalaria: *Escherichia coli* (85 %), bacterias aerobias gramnegativas
 - Hospitalaria: *Escherichia coli* (50 %), *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus*, *Providencia* y hongos
- Inicio y evolución:
 - Aguda
 - Crónica
 - Recurrente: Episodio que se diagnostica 3 o más veces al año.
 - Persistente: Permanencia del microorganismo causal, a pesar de la terapéutica.
 - Recidivante: Reidentificación de un agente patógeno una vez transcurrida una semana de concluir su tratamiento específico.

- Reinfeción: Identificación de otro agente patógeno, transcurrida una semana de cumplir la terapéutica específica para eliminar el microbio causante de la infección previamente curada.
 - Superinfección: Identificación de un nuevo microorganismo en el ciclo de un tratamiento antimicrobiano específico.
 - Localización: alta y baja, áreas delimitadas por la unión ureterovesical
 - Germen
 - Específico:
 - Glomerulonefritis: estreptococo beta- hemolítico, grupo A
 - Uretritis, cervicitis: *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*
 - Pielonefritis: *Escherichia coli* y otras bacterias aerobias gramnegativas
 - Inespecífico
 - Manifestación de síntomas y signos:
 - Clínica: sintomática, oligosintomática
 - Subclínica: asintomática
 - Área de afectación
 - Parénquima
 - Vías urinarias
 - Estados patológicos
 - No complicado
 - Aparato urinario de estructura y función conservada
 - Muy frecuente en la mujer
 - Infección de bacterias coliformes
 - Curación rápida bajo tratamiento
 - Complicado
 - Daño en estructura y función. Bacteriuria persistente
 - Infección hospitalaria: agentes patógenos de mayor "agresividad"
- c. Terminología y caracterización
- Piuria
 - Orina parcial: leucocitos 6-8 por campo
 - Cituria: más de 20 000 por mL
 - Bacteriuria
 - Bacteriuria clínica significativa
 - Bacterias aisladas (punción suprapública: más de 100 col/mL) cultivadas en orina fresca (chorro medio) de paciente con piuria y sintomático
 - Bacteriuria asintomática (encubierta)
 - Casos asintomáticos: embarazadas, infecciones recurrentes, sondajes vesicales permanentes con piuria y urocultivos en serie positivos (más de 100 000 col/mL)
 - Incidencia en gestantes: 6-7 %
 - Bacteriuria de pesquisa
 - Sujeto asintomático, sin piuria: cultivo >100,000 col/mL
 - Contaminación
 - Sin piuria
 - En cultivos, microorganismos propios de uretra distal e introito vaginal:
 - *Lactobacillus* y *Corynebacterium*
 - Estafilococo coagulasa negativo, estreptococo
 - Presencia de 2 o más enterobacterias (o ambos)
 - Pielonefritis aguda y crónica
 - Incidencia: 3-4 % en población de gestantes.
 - Patrón microbiano: *Escherichia coli* (75 %), *Klebsiella*, *Enterobacter* y *Proteus*
 - Cuadro clínico muy marcado en las afecciones agudas y, con frecuencia, oligosintomática en las crónicas

- Este suceso se considera la complicación médica más riesgosa del embarazo.
- Glomerulonefritis posinfecciosa
 - Agente causal: estreptococo beta-hemolítico, grupo A
- Otros agentes causales
 - Bacterias: *Escherichia coli*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Clostridium*, *Staphylococcus*, *Mycoplasma*, *Neisseria meningitidis*
 - Virus: citomegalovirus, parotiditis, sarampión, varicela, herpes zóster, hepatitis B y C
 - Parásitos: *Schistosoma mansoni*, *Plasmodium falciparum*, *Toxoplasma gondii*
 - Hongos: *Candida albicans*
- Cistitis, uretritis (cistouretritis)
 - Infección baja sin bacteriuria asintomática previa
 - Pocas veces resulta el foco original de una infección alta (10 %)
 - Casos típicos: micción perentoria; disuria, polaquiuria, hematuria, tenesmo
 - Cuadro clínico preciso, con urocultivo negativo, que indica infección por clamidias.

2. Enfermedad litiásica^{1,25,26}

- Litiasis renal y ureteral (nefrolitiasis, urolitiasis: obstrucción urinaria)
 - Factor causal de elevada prevalencia en uropatías obstructivas: 1: 1000 adultos; 1 % en los fallecidos que se ha efectuado autopsia.
 - Episodio inusual en el embarazo: 1 por cada 3 300 gestantes.
 - Presente en cualquier parte: desde un segmento de túbulo renal, en pleno parénquima, hasta el meato uretral.
- Causa, profilaxis o terapéutica básica, o ambos
 - Sales de calcio (80 % de los afectados)
 - Hipercalciuria (cálculos de oxalato de calcio): Ingestión sobrecargada de agua, dieta pobre en calcio, aporte de potasio si se utilizan diuréticos del tipo tiazida.
 - Hiperoxaluria (oxalatos en orina por causas múltiples): Curar la afección causal, indicar dieta hipograsa y pobre en oxalatos, así como vitamina B6.
 - Ácido úrico cristalizado (10 % de los casos, hiperacidez de la orina: pH 5,5)
 - Hiperuricosuria: Dieta hipoproteica, sobreingesta de agua y aporte de potasio para alcalinizar la orina a un pH de 6-6,5.
 - Defecto en la reabsorción e incremento de la excreción de cisteína (2 %)
 - Cistinuria: Diuresis forzada por ingesta hídrica de 3-4 litros diarios y se requiere alcalinizar la orina a pH superior a 7,4.
 - Sales de fosfato amónico de magnesio (8 %)
 - Cálculos infectados por bacterias intestinales que degradan la urea.
 - Afectan a las mujeres en relación 3:1 respecto a los hombres; de ahí que sea de interés durante el embarazo.
- Cuadro clínico de manifestación variada
 - Cálculos grandes: poco o ningún dolor. Cálculos pequeños: dolor intenso, típico (cólico renal) y hematuria macroscópica en ocasiones.
 - Es útil realizar un diagnóstico diferenciado en cuanto a otros traumatismos abdominales agudos súbitos.
 - Probable asociación con cuadros de pielonefritis.
- Evolución
 - Es poco probable un efecto adverso durante el embarazo.

3. Enfermedad poliquística^{1,27}

- Incidencia
 - Estimada en 1 por cada 800 gestantes.

- Representan de 5-10 % de los afectados con nefropatías en estadio terminal y que requieren trasplante.
- Carácter autosómico dominante de alta penetrancia, locus genético ubicado en brazo corto C-16 (PDK-1; 85-95 % de los afectados) y C-14 (PDK-2).
- El carácter autosómico recesivo se considera raro. Se ha estimado en una relación de 1:10000 y es, frecuentemente, la causa de insuficiencia renal en niños.
- Lesiones en otros órganos: hígado, intestino, páncreas, válvulas cardíacas (prolapso mitral e insuficiencias aórtica y tricuspídea), divertículos del colon, aneurismas en arterias cerebrales y coronarias.
- Hipertensión arterial: en 75 % de los casos.
- Progresión a insuficiencia renal terminal: en 10 %.
- Es probable que el embarazo y su evolución no aceleren la manifestación de los síntomas y signos de la afección.

