



## ARTÍCULO DE REVISIÓN

Vol. 41. No. 4 Octubre-Diciembre 2018  
pp 287-293

## Insuficiencia renal aguda en obstetricia. Revisión de la literatura

Dr. Armando Alberto Moreno-Santillán,\* Dr. Manuel Antonio Díaz de León-Ponce,\*\*  
Dr. Carlos Gabriel Briones-Vega,\*\*\* Dra. Leidy Marcela Martínez-Adame,\*\*\*\*  
Dr. Enrique Gómez-Bravo Topete,\*\*\*\*\* Dr. Jesús Carlos Briones-Garduño\*\*\*\*\*

\* Médico Ginecoobstetra adscrito a la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 4 «Luis Castelazo Ayala», Instituto Mexicano del Seguro Social, México. Profesor de Postgrado de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México.

\*\* Médico Intensivista y Nefrólogo. Académico Titular de la Academia Nacional de Medicina. Académico Emérito de la Academia Mexicana de Cirugía.

\*\*\* Médico Ginecoobstetra y Materno-Fetal, Jefe del Servicio Materno Fetal, Instituto de Infertilidad y Genética México.

\*\*\*\* Médico Ginecoobstetra adscrito al Hospital Ángeles Metropolitano.

\*\*\*\*\* Instituto de Infertilidad y Genética (INGENES).

\*\*\*\*\* Médico Ginecoobstetra e Intensivista. Académico de la Academia Nacional de Medicina. Académico Titular de la Academia Mexicana de Cirugía. Director del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga». Profesor Titular de la Especialidad de Medicina Crítica en Obstetricia, Universidad Nacional Autónoma de México.

## Solicitud de sobretiros:

Dr. Armando Alberto Moreno-Santillán  
Tlacotalpan Núm. 59,  
Torre Diamante, Consultorio 410,  
Col. Roma Sur, 06760,  
Del. Cuauhtémoc,  
Ciudad de México, México.  
E-mail: armorno@gmail.com

Recibido para publicación: 13-06-2018  
Aceptado para publicación: 28-08-2018

Este artículo puede ser consultado en versión completa en  
<http://www.medigraphic.com/rma>

## RESUMEN

**Objetivo:** Presentar la evidencia científica más reciente y relevante referente al concepto, diagnóstico, clasificación y manejo de la insuficiencia renal aguda durante el embarazo y el puerperio. **Metodología de búsqueda:** Búsqueda en PubMed, The Cochrane Library, OVID, ScienceDirect, Google Académico, Artemisa, LILACS e IMBIOMED de artículos publicados en inglés y español entre los años 2005 a 2018 con las siguientes palabras clave: *acute renal failure, acute renal disease, acute kidney injury, pregnancy, obstetrics*. Criterios de inclusión: revisiones sistemáticas, metaanálisis y ensayos clínicos controlados con consistencia y claridad en los resultados y recomendaciones. En el texto se incluyeron 31 artículos. **Resultados:** La insuficiencia renal aguda (IRA) en obstetricia es una rara pero grave complicación que aumenta la morbimortalidad materna y perinatal. En el estudio de la paciente obstétrica, se deben considerar los cambios fisiológicos del embarazo, lo que aumenta la dificultad para realizar el diagnóstico de insuficiencia renal aguda. Las causas de falla renal aguda en el embarazo se dividen en prerrenales, intrarrenales y post-renales; su tratamiento debe basarse en corregir la causa desencadenante. **Conclusiones:** Es necesario lograr un consenso para unificar los criterios diagnósticos y clasificatorios de la IRA en obstetricia. Sin embargo, a pesar de la falta de criterios unificados, lo fundamental de la IRA en obstetricia es su manejo oportuno a cargo de un equipo multidisciplinario y basado en la mejor evidencia científica disponible.