4. Glomerulopatías^{1,28}

Las enfermedades del glomérulo se clasifican y caracterizan por sus elementos básicos de diagnóstico.

- Elementos básicos de diagnóstico:
 - Síndrome nefrítico: hematuria y cilindros hemáticos en sedimento
 - Síndrome nefrótico: proteinuria intensa, 3 gramos o más por día
 - Síndrome nefrítico-nefrótico: hematuria y proteinuria intensa asociados
- Síndrome nefrítico
 - Formas clínicas:
 - Primaria: idiopática. Variantes fibrilar, semilunar, membranoproliferativa y nefropatía IgA
 - Secundaria: Posinfecciosa. Bacterias (estreptococo beta-hemolítico de grupo A, estafilococos, neumococo, enterobacterias gramnegativas: *Pseudomonas*, *Proteus*, *Klebsiella* y *Clostridium*; micoplasma, meningococo) y virus (citomegalovirus, sarampión, varicela, coxsackievirus, de Epstein-Barr, hepatitis B y C, herpes zóster)
 - Factores causales
 - Infección posestreptocócica, endocarditis bacteriana subaguda, lupus eritematoso sistémico, nefropatía IgA, púrpura de Henoch-Schönlein, crioglobulinemia, nefritis membranoproliferativa y mesangioproliferativa y crioglobulinemia
 - La nefritis posestreptocócica es el prototipo de estas afecciones.
 - La biopsia renal es determinante para definir el diagnóstico y la causa, y aplicar la terapéutica.
 - Los signos: edema, hipertensión arterial, oliguria
 - La hematuria y los cilindros hemáticos; la creatinina sérica elevada
 - Los episodios siguientes se reconocen por su frecuencia:
 - i. Glomerulonefritis aguda
 - ii. Glomerulonefritis progresiva
 - iii. Glomerulonefritis crónica
- Síndrome nefrótico
 - Lesión glomerular: proteinuria igual o mayor de 3 g por día.
 - No se observa primacía en alguno de los sexos.
 - Causas frecuentes: diabetes mellitus, preeclampsia y eclampsia.
- Síndrome nefrítico-nefrótico
 - Se presentan síntomas y signos combinados
 - Suceso de mayor frecuencia: nefritis lúpica
- Para complementar, remitirse a la información de los epígrafes:
 - VI. El riñón en la gestante preeclámptica y clámptica

- VIII.1. Diabetes mellitus
- VIII.4. Colagenopatías: lupus eritematoso sistémico

5. Insuficiencia renal aguda y crónica^{1,29}

- Forma aguda

Se conceptualiza como el deterioro rápido de la función renal y, en consecuencia, la acumulación rápida de productos nitrogenados en sangre. Sus causas se clasifican en 3 categorías: prerenales (50-80 %; perfusión renal inadecuada, probablemente reversible), tales como preeclampsia y eclampsia, hemorragias obstétricas, septicemia, atrofia amarilla aguda del hígado, obstrucción de la arteria renal y trombosis de las venas); renales (afección glomerular, tubular e intersticial originadas por la isquemia renal prolongada; por fármacos: antibióticos, antiinflamatorios, antineoplásicos e inmunocomplejos; y en la evolución de algunas enfermedades) y posrrenales: precipitación tubular de fármacos y obstrucción, cálculos, coágulos, edema, procesos expansivos, malformaciones, fibrosis, traumas, estenosis ureteral y uretral.

- Forma crónica

Se caracteriza por un deterioro progresivo, a largo plazo, de la función renal. De hecho, las tasas de complicaciones son superiores a las de gestantes con función conservada y su pronóstico está relacionado con la magnitud del daño orgánico. La hipertensión arterial inducida o asociada al embarazo afecta a más de 50 % de los casos. El pronóstico para el perinato incluye el bajo peso, la restricción del peso y el parto pretérmino, y su calidad también dependerá de la gravedad de la disfunción renal.

Para complementar, revisar el epígrafe VII: La gestación en la nefrópata.

6. Enfermedad tubulointersticiales, alteraciones del transporte renal y trastornos renovasculares^{1,30-32}

- Se consideran los acontecimientos siguientes: Necrosis tubular aguda, diabetes insípida nefrogénica, necrosis cortical renal, nefropatía de la drepanocitosis.
- Necrosis tubular aguda: Lesión y disfunción aguda de las células tubulares con evolución a la insuficiencia, causada por hipoperfusión del órgano, toxicidad por antibióticos del grupo aminoglucósidos, drogas antineoplásicas (cisplatino), contrastes radiográficos, anticálcicos, diuréticos de asa y natriuréticos. Terapéutica de soporte: volemia equilibrada y control nutricional.
- Diabetes insípida nefrogénica: Trastorno hereditario o adquirido de la respuesta del túbulo renal a la vasopresina, que altera total o parcialmente la capacidad de concentración del filtrado para homocigóticos y heterocigóticos. Se puede presentar en poliquistosis, hemoglobinopatías SS-SC con daño renal, fibrosis periureteral, pielonefritis, amiloidosis y en la diabetes insípida gestacional -- forma poco frecuente, vista en la segunda mitad de la gestación --. Terapéutica: ingestión compensadora de agua, tiazidas, antiinflamatorios no esteroideos y pobre ingesta de proteínas y sal.
- Necrosis cortical renal: Episodio en el que no se dañan la corteza subcapsular y la yuxtamедular, y la médula. Hay lesión arteriolar y necrosis parenquimatosa, típico en recién nacidos, gestantes y puérperas, causados por sepsis y estados de hipoperfusión por espasmo vascular, microvasculopatías y coagulación intravascular. El pronóstico es malo y se requerirá diálisis y trasplante.
- Nefropatía de la drepanocitosis: Disfunción renal progresiva como consecuencia de la falciformación eritrocitaria en capilares renales que producen hemorragias, necrosis, inflamación y fibrosis intersticial, atrofia tubular e infartos papilares. El cuadro clínico es "insidioso", con síntomas de insuficiencia renal: hematuria macroscópica, disuria,

infecciones a repetición, proteinuria en niveles elevados (igual o mayor que 3 g/día), poliuria leve que puede deshidratar y llevar a la crisis drepanocítica. Su evolución es progresiva y su pronóstico malo.

V. Tratamiento de las infecciones del aparato urinario en la mujer gestante^{1,20,23}

Las infecciones de mayor frecuencia en el embarazo se localizan en el aparato urinario.

1. Bacteriuria asintomática

- Se ha notificado en 6-7 % de las féminas durante el embarazo temprano. Postergar o ignorar su tratamiento, lleva a la infección clínica en 25 % de ellas.
- Tratamiento:
 - a) Monodosis: nitrofurantoina de 200 mg, amoxicillina de 3 g y ampicillina de 200 mg
 - b) Ciclo corto (3 días): nitrofurantoina de 100 mg (2 veces al día), amoxicillina 500 mg (3 veces al día) y ampicillina de 250 mg (4 veces al día)

2. Cistitis, uretritis, cistouretritis

- Por lo general, no se refieren episodios previos
- Su evolución es satisfactoria, habitualmente, pero el proceso puede afectar el tracto urinario superior
- Tratamiento:
 - a) Ciclo corto, recomendado en la bacteriuria asintomática

3. Pielonefritis aguda

- Es considerada la más grave complicación médica del embarazo y se diagnostica en 3-4 % de la población de gestantes.
- Afecta durante el segundo trimestre, generalmente a nulíparas y grávidas jóvenes.
- Presenta un cuadro clínico variado. La observación del estado general es frecuente y resulta preciso hacer una pronta y clara diferenciación diagnóstica.
- Predominan los microorganismos gramnegativos (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*: 90 %) y los estreptococos del grupo B (10 %)
- Tratamiento:
 - Hospitalización
 - Estudios: hemograma, función renal, electrolitos, cultivos de orina y sangre
 - Monitoreo estricto de funciones vitales, incluido ritmo diurético (ideal: 30 mL por hora)
 - Balance hidromineral estricto; aporte líquido de 50 mL por hora (solución glucosada y electrolitos)
 - Terapia antimicrobiana por 7-10 días (por vía endovenosa de inicio): ampicillin más gentamicina, cefalosporinas (II- III generación)
 - Control clínico y por medio de exámenes complementarios (hematología, química y otros)
 - Estudio bacteriológico de control, transcurridas de 1 a 2 semanas de haber concluido el tratamiento

4. Glomerulonefritis posinfecciosa^{1,28}

- Esta es consecuencia de una infección por estreptococos nefritógenos beta-hemolíticos del grupo A, con previa normalidad en función renal.

- El diagnóstico se sospecha por los antecedentes de faringitis e impérito y pruebas en orina (proteinuria 0,5-2 g por día, hematíes dismórficos, leucocitos, células tubulares y cilindros todos). Su confirmación depende de la determinación del complemento, de los niveles crecientes de creatinina sérica y las pruebas histopatológicas y de inmunofluorescencia.
- El tratamiento específico no existe. Se recomiendan las medidas de soporte, una dieta hipoproteica, la reducción de sodio y líquidos, así como la administración de penicilina si el diagnóstico se ha obtenido en 36-48 horas de planteado el dictamen clínico.
- Las pérdidas fetales alcanzan 25 % y la mortalidad perinatal se ha registrado en 8 % a partir de las 28 semanas. La restricción del crecimiento fetal y el parto pretérmino se estiman en 15 y 25 %, respectivamente.
- Las afectadas con disfunción renal, hipertensión arterial temprana y proteinuria en valores nefróticos enfrentan los peores resultados perinatales.
- Las pacientes que la padecen de manera crónica no fueron diagnosticadas durante la evolución del cuadro clínico primario. También se han detectado en una evaluación médica fortuita o periódica a afectadas con hipertensión arterial crónica, o en gestantes, parturientas y puérperas, con antecedentes de preeclampsia y eclampsia de evolución atípica.

VI. El riñón en la gestante preeclámptica y eclámptica³³⁻³⁷

- a) La preeclampsia y la eclampsia han sido consideradas un síndrome clínico manifestado por hipertensión arterial, proteinuria, edemas y, finalmente, síntomas y signos de irritación neurológica periférica y central, que anteceden a las convulsiones tónico-clónicas, como resultado del daño en el sistema capilar glomerular y sistémico, lesión de los podocitos, hipofiltración, deterioro en la síntesis del factor de crecimiento del endotelio vascular y la vasoconstricción generalizada.
- b) Otros informes se refieren a la nefropatía preeclámptica, término que comprende los cambios hísticos identificados en estos casos: lesión en podocitos, incremento de moléculas antiangiogénicas, anticuerpos agonistas del receptor antiangiotensina-1 y otros biomarcadores.
- c) En 5-10 % de las formas graves de preeclampsia y eclampsia se producen fallos agudos de la función renal, con mal pronóstico y mortalidad de 10 %. Por tal razón, es preciso establecer una debida diferenciación diagnóstica respecto a la hipertensión esencial y las formas secundarias de daño renal preexistente.
- d) Por consenso, es admitido que estas gestantes, parturientas y puérperas están en riesgo de presentar futuros trastornos cardiovasculares y renales; por ello, la determinación periódica de albúmina en la orina y la tasa de filtración glomerular pueden constituir una práctica lógica, de igual forma que los controles seriados de parámetros cardiovasculares mínimos.
- e) De tal modo, se reconoce que la preeclampsia y la eclampsia es más que un desorden del embarazo y debe considerarse una afección que, por toda la vida, puede inferir trastornos graves para la salud de la madre y su hijo.

La gestación en la nefrópata³⁸⁻⁴³

- a) El daño renal en la gestante debe considerarse un suceso de alto riesgo para el binomio madre-perinato. Se expresa en 2 formas evolutivas: aguda y crónica.
- b) La forma aguda, de baja incidencia en la actualidad, aún se asocia a una alta morbilidad y mortalidad materna y se diagnostica, esencialmente, por el incremento de los niveles de creatinina sérica, además de las características clínicas y paraclínicas específicas que se muestren en cada episodio.

- Por lo general, las causas reconocidas por su frecuencia son:
 - Primer trimestre: hiperemesis gravídica y aborto séptico.
 - Segunda mitad de la gestación: preeclampsia-eclampsia, síndrome de HELLP (siglas en inglés de *hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets count*, equivalentes a: anemia hemolítica, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia), atrofia amarilla aguda del hígado (AAAH), púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) y síndrome hemolítico-urémico (SHU).
- Se añaden otros acontecimientos: necrosis renal cortical bilateral, pielonefritis aguda y obstrucción del tracto urinario.
- c) La forma crónica es un “reto” para la embarazada desde sus primeros estadios y se ha considerado que prevalece en ± 0,2 % de la población femenina en edad de procrear, en tanto, sus adaptaciones propias se logran solo parcialmente y la respuesta inmunitaria puede contribuir a la progresión del daño orgánico y afectar la evolución del embarazo. No obstante, conservar en niveles aceptables las tasas de filtración glomerular y los valores de tensión arterial son, indudablemente, factores favorecedores para la salud del perinato y la estabilidad de la función renal de la madre.
- d) En general, la prevención y la terapéutica para ambas formas clínicas se orienta hacia la identificación de los factores de riesgo y la causa.