**Palabras clave:** Insuficiencia renal aguda, embarazo, puerperio.

## SUMMARY

**Objective:** To provide the most recent and relevant scientific evidence about definitions, classification, diagnosis and management of acute renal failure during pregnancy and puerperium. **Research methodology:** We searched databases in PubMed, The Cochrane Library, OVID, Science Direct, Google Scholar, Artemisa, LILACS and IMBIOMED from 2005 to 2018 with the following keywords: *acute renal failure, acute renal disease, acute kidney injury, pregnancy, obstetrics*. Inclusion criteria were systematic reviews, meta-analysis, clinical controlled trials, and articles with evidence-based medicine methodology with strong recommendations. We included 31 articles. **Results:** Acute renal failure (ARF) in obstetrics is a rare but severe complication that can increase the morbidity and mortality on both mother and fetus. The clinical study of the

*obstetric patient must take into consideration normal physiologic changes of pregnancy that increase the complexity of diagnosing acute renal failure. The etiology of renal failure in the pregnant patient is divided into pre-renal, intra-renal, and post-renal causes; management focuses on the underlying cause.*

**Conclusions:** *A concerted effort is needed to standardize the definition and classification of ARF in obstetrics. Nevertheless, the most important issue about ARF during pregnancy is the appropriate multidisciplinary treatment based on the best clinical evidence.*

**Key words:** *Acute renal failure, pregnancy, puerperium.*

## INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome de etiología múltiple que se caracteriza por la disminución abrupta de la filtración glomerular, que resulta en la incapacidad del riñón para excretar los productos nitrogenados y para mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos. Puede manifestarse con oliguria o poliuria, disminución de la filtración glomerular, elevación en sangre de los elementos azoados, desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base. La IRA asociada al embarazo y el puerperio continúa siendo uno de los principales retos diagnósticos en la práctica cotidiana y una de las principales causas de morbilidad materna y perinatal<sup>(1-3)</sup>.

## EPIDEMIOLOGÍA

En las últimas décadas, se ha observado una disminución mundial de la incidencia de IRA en el embarazo (6.3 a 1.6 por cada 10,000 embarazos), lo cual puede explicarse por los adelantos en la prevención y manejo del aborto séptico, preeclampsia, eclampsia, microangiopatía trombótica y hemorragia obstétrica, así como a la preocupación social y gubernamental para mejorar la atención en salud prenatal y perinatal; sin embargo, esta reducción en la incidencia no ha sido homogénea pues, en países en vías de desarrollo, la mortalidad materna debido a complicaciones secundarias de la IRA, es del 4 al 5.8%, siendo las principales causas la preeclampsia y la hemorragia obstétrica, además, se debe tomar en cuenta que hasta 6.6 de cada 1,000 mujeres gestantes requerirán diálisis. Un estudio en la India reportó que la mortalidad de mujeres manejadas con diálisis es del 18.3%<sup>(3-5)</sup>.

Si bien la mayoría de los casos de IRA en obstetricia se presenta durante el puerperio, su presentación durante el embarazo se ha asociado con un aumento importante (OR de 3.4) de la morbilidad fetal, en comparación con embarazos normoevolutivos. Estudios en India han documentado una mortalidad perinatal del 20 al 45%, mientras que en China es del 17%, particularmente durante el tercer trimestre. En nuestro país, la IRA en obstetricia es la cuarta causa de ingreso en las unidades de cuidados intensivos, con una mortalidad que varía de 1 al 47%<sup>(3,6-8)</sup>.

El pronóstico a largo plazo no ha sido plenamente estudiado; sin embargo, se ha observado que del 40 al 75% de las pacientes que cursaron con IRA durante la gestación presentó una recuperación favorable, mientras que del 1.5 al 2.5% de las pacientes tuvo una progresión a insuficiencia renal crónica<sup>(7,8)</sup>.

## FISIOLOGÍA RENAL EN EL EMBARAZO

El embarazo normoevolutivo se caracteriza por una serie de cambios anatómicos y fisiológicos que tienen como finalidad el proveer lo necesario para el adecuado desarrollo y crecimiento del producto de la gestación, sin alterar la homeostasis materna. Respecto a la anatomía renal, durante la gestación se presenta el aumento de 1-1.5 cm de longitud del riñón, debido al incremento del volumen vascular e intersticial renal, además, a nivel del sistema colector se presenta una dilatación fisiológica como consecuencia del aumento en la síntesis y secreción de prostaglandinas, progesterona y relaxina, que es la responsable de la hidronefrosis fisiológica del embarazo, de la estasis urinaria ureteral y del reflujo vesicoureteral que puede persistir durante las primeras 12 a 16 semanas del puerperio<sup>(7,9)</sup>.

Los principales cambios fisiológicos, que se presentan desde el primer trimestre de la gestación son el aumento del filtrado glomerular y del flujo plasmático renal, que pueden explicarse por el aumento del gasto cardíaco, el aumento progresivo del volumen intravascular y la disminución de las resistencias vasculares periféricas y renales. El filtrado glomerular aumenta entre 40 y 60%, mientras que el flujo plasmático renal aumenta hasta 809 mL/min en el primer trimestre; se mantiene alrededor de 695 mL/min en las últimas 10 semanas de la gestación y en el postparto disminuye hasta 482 mL/min<sup>(9)</sup>.

La traducción clínica de los cambios anatómicos y fisiológicos renales durante la gestación es la disminución de los valores plasmáticos de urea, creatinina y ácido úrico, por lo que las fórmulas convencionales para calcular el filtrado glomerular renal carecen de utilidad durante el embarazo. Otra implicación clínica es la presencia de glucosuria y proteinuria fisiológicas, esta última debe ser menor de 300 mg en 24 horas<sup>(8,9)</sup>.

## DIAGNÓSTICO

En las últimas décadas, se han propuesto más de 35 definiciones para la IRA, la mayoría basadas en los valores del gasto urinario y la creatinina sérica. Las definiciones más comúnmente aceptadas, en pacientes no gestantes, son el incremento de la creatinina sérica de más de 0.5 mg/dL con respecto a su nivel basal, la disminución de la depuración de creatinina de más del 50% o la necesidad de iniciar terapia de reemplazo renal. Sin embargo, los cambios fisiológicos durante el embarazo como el aumento del volumen plasmático, el aumento del filtrado glomerular y la disminución de la creatinina sérica son las principales razones por las que los criterios diagnósticos convencionales no han sido validados para la mujer gestante. En la actualidad, se recomienda que en la mujer embarazada se debe sospechar de IRA ante la presencia de creatinina sérica mayor de 1 mg/dL, aumento de más de 0.5 mg/dL con respecto al valor basal, en menos de 48 horas o la presencia de oliguria (uresis menor a 0.5 mL/kg/h)<sup>(4,7,10-12)</sup>.

### Escalas diagnósticas

El uso de las escalas o clasificaciones de RIFLE y AKIN ha demostrado tener cierta utilidad en obstetricia, algunos estudios han observado que la mayor parte de las pacientes con IRA pre-renal se encuentra en el estadio I de AKIN, y otros han reportado una relación directa entre la mortalidad materna y el grado de

la escala de RIFLE; sin embargo, hacen falta más estudios que permitan validar plenamente su uso en obstetricia<sup>(4,13-15)</sup>.

La clasificación de RIFLE (del inglés *Risk, Injury, Failure, Loss, and End-stage Kidney*) fue propuesta en el 2004 por el grupo ADQI (*Acute Dialysis Quality Initiative*). Esta clasificación tiene tres categorías que se basan en los valores de la creatinina sérica y del gasto urinario, y dos categorías basadas en el pronóstico (pérdida de la función renal o falla renal terminal) (Cuadro I)<sup>(10)</sup>.