VIII. Enfermedades crónicas no transmisibles y su repercusión sobre el riñón de la gestante

1. Diabetes mellitus^{2,44-47}

- a) Enfermedad que muestra una prevalencia creciente a nivel mundial, sobre todo cuando se practican dietas hipercalóricas que producen obesidad.
- b) Se clasifica en 2 formas:
 - Gestacional -clase A- (Freinkel, Metzger y ALAD, modificada):
 - A-1 (menos de 5,8 mmol/L en ayunas), A-2 (de 5,8 a 7,2), A-3 (más de 7,2)
 - Pregestacional (White)
 - Las clases B y C no tienen afectación vascular.
 - Las clases subsiguientes muestran daño orgánico selectivo.
 - i. D: retinopatía incipiente
 - ii. F: nefropatía (proteinuria persistente: igual o mayor de 0,3 g por día, albuminuria: igual o mayor de 0,3 g diarios en gestación de menos 20 semanas, albuminuria normal: menos de 0,02 mg por día)
 - iii. R: retinopatía proliferativa
 - iv. H: cardiopatía
- c) La diabetes pregestacional es una enfermedad que requiere:
 - Llevar a cabo y mantener un excelente control metabólico.
 - Advertir, identificar e intervenir en lo concerniente al tratamiento de las complicaciones médicas de esta afección, a saber: retinopatía, nefropatía, hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, cetoacidosis y tiroidopatías.
 - Identificar las complicaciones del feto y la madre: anomalías congénitas, macrosomía, preeclampsia-eclampsia; e intervenir con el tratamiento adecuado.
- d) La diabetes pregestacional clase F, denominada también nefropatía diabética, es una enfermedad progresiva que se manifiesta por proteinuria, hipertensión arterial, reducción de la tasa de filtración glomerular e incremento del daño renal. Se presenta en 6 % de las pacientes con diabetes mellitus de tipo I y se asocia con morbilidad y mortalidad altas por trastornos cardiovasculares y fallo renal.
- e) Impacto de la nefropatía sobre la gestación y viceversa:

- La morbilidad y mortalidad perinatales se relacionan de forma inversa con el control metabólico logrado: restricción del crecimiento fetal, estado fetal intranquilizante, nacimiento pretérmino, nacimiento por cesárea y, a largo plazo, retraso del desarrollo psicomotor y pondoestatural.
 - A su vez, estas gestantes están expuestas a complicaciones graves durante y después del embarazo:
 - El impacto a largo plazo sobre la progresión de la afección no ha sido completamente definido. Se sabe que la disfunción ligera previa al embarazo (creatinina menos de 1,4 mg/dL; aclaramiento más de 80 mL/min), conserva la función renal, por lo general.
 - Sin embargo, la disfunción moderada y grave evoluciona con niveles crecientes de creatinina que persisten después del parto.
- f) Obviamente, la fémina con diabetes pregestacional de clase F:
- Debe atender de forma estricta:
 - En vida preconcepcional: La evaluación de riesgo materno y perinatal, niveles de glicosilación hemoglobínica, control de la dieta, valores de glucemia y glucosuria.
 - En la evolución del embarazo: Los cuidados propios de la gravidez, en general, y el estado de la función renal y su estabilidad, en particular; por cuanto están en íntima relación con la evolución del embarazo y, por supuesto, con la salud del perinato y la suya propia.

2. Hipertensión arterial asociada al embarazo (HAE)^{3,48-50}

- a) Afección de causa multifactorial y de alta prevalencia respecto a la preeclampsia-eclampsia (HIE: hipertensión arterial inducida por el embarazo) en la población general y en las embarazadas (Servicio de Cuidados Especiales Perinatales, Hospital Ginecoobstétrico Docente "Tamara Bunke Bider", Santiago de Cuba, 2007-2008):
 - HAE. Morbilidad global: 121,6 % / Morbilidad en los graves y críticos: 170,7
 - HIE. Morbilidad global: 31,4 % / Morbilidad en los graves y críticos 292,6
 - Relación HAE / HIE = 3,9:1 / Relación HAE / HIE = 0,58:1Pueden apreciarse el predominio de la HAE en la morbilidad global y la llamativa inversión de las tasas para pacientes con estados de gravedad y criticidad.
- b) Se ha estimado que la hipertensión arterial crónica afectaba a 972 millones de adultos en el año 2000 y se calcula que en el 2025 los afectados serán alrededor de 1,56 billones de todos los seres humanos. Esta es, también, una de las afecciones médicas más frecuentemente asociada al embarazo.
- c) Para su diagnóstico han de utilizarse los criterios del *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure* (tomados de la séptima reunión, 2003). Se ha establecido la denominación prehipertensión que, en beneficio de la gestante, constituye un factor de riesgo, según los valores de la tensión arterial: sistólica con más de 115 mmHg y diastólica con más de 75 mmHg. Por su parte, la hipertensión arterial crónica se identifica en la vida pregestacional, durante las primeras 20 semanas, y en el embarazo tardío, con remisión en el posparto; a esta variante de la afección se le denomina hipertensión gestacional.
- d) Los factores de predisposición son variados para la gestante: edad, raza negra, tabaquismo, alcoholismo, antecedentes familiares y personales de hipertensión arterial en embarazos previos, trastornos cardíacos, obesidad, diabetes mellitus, nefropatías y colagenosis.
- e) El tratamiento supone la evaluación médica integral de la paciente (estructura y función del corazón, pulmón, riñón, hígado, la circulación central y periférica, la retina), un estilo de vida adecuado (dieta ajustada, peso según talla y ganancia según ponderación en primer trimestre, ingreso de sodio reducido, actividad física, supresión de bebidas alcohólicas) y la administración de medicamentos.

- f) Se reconoce la importancia de 3 aspectos básicos en la terapéutica:
 - Diferenciación entre urgencia y emergencia hipertensiva
 - Elección de drogas y procedimientos convenientes, según el caso
 - Elección correcta de las vías de administración de los medicamentos
- g) La prevención de las complicaciones es esencial. Los episodios de gravedad y criticidad más frecuentes para la madre son: urgencias y emergencias hipertensivas, disfunción renal y cardiopulmonar, trastornos cerebrovasculares, preeclampsia grave o eclampsia sobreañadida, abruptio placentae.
- h) Las tasas de morbilidad y mortalidad materna y perinatal pueden ser desalentadoras.