La clasificación AKIN (*Acute Kidney Injury Network*), publicada en 2007, se considera una versión modificada de la clasificación de RIFLE, en donde el diagnóstico de IRA se considera como una disminución aguda de la función renal, con un incremento absoluto de 0.3 mg/dL de creatinina sérica, un aumento mayor del 50% de la creatinina con respecto al valor basal o una disminución del gasto urinario menor de 0.5 mL/kg/h por más de seis horas. La clasificación de AKIN debe aplicarse sólo después de haber descartado obstrucción urinaria y haber logrado un estado de hidratación adecuada (Cuadro II)<sup>(10)</sup>.

### Beta 2 microglobulina (β2MG)

La β2MG es un polipéptido de bajo peso molecular, sintetizado en todas las células nucleadas del organismo y que, además, forma la cadena liviana del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA-I), siendo importante en el proceso de reconocimiento celular. La β2MG es filtrada por el riñón

**Cuadro I.** Clasificación de RIFLE para la IRA<sup>(10)</sup>.

| Clase                            | Creatinina sérica y filtración glomerular (FG)   | Gasto urinario                                  |
|----------------------------------|--|---|
| <i>Risk</i> (riesgo)             | Creatinina sérica > 1.5 mg/dL o disminución del FG > 25%   | < 0.5 mL/kg/hora × 6 horas                      |
| <i>Injury</i> (lesión)           | Creatinina sérica > 2 mg/dL o disminución del FG > 50%   | < 0.5 mL/kg/hora × 12 horas                     |
| <i>Failure</i> (falla)           | Creatinina sérica × 3 horas, o creatinina sérica > 4 mg/dL con un aumento agudo > 0.5 mg/dL o disminución del FG > 75% | < 0.3 mL/kg/hora × 24 horas o anuria × 12 horas |
| <i>Loss</i> (pérdida)            | Falla renal aguda persistente = pérdida completa de la función renal por 4 semanas                                     |   |
| <i>End-stage</i> (fase terminal) | Falla renal terminal > 3 meses   |   |

**Cuadro II.** Clasificación AKIN<sup>(10)</sup>.

| Estadio | Creatinina sérica   | Gasto urinario                       |
|---------|---|--------------------------------------|
| 1       | Creatinina sérica > 0.3 mg/dL o aumento del 150 a 200% con respecto a su valor basal  | < 0.5 mL/kg/hora por más de 6 horas  |
| 2       | Aumento del 200 al 300% de la creatinina sérica con respecto a su valor basal         | < 0.5 mL/kg/hora por más de 12 horas |
| 3       | Creatinina sérica > 0.5 mg/dL o aumento de más del 300% con respecto a su valor basal | < 0.3 mL/kg/hora por más de 12 horas |

y reabsorbida por el túbulo contorneado proximal, por lo que el incremento de los niveles plasmáticos de  $\beta$ 2MG puede presentarse ante la disminución de la filtración glomerular, lo que la hace de gran utilidad en la detección de disfunciones tubulares proximales. En la actualidad, diversos estudios han documentado la utilidad de la  $\beta$ 2MG en el diagnóstico y pronóstico de la insuficiencia renal crónica, para evaluar la respuesta terapéutica a la diálisis y como un biomarcador prometedor en el protocolo de vigilancia posterior a un trasplante renal<sup>(16,17)</sup>.

En el 2010, nuestro equipo de investigadores reportó un estudio en donde se observó que la  $\beta$ 2MG tiene una sensibilidad del 93% y una especificidad del 100% para el diagnóstico de IRA. Si bien es necesario realizar más estudios respecto a la utilidad de la  $\beta$ 2MG en la IRA en la paciente obstétrica, debe tenerse en cuenta que en el futuro mediano puede ser un estudio que ayude a establecer un punto de cohorte para el diagnóstico de la IRA en la paciente embarazada<sup>(18)</sup>.

### Biopsia renal

El papel de la biopsia renal para establecer el diagnóstico de IRA durante el embarazo o el puerperio está contraindicada en el tercer trimestre y, en la actualidad, sólo se recomienda su uso si el resultado de la biopsia puede cambiar el tratamiento<sup>(4)</sup>.

## CAUSAS DE IRA EN OBSTETRICIA

La IRA puede presentarse por disminución de la perfusión renal, isquemia, nefrotoxicidad, obstrucción renal tubular, alteraciones túbulo-intersticiales o glomerulares. Las causas de la IRA se han dividido clásicamente en tres grandes grupos: prerrenales, renales o intrínsecas y postrenales, siendo la etiología prerrenal la más común. En la paciente obstétrica, las principales causas de IRA dependen del momento de la gestación: en el primer trimestre, las primeras causas son el aborto séptico, la hiperémesis gravídica y la hemorragia secundaria a embarazo ectópico roto; durante el segundo y tercer trimestre, las causas más comunes son la preeclampsia, la microangiopatía trombótica y hemólisis intravascular (síndrome de HELLP) y la hemorragia obstétrica<sup>(5)</sup>.

### IRA pre-renal

En la IRA prerrenal, la función tubular y glomerular generalmente se encuentran conservadas, pero la depuración está limitada por factores que comprometen la perfusión renal. Las causas más comunes de IRA prerrenal en obstetricia son hiperémesis gravídica y el aborto séptico en la primera mitad de la gestación, mientras en la segunda mitad (incluyendo el puerperio), las causas más frecuentes son la hemorragia obstétrica y la sepsis (Cuadro III). Se debe tomar en cuenta

### Cuadro III. Causas de IRA prerrenal en el embarazo y puerperio.

---

|  |
|--|
| Disminución del volumen intravascular  |
| Hemorragia obstétrica  |
| Pérdidas gastrointestinales: hiperémesis gravídica, diarrea                                |
| Pérdidas cutáneas o por mucosas: quemaduras, hipertermia                                   |
| Pérdidas en «el tercer espacio»: pancreatitis, hipoalbuminemia, peritonitis                |
| Disminución del gasto cardíaco   |
| Falla cardíaca aguda   |
| Hipertensión pulmonar o embolismo pulmonar   |
| Vasodilatación sistémica   |
| Sepsis   |
| Choque anafiláctico  |
| Vasoconstricción renal   |
| Generada por el uso de epinefrina, ergotamina, enfermedad hepática, sepsis o hipercalcemia |
| Fármacos que alteran la autorregulación renal  |
| Diuréticos   |
| AINE   |

---

que ante un episodio de hemorragia secundaria a *abruptio placentae* o ante un manejo inadecuado de la falla renal existe la posibilidad de la presencia de necrosis cortical, que es un tipo poco común de IRA que suele ser irreversible<sup>(4,19)</sup>.

### IRA intrarrenal

Es causada por una lesión en el parénquima renal, generalmente como resultado de una alteración en un sitio primario (túbulos, intersticio, vasos o glomérulo). El mecanismo causal más común de IRA intrarrenal es la isquemia tubular aguda, entidad que en la mayoría de los casos es reversible si la causa desencadenante es revertida oportunamente. Las principales causas de IRA intrarrenal durante el embarazo y el puerperio son la hemorragia obstétrica que causa necrosis tubular o cortical aguda, así como la preeclampsia y la microangiopatía trombótica y hemólisis intravascular, que se asocian a glomeruloendoteliosis con depósitos subendoteliales, que pueden causar obstrucción intraluminal tubular (Cuadro IV)<sup>(3,20)</sup>.

### IRA postrenal

La falla renal aguda de etiología postrenal es causada por trastornos obstructivos de las vías urinarias, a menudo secundarios a procedimientos quirúrgicos (como a ligadura de uréteres posthisterectomía) (Cuadro V)<sup>(4,7)</sup>.

En el cuadro VI, se presenta una herramienta sencilla que puede ayudar al clínico a diferenciar el tipo de IRA mediante la evaluación de variables de laboratorio.