3. Hemoglobinopatía SS y rasgo AS⁵¹⁻⁵⁶

- a) Afección de baja prevalencia: 3 % en población general y 6,2 % en el grupo negroide; 300 000 portadores y alrededor de 4 000 enfermos. En este territorio, se identifican en 8 % de la población. Los fenotipos SS, SC, Sβthal y SH se encuentran en 1,5 %, y de ellos, los 2 primeros resultan predominantes.
- b) En la mujer con anemia falciforme es evidente que, ante el lógico deseo de tener familia, debe enfrentar un riesgo reproductivo muy alto, que se manifiesta en elevadas tasas de morbilidad y mortalidad materna y perinatal, debido a que la estrecha relación interactiva entre ellas y la sobrecarga orgánica que la procreación supone, es mal tolerada, por lo que las crisis y complicaciones graves de la afección dañan aún más la salud e incluso, ponen en peligro de morir a la mujer y su hijo.
- c) La afectación renal es relevante: hipostenuria, hematuria, infartos renales, síndrome nefrótico e insuficiencia renal.
- d) La hipostenuria y la hematuria son de primera importancia: la primera se produce a partir del fenómeno de falcificación eritrocitaria y trombosis de los vasos rectos como consecuencia de la hiperosmolaridad de la médula ante la insuficiencia del mecanismo de concentración del filtrado, mientras que la segunda aparece a causa del infarto y la necrosis de las papilas.
- e) El incremento de las hemoglobinas A2 y F (hasta 2,95 % y más de 1,5 %, respectivamente) puede apreciarse en afectados de hemoglobinopatía SS, que viven ignorando su enfermedad o con pocas manifestaciones y elevada calidad de vida.
- e) El rasgo AS aparece en 81,25 % de quienes presentan el gen S en población autóctona (Toirac Lamarque A. Embarazo y hemoglobinopatías S. Protocolo de atención diferenciada y sus resultados [tesis de Maestría]. 2006. Instituto Superior de Ciencias Médicas. Santiago de Cuba):
 - Admiten la sobrecarga del embarazo con limitado riesgo.
 - Debe evaluarse la función renal.
 - Pesquisar de forma sistemática la infección, que se aprecia con frecuencia en estos casos.
 - Mantener y rectificar que las cifras de hemoglobina estén en los niveles de normalidad, según las características y los requerimientos de cada paciente.
 - Identificar los factores de riesgo y prevenir los episodios tromboembólicos.

4. Colagenopatías: lupus eritematoso sistémico^{4,57-60}

- a) Las enfermedades del tejido conectivo integran un grupo de entidades caracterizadas por lesiones del colágeno mediadas por autoanticuerpos que se asientan en los tejidos y órganos específicos. Tales lesiones inflamatorias afectan la piel, las articulaciones, los vasos sanguíneos y los riñones; no obstante, con una mayor repercusión se lesionan los huesos, la piel, el cartílago, los vasos sanguíneos y las membranas basales (síndromes de Marfan y de Ehlers-Danlos, osteogénesis imperfecta). De más gravedad y que pueden sintetizar autoanticuerpos: lupus

- eritematoso sistémico (LES), esclerodermia, artritis reumatoide (AR), vasculitis, dermatomiositis, polimiositis y enfermedad mixta del tejido conectivo.
- b) El LES es de apreciable importancia por su diagnóstico frecuente en mujeres (90 % de los casos), su incidencia en gestantes (1 por cada 1 250) y su impacto negativo global sobre la madre y el perinato. De hecho, el deterioro de las funciones del corazón, los pulmones y riñones, exige con frecuencia, la anticipación del parto por indicación médica, en beneficio de la madre y el perinato. Si se detectan anticuerpos antifosfolípidos, existe la alta probabilidad de que haya lesión del aparato vascular de la madre y en la placenta.
 - c) Sin embargo, la enfermedad evoluciona en 3 direcciones y en proporciones casi idénticas: sin cambios (favorablemente o con empeoramiento). En general la evolución es satisfactoria si se vive:
 - En remisión al menos por 6 meses antes de la concepción.
 - Sin proteinuria ni disfunción renal.
 - Sin preeclampsia.
 - Sin anticuerpos antifosfolípidos en actividad.
 - d) Complicaciones maternas y perinatales
 - Afecciones asociadas: diabetes pregestacional, trombofilia, daño renal, hipertensión arterial y pulmonar.
 - Complicaciones del embarazo, parto, puerperio y perinatales: preeclampsia-eclampsia, parto pretérmino, restricción del crecimiento intrauterino, muertes fetales y lupus neonatal.
 - Complicaciones médicas: anemia, trombocitopenia, trombosis, embolia pulmonar y trombosis venosa profunda, neumonías, entre otras.
 - La morbilidad y mortalidad maternas son de 325 por cada 100 000 gestantes.
 - e) Nefritis lúpica
 - La hipertensión arterial crónica complica más de 30 % de las grávidas con LES.
 - Estos casos tienen alta incidencia de hipertensión gestacional y preeclampsia-eclampsia, a menos que la enfermedad haya remitido y la evolución del embarazo entonces es satisfactoria.
 - El cuadro subclínico de la afección se define por: hemólisis, anemia y reticulocitosus, hiperbilirrubinemia indirecta, aumento de transaminasas, leucopenia y trombocitopenia.
 - La trombocitopenia es un factor predictor de preeclampsia y eclampsia.
 - El feto debe ser estrictamente observado, pues los efectos adversos citados previamente son significativos en su futura calidad de vida. Los resultados perinatales empeoran con la afección en actividad: proteinuria, fallo renal, hipertensión crónica o preeclampsia, o ambas en asociación.
 - Los daños fetales, en buena parte, se deben a la afectación de la función placentaria: lesiones de vasculitis decidual e infartos, que reducen los niveles necesarios de perfusión.
 - Lupus neonatal. Afección inusual, caracterizada por lesiones cutáneas (dermatitis lúpica) y manifestaciones diversas: hematológicas, cardíacas y sistémicas.
 - La morbilidad materna por insuficiencia renal es de 40 % y la mortalidad de 130 por cada 10 000 grávidas.

5. Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos ⁶¹

- a) Alrededor de 5 % de mujeres saludables no gestantes, tienen anticuerpos antifosfolípidos con valores cuantitativos bajos.
- b) El síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (APS) se caracteriza por trombosis arteriales y venosas recurrentes, trombocitopenia, restricciones del crecimiento fetal, pérdidas fetales durante la segunda mitad de la gestación en mujeres con evidencias

de anticuerpos unidos a fosfolípidos aniónicos. Este suceso puede ocurrir por sí solo, o en asociación al lupus eritematoso sistémico o a cualquier otro trastorno autoinmune.