## TRATAMIENTO

El tratamiento exitoso de la IRA requiere el manejo de un equipo multidisciplinario compuesto por obstetras, intensivistas, nefrólogos y personal de enfermería, que deberán de fundamentar sus acciones terapéuticas en tres objetivos:

- Preservar la función renal.
- Corrección o control de la causa desencadenante.
- Valorar el inicio oportuno de la terapia de reemplazo renal.

### Preservación de la función renal

Para ayudar a conservar la función renal, se recomienda suspender los fármacos nefrotóxicos y tratar cualquier infección concomitante. Además, se deberán administrar adecuadamente líquidos intravenosos para ayudar a restaurar y mantener la perfusión renal, y se deberá mantener una vigilancia constante para prevenir y tratar la presencia de hipertensión, hiperkalemia, acidosis metabólica y anemia. Se debe tomar en cuenta que durante la gestación no se recomienda el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o diuréticos<sup>(11)</sup>.

La terapia con líquidos parenterales es parte esencial del manejo inicial de la IRA, pues tiene el objetivo de restaurar y mantener el gasto urinario y la perfusión renal, lo que limitará los cambios isquémicos tubulares. Algunos autores recomiendan el uso de la solución Ringer lactato, pues se asocia a menor daño renal en comparación con la solución fisiológica, pues altas concentraciones de sodio pueden causar vasoconstricción e isquemia. Tampoco se recomienda el uso de albúmina o manitol<sup>(11)</sup>.

El uso de fármacos para aumentar el flujo renal o el gasto urinario, como la dopamina, diuréticos de asa o vasodilatadores sistémicos, no han demostrado su utilidad en el tratamiento de la IRA en la paciente gestante, por el contrario, el uso de algunos de estos fármacos no se recomienda durante el embarazo<sup>(11)</sup>.

### Corrección de la causa desencadenante

Debido a que la IRA en el embarazo no se debe a una causa específica, se debe implementar un protocolo diagnóstico estandarizado de acuerdo con la posible causa desencadenante, lo cual es crucial para poder iniciar oportunamente las acciones terapéuticas pertinentes. La evaluación de la paciente

**Cuadro IV.** Causas de IRA intrarrenal en el embarazo y puerperio.

|  |
|--|
| Necrosis tubular aguda/necrosis cortical aguda                           |
| Hemorragia obstétrica  |
| <i>Abruptio placentae</i>  |
| Ruptura uterina  |
| Sepsis   |
| Microangiopatía trombótica   |
| Púrpura trombocitopénica trombótica                                      |
| Síndrome urémico hemolítico  |
| Coagulación intravascular diseminada                                     |
| Microangiopatía trombótica y hemólisis intravascular (síndrome de HELLP) |
| Patologías propias de la gestación                                       |
| Preeclampsia   |
| Hígado graso del embarazo  |
| Nefritis lúpica  |
| Embolia de líquido amniótico   |
| IRA por fármacos   |
| Nefrotoxicidad   |
| Nefritis intersticial aguda  |

**Cuadro V.** Causas de IRA post-renal en el embarazo y puerperio.

|                                      |
|--------------------------------------|
| Cálculos renales bilaterales         |
| Ligadura iatrogénica de los uréteres |
| Lesión iatrogénica de la vejiga      |
| Uropatía obstructiva                 |
| Hidronefrosis bilateral              |