- c) Los anticuerpos antifosfolípidos de mayor importancia para la atención a la gestante y su hijo son el anticoagulante lúpico (LA) y los anticuerpos anticardiolipina (aCL), aunque con la antibeta-2 glicoproteína-1 se podrían detectar las pacientes con riesgo de abortos tardíos o complicaciones tromboembólicas, o ambas.
- d) La afectación por anticuerpos, según se ha considerado, se produce debido a varios mecanismos. La tríada disfunción plaquetaria y agregación, daño de las células endoteliales que contienen fosfolípidos y del sincitiotrofoblasto, es la base del fenómeno trombogénesis.
- e) La pesquisa de APS, mediante el anticoagulante lúpico y la anticardiolipina, es necesaria si existen los siguientes antecedentes adversos:
 - Una o más pérdidas fetales (en la 10 semana o después de esta)
 - Abortos precoces: 3 abortos o más (antes de la semana 10)
 - Enfermedad tromboembólica venosa y arterial en la gestante
 - Preeclampsia grave-eclampsia en embarazos tempranos: bajo peso, parto pretérmino y restricción del crecimiento fetal

IX. Hemodiálisis y trasplante renal⁶²⁻⁶⁷

- a) El régimen hemodialítico y el trasplante renal o la combinación de los trasplantes pancreático y renal, constituyen 2 procedimientos de inestimable e insustituible valor en el tratamiento de la insuficiencia renal.
- b) El fallo renal con indicación de hemodiálisis, debido a una complicación durante el embarazo, parto o puerperio, resulta un episodio de limitada frecuencia en el mundo desarrollado, pero en los países subdesarrollados aún es frecuente su empleo. El perfil de factores causales es casi común en tales regiones del mundo: preeclampsia-eclampsia, hemorragia, sepsis, atrofia amarilla aguda hepática y muerte fetal. La mortalidad materna es elevada, con más de 13 %.
- c) Se ha considerado el procedimiento ideal para sustituir la disfunción renal aguda o crónica durante el embarazo o el puerperio. En informes recientes se reconoce que las gestantes bajo tratamiento hemodialítico, han logrado resultados satisfactorios en 70-87 % y se han propuesto algunas modificaciones necesarias, como aumentar la duración de las sesiones de terapia, mantener bajos los niveles previos de urea y evitar algunas complicaciones, a saber: hipotensión e hipertensión, anemia, infecciones urinarias y alteraciones en el equilibrio electrolítico.
- d) El trasplante renal es el mejor tratamiento para el paciente con una nefropatía en estadio terminal:
 - Eleva la calidad de vida (función renal, estado del sistema endocrino, deseo y respuesta sexual), al tiempo que reduce el riesgo de morir en comparación con la terapia por hemodiálisis.
 - A la paciente con trasplante que desea el embarazo, se le recomienda esperar un año después de realizada la intervención quirúrgica, pues el riesgo de rechazo agudo es elevado.
 - La paciente con trasplante y su médico acordarán la realización de los estudios previos, requeridos para permitir un embarazo que debe lograrse con mínimas o ninguna complicación para la madre y el perinato.
- e) El trasplante pancreático y renal combinado. En bibliografía médica se registra la realización de 77 intervenciones de este tipo hasta noviembre del 2011. Esta posibilidad terapéutica reciente se aplica en pacientes con diabetes mellitus de tipo 1-clase F, y así se trata su endocrinopatía; al mismo tiempo se crea la perspectiva de tener hijos en la pareja.

X. Tumores benignos y malignos⁶⁸⁻⁷⁰

- Los tumores del riñón son observados con poca frecuencia en la gestante.
- El riñón no se incluye entre los 10 primeros órganos afectados por neoplasias malignas en la población global y específicamente en la femenina, según la experiencia de los autores de este trabajo, en contradicción con lo expuesto en otras investigaciones sobre el tema. Así, los tumores malignos -- con mayor frecuencia el carcinoma de células renales, observado predominantemente en los hombres (en una relación de 2:1), con un pico de prevalencia entre la cuarta y la sexta décadas de la vida -- son raros durante el embarazo, parto y puerperio, probablemente debido a que el periodo reproductivo de la población femenina prima en el grupo etario de 19-35 años, apenas una década y media de juventud y madurez plenas, cuando aún les resta a las mujeres poco más de la mitad de las expectativas de vida que le han sido estimadas.
- Los tumores benignos, por su parte, se identifican con baja frecuencia también, sin que se evidencien observaciones definidas por tipos tumorales específicos.

CONCLUSIONES

El riñón y sus órganos de excreción cumplen en la gestante diferentes funciones que, ajustadas a nuevos requerimientos, sostienen la normalidad del embarazo en evolución. En consecuencia, el número de afecciones que, potencialmente, pueden padecer una mujer y su hijo, durante la gravidez y la vida posnatal de ambos, son de indudable amplitud e indiscutible complejidad.

Por tal razón, los autores consideran de gran valor la revisión profunda y sistemática de esta área de la Medicina Perinatal, tanto en la atención primaria como en la asistencia hospitalaria, dado que su dominio en la teoría y la práctica, así como su actualización periódica, de seguro brindarán resultados superiores en la salud y calidad de vida de la familia y la sociedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Haut JC, Rouse DJ, Spong CY. Trastornos renales y urinarios. En: Williams obstetrics. 23 ed. New York: The McGraw-Hill Companies; 2010.
2. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Haut JC, Rouse DJ, Spong CY. Diabetes mellitus. En: Williams obstetrics. 23 ed. New York: The McGraw-Hill Companies; 2010.
3. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Haut JC, Rouse DJ, Spong CY. Hipertensión arterial crónica. En: Williams Obstetrics. 23 ed. New York: The McGraw-Hill Companies; 2010.
4. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Haut JC, Rouse DJ, Spong CY. Enfermedad del tejido conectivo. En: Williams obstetrics. 23 ed. New York: The McGraw-Hill Companies; 2010.

5. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Haut JC, Rouse DJ, Spong CY. Anatomía y fisiología del embarazo. En: Williams obstetrics. 23 ed. New York: The McGraw-Hill Companies; 2010.
6. Kolesárova E, Sirotiaková J, Kozárová M. Kidney diseases in pregnancy. Cas Lek Cesk. 2010; 149(12): 580-5.
7. Thadhani RI, Maynard SE. Renal and urinary tract physiology in normal pregnancy. En: Wolters Kluwer Health [citado 21 Oct 2012]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/renal-and-urinary-tract-physiology-in-normal-pregnancy?source=search_result&search=Renal+and+urinary+tract+physiology+in+normal+pregnancy&selectedTitle=1%7E150
8. Da Graca LM, Andrade L. Ajustamentos fisiológicos do organismo materno a gravidez. En: Da Graca LM, Andrade L. Medicina materno-fetal. 3 ed. Lisboa: Editorial Lidel; 2005: V 1. p. 65-75.
9. Williams PL, Banister L, Berry M, Collins O, Dyson M, Dussek JE, Ferguson M. Urinary and reproductive systems. En: Gray's Anatomy. The anatomical basis of medicine and surgery. 38 ed. London: Churchill Livingston; 1999. p. 199-217.
10. Valdés VA, Pérez NH, García RR, López GA. Sistema urogenital. En: Embriología Humana. Parte II. Embriología especial. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2011. p. 109-16.
11. Agur A, Lee M. Kidneys. En: Grant's Atlas of anatomy. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. P. 144-68.
12. Guyton AC, Hall JE. Los compartimientos líquidos del cuerpo: líquidos extracelulares e intracelulares; líquido intersticial y edema. En: Tratado de fisiología médica. 10 ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2001. p. 319-37.
13. Guyton AC, Hall JE. Formación de la orina por los riñones: I. Filtración glomerular, flujo sanguíneo renal y su control. En: Tratado de fisiología médica. 10 ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2001. p. 339-57.
14. Guyton AC, Hall JE. Integración de los mecanismos renales para el control del volumen sanguíneo y del volumen de líquido extracelular; regulación renal de potasio, calcio, fosfatos y magnesio. En: Tratado de fisiología médica. 10 ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2001. p. 401-20.
15. Guyton AC, Hall JE. Regulación del equilibrio acidobásico. En: Tratado de fisiología médica. 10 ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2001. p. 421-41.
16. Suardíaz J, Cruz C, Colina A. Química clínica. En: Laboratorio clínico. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2007. p. 128-43.
17. Beers MH, Porter RS, Jones TV, Kaplan JL, Berkwits M. Aproximación al paciente con trastornos genitourinarios. En: El manual Merck de diagnóstico y tratamiento. 11 ed. Madrid: Elsevier; 2007: T VIII. p. 2128-43.

18. Gilbert DN, Moellering RC, Eliopoulos GM, Chambers HF, Saag MS. The Sanford guide to antimicrobial therapy. 41 ed. Sperryville, VA: Antimicrobial therapy; 2011. p. 188.
19. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Nutrición en la embarazada. En: Manual de diagnóstico y tratamiento en obstetricia y perinatología. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2012.
20. Beers MH, Porter RS, Jones TV, Kaplan JL, Berkwits M. Infecciones urinarias. En: El manual Merck de diagnóstico y tratamiento. 11 ed. Madrid: Elsevier; 2007: T VIII. p. 2173-80.
21. Neviere R. Sepsis and the systemic inflammatory response syndrome: Definitions, epidemiology and prognosis. En: Wolters Kluwer Health [citado 2 Nov 2012]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/sepsis-and-the-systemic-inflammatory-response-syndrome-definitions-epidemiology-and-prognosis?source=search_result&search=Sepsis+and+the+systemic+inflammatory+response+syndrome%3A+Definitions%2C+epidemiology+and+prognosis&selectedTitle=1%7E150
22. Haider G, Zehra N, Munir AA, Haider A. Risk factors of urinary tract infection in pregnancy. J Pak Med Assoc. 2010; 60(3): 213-6.
23. Trautner BW. Asymptomatic bacteriuria: when the treatment is worse than the disease. Nat Rev Urol. 2011; 9(2): 85-93.
24. Carter TC, Olney TS, Mitchell AA, Romitti PA, Bell EM, Druschel CM. Maternal self-reported genital tract infections during pregnancy and the risk of selected birth. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol. 2011; 91(2): 108-16.
25. Beers MH, Porter RS, Jones TV, Kaplan JL, Berkwits M. Uropatía obstructiva. En: El manual Merck de diagnóstico y tratamiento. 11 ed. Madrid: Elsevier; 2007: T VIII. p. 2166-9.
26. Beers MH, Porter RS, Jones TV, Kaplan JL, Berkwits M. Cálculos urinarios (nefrolitiasis, urolitiasis). En: El manual Merck de diagnóstico y tratamiento. 11 ed. Madrid: Elsevier; 2007: T VIII. p. 2170-2.
27. Beers MH, Porter RS, Jones TV, Kaplan JL, Berkwits M. Enfermedad quística renal. En: El manual Merck de diagnóstico y tratamiento. 11 ed. Madrid: Elsevier; 2007: T VIII. p. 2180-5.
28. Beers MH, Porter RS, Jones TV, Kaplan JL, Berkwits M. Glomerulopatías. En: El manual Merck de diagnóstico y tratamiento. 11 ed. Madrid: Elsevier; 2007: T VIII. p. 2203-23.
29. Beers MH, Porter RS, Jones TV, Kaplan JL, Berkwits M. Insuficiencia renal. En: El manual Merck de diagnóstico y tratamiento. 11 ed. Madrid: Elsevier; 2007: T VIII. p. 2185-95.
30. Beers MH, Porter RS, Jones TV, Kaplan JL, Berkwits M. Enfermedades tubulointersticiales. En: El manual Merck de diagnóstico y tratamiento. 11 ed. Madrid: Elsevier; 2007: T VIII. p. 2224-33.

31. Beers MH, Porter RS, Jones TV, Kaplan JL, Berkwits M. Síndromes que cursan con alteraciones del transporte renal. En: El manual Merck de diagnóstico y tratamiento. 11 ed. Madrid: Elsevier; 2007: T VIII. p. 2233-8.
32. Beers MH, Porter RS, Jones TV, Kaplan JL, Berkwits M. Trastornos renovasculares. En: El manual Merck de diagnóstico y tratamiento. 11 ed. Madrid: Elsevier; 2007: T VIII. p. 2238-47.
33. Lindheimer MD, Davison JM. Pregnancy and CKD: Any progress? Am J Kidney Dis. 2007; 49(6): 729-31.
34. Cornelis T, Odutayo A, Keunen J, Hladunewich M. The kidney in normal pregnancy and preeclampsia. Semin Nephrol. 2011; 31(1): 4-14.
35. Hennessy A, Makris A. Preeclamptic nephropathy. Nephrology (Carlton). 2011; 16(2): 134-43.
36. Moulin B, Hertig A, Rondeau E. Kidney and preeclampsia. Ann Fr Anesth Reanim. 2010; 29(4): 83-90.
37. Pettit F, Brown MA. The management of pre-eclampsia: what we think we know. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2012; 160(1): 6-12.
38. Machado S, Figueiredo N, Borges A, Sao Jose Pais M, Freitas L, Moura P, et al. Acute kidney injury in pregnancy: a clinical challenge. J Nephrol. 2012; 25(1): 19-30.
39. Phyllis A, George JN. Acute kidney injury (acute renal failure) in pregnancy. En: Wolters Kluwer Health [citado 2 Nov 2012]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/acute-kidney-injury-acute-renal-failure-in-pregnancy?source=search_result&search=Acute+kidney+injury+%28acute+renal+failure%29+in+pregnancy&selectedTitle=1%7E150
40. Ganesan C, Maynard SE. Acute kidney injury in pregnancy: the thrombotic microangiopathies. J Nephrol. 2011; 24(5): 554-63.
41. Siekierta-Harreis M, Rump LC. Pregnancy and kidney diseases. Internist (Berl). 2011; 52(10): 1167-77.
42. Wang F, Xing T, Wang N, Huang Y. A clinical study of pregnancy-associated renal insufficiency. Kidney Blood Press Res. 2011; 34(1): 34-40.
43. Castellano G, Losappio V, Gesualdo L. Update on pregnancy in chronic kidney disease. Kidney Blood Press Res. 2011; 34(4): 253-60.
44. Powe CE, Thadhani R. Diabetes and the kidney in pregnancy. Semin Nephrol. 2011; 31(1): 59-69.
45. Hawthorne G. Maternal complications in diabetic pregnancy. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2011; 25(1): 77-90.
46. Reece A, Homko CG. Pregnancy in women with diabetic nephropathy. En: Wolters Kluwer Health [citado 12 Nov 2012]. Disponible en:

- http://www.uptodate.com/contents/pregnancy-in-women-with-diabetic-nephropathy?source=search_result&search=Pregnancy+in+women+with+diabetic+nephropathy&selectedTitle=1%7E150
47. Ecker JL. Obstetrical management of pregnancy complicated by pregestational diabetes mellitus. En: Wolters Kluwer Health [citado 2 Dic 2012]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/obstetrical-management-of-pregnancy-complicated-by-pregestational-diabetes-mellitus?source=search_result&search=Obstetrical+management+of+pregnancy+complicated+by+pregestational+diabetes+mellitus&selectedTitle=1%7E14
48. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. Lancet. 2005; 365: 217-23.
49. Gaisin IR. Hypertension in pregnant women: a novel cardiorenal continuum. Ter Arkh. 2012; 84(1): 48-53.
50. Scrivano J, Giuliani A, Pettorini L, Punzo G, Mene P, Pirozzi N. Hypertensive crisis in kidney patients. G Ital Nefrol. 2011; 28(5): 499-505.
51. Roberts-Harewood M. Anaemia and congenital blood disorders. Inherited haemolytic anaemia. Medicine. 2009; 37(3): 143-8.
52. Svarch E, Hernández Ramírez P, Ballester Santovenia JM. La drepanocitosis en Cuba. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter. 2004 [citado 12 Nov 2012]; 20(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-02892004000200009&script=sci_arttext&tlang=pt
53. Toirac Lamarque A, Blanco Román G, Pascual López V, Plasencia Asorey C, Ibarra Madrazo M, Losada Gómez J. Hemoglobinopatías de tipo S y embarazo. Resultados de la atención a la gestante, parturienta y puérpera. MEDISAN. 2011 [citado 12 Nov 2012]; 15(7). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol15_7_11/san02711.htm
54. Toirac Lamarque A, Blanco Román G, Pascual López V, Plasencia Asorey C, Ibarra Madrazo M, Losada Gómez J. Hemoglobinopatías de tipo S y embarazo. Resultados en la atención al perinato. MEDISAN. 2011 [citado 12 Nov 2012]; 5(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192011000100001
55. López K, Ricard A. Kidney abnormalities in sickle cell disease. Nefrología. 2011; 31(5): 591-601.
56. Goldsmith JC, Bonham VL, Joiner CH, Kato GJ, Noonan AS, Steinberg MH. Framing the research agenda for sickle cell trait: building on the current understanding of clinical events and their potential implications. Am J Hematol. 2012; 87(3): 340-6.
57. Gladman DD, Tandon A, Ibañez D, Urowitz MB. The effect of lupus nephritis on pregnancy outcome and fetal and maternal complications. J Rheumatol. 2010; 37(4): 754-8.
58. Clowse ME, Jamison M, Myers E, James AH. A national study of the complications of lupus in pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 2008; 199(2): 127.

59. Wagner S, Craici I, Reed D, Norby S, Bailey K, Wiste HJ. Maternal and foetal outcomes in pregnant patients with active lupus nephritis. *Lupus*. 2009; 18(4):342-7.
60. Lee LA. The clinical spectrum of neonatal lupus. *Arch Dermatol Res*. 2009; 301(1): 107.
61. Lockwood CJ, Schur PH. Obstetricial manifestacions of the antiphospholipid syndrome. En: Wolters Kluwer Health [citado 15 Dic 2012]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/obstetricial-manifestations-of-the-antiphospholipid-syndrome?source=search_result&search=Obstetricial+manifestaciones+of+the+antiphospholipid+syndrome&selectedTitle=6%7E150
62. Miguil M, Salmi S, Moussaid I, Beenyounes R. Acute renal failure requiring haemodialysis in Obstetrics. *Nephrol Ther*. 2011; 7(3): 178-81.
63. Vázquez Rodríguez JG. Hemodialysis and pregnancy: technical aspects. *Cir Ciruj*. 2010; 78(1): 93-6.
64. Luders C, Castro MC, Titan SM, De Castro I, Elias RM, Abensur H, et al. Obstetric outcome in pregnant women on long-term dialysis: a case series. *Am J Kidney Dis*. 2010; 56(1): 77-85.
65. Furaz Czerpak KR, Fernández Júarez G, Moreno de la Higuera MA, Corchete Prats E, Puente García A, Martín Hernández R. Pregnancy in women on chronic dialysis: a review. *Nefrología*. 2012; 32(3): 287-94.
66. Trubian A, Zaza G, Rugiu C, Tomei P, Lupo A. Post-renal transplant pregnancy: a project to plan carfully. *Clin Obst Ginecol*. 2010; 53(3): 607-16.
67. Koyama S, Tomimatsu T, Kanagawa T, Daimon E, Kimura T, Kuroda A, et al. Successful pregnancy after simultaneous pancreas-kidney transplantation from a brain-dead donor: the first case report in Japan. *J Obstet Gynaecol Res*. 2011; 37(11): 1711-6.
68. Schnöller TJ, Jentzmik F, Al Ghazal A, Zengerling F, de Petriconi R, Hefty R, et al. Renal masses in pregnancy. Diagnostics and therapeutic management. *Urologe A*. 2011; 50(9): 1064-7.
69. Castiñeiras Fernández J, Carballido Rodríguez J, Franco de Castro A, Gausa Gascón L, Robles Garcia JE, Sánchez Chapado M, et al. Tumores renales benignos. En: Libro del Residente de Uroología. Madrid: Asociación Española de Urología; 2007. p. 419.
70. Castiñeiras Fernández J, Carballido Rodríguez J, Franco de Castro A, Gausa Gascón L, Robles Garcia JE, Sánchez Chapado M, et al. Tumores malignos del parénquima renal. En: Libro del Residente de Uroología. Madrid: Asociación Española de Urología; 2007. p. 435.

Recibido: 23 de abril de 2012,
aprobado: 7 de junio de 2012.

Abelardo Toirac Lamarque. Hospital Ginecoobstétrico Docente "Tamara Bunke Bider".
Avenida de los Libertadores, entre 5 y 7, reparto Fomento, Santiago de Cuba, Cuba.
Correo electrónico: toirac@medired.slcu.sld.cu