**Cuadro VI.** Diferencias de laboratorio según el tipo de IRA.

| Variable                       | Prerrenal                  | Intrarrenal                                 | Postrenal             |
|--------------------------------|----------------------------|---|-----------------------|
| Proteinuria                    | Rastros o negativa         | Leve a moderada                             | Rastros o negativa    |
| Hemoglobinuria                 | -                          | +   | +                     |
| Leucocituria                   | -                          | +   | +                     |
| Sedimento                      | Escasos cilindros hialinos | Sedimentos granulares o cilindros celulares | Ausencia de cilindros |
| Sodio urinario (mEq/L)         | < 20                       | > 40  |                       |
| Fracción de excreción de sodio | < 1                        | > 2   |                       |
| Osmolaridad urinaria (mOsm/kg) | > 500                      | < 300                                       |                       |

obstétrica con IRA debe ser similar a la que se realiza en la población general, incluyendo el uso de resonancia magnética o tomografía axial computarizada cuando sea requerido, la medición de anti-PLA2R para monitorear la actividad de la nefropatía membranosa o la realización de biopsia renal (preferentemente en el primer trimestre)<sup>(21)</sup>.

### Terapia de reemplazo renal

Tradicionalmente, se ha propuesto que se debe iniciar la terapia de reemplazo renal ante la presencia de acidosis, uremia, desequilibrio hidroelectrolítico refractario al tratamiento, sobrecarga hídrica o intoxicación. Sin embargo, en la paciente gestante, debe considerarse el inicio temprano de la diálisis; es decir, cuando las medidas correctivas iniciales no hayan logrado mejorar la función renal (depuración de creatinina < 25 mL/min) o la paciente presente signos iniciales de uremia. La diálisis temprana en obstetricia es un concepto fundamental, pues disminuye la morbimortalidad materna y previene la uremia fetal, que se caracteriza por polihidramnios, retraso en el crecimiento intrauterino, nacimiento pretérmino o ruptura prematura de membranas<sup>(21-23)</sup>.

En la actualidad, no existe un consenso acerca del tipo de reemplazo renal recomendado o el tiempo de duración del mismo, por lo que se recomienda que cada caso sea manejado de modo individualizado, estableciendo una vigilancia estrecha para evitar la presencia de hipotensión materna que comprometa el flujo materno-fetal<sup>(4,7)</sup>.

Tanto la diálisis peritoneal como la hemodiálisis intermitente han sido empleadas exitosamente durante la gestación y el puerperio, por lo que la decisión para el uso de una u otra técnica debe ser con base en los recursos y experiencia de cada centro hospitalario. Sin embargo, debe considerarse que desde el punto de vista teórico la terapia de reemplazo renal continuo representa menor riesgo de cambios hemodinámicos para la paciente obstétrica, por lo que debería considerarse en casos de IRA prerrenal<sup>(21-25)</sup>.

### Consideraciones adicionales

- Si la IRA se presenta antes de las 34 semanas de gestación, se deberá valorar la administración del esquema de madurez pulmonar fetal<sup>(21-25)</sup>.
- En caso de ser necesario el uso de sulfato de magnesio, se debe considerar que su depuración es exclusivamente por vía renal, por lo que la presencia de IRA puede ser un factor que predisponga a la toxicidad por hipermagnesemia. En este grupo de pacientes se deberá de vigilar cada seis horas el gasto urinario y los niveles séricos de magnesio<sup>(21,26)</sup>.

- Se recomienda una vigilancia regular de los signos y síntomas sugestivos de alteraciones en los electrolitos<sup>(21-27)</sup>.
- La nefritis intersticial aguda generalmente es el mecanismo causal de la IRA por nefrotoxicidad, por lo que la función renal usualmente recupera su función en cinco a siete días después de la suspensión del fármaco o agente nefrotóxico<sup>(21-28)</sup>.
- No existe una terapia específica para la necrosis cortical aguda, por lo que sólo se recomienda administrar medidas generales. En estos casos, sólo se observa una recuperación parcial de la función renal en el 20-40% de las mujeres<sup>(21)</sup>.

### PREVENCIÓN

El médico gineco-obstetra deberá considerar las siguientes recomendaciones para prevenir la presencia de la falla renal aguda en el embarazo:

- Manejo adecuado y oportuno de las patologías que pueden desencadenar IRA, como hiperémesis gravídica, sepsis, preeclampsia o hemorragia<sup>(20)</sup>.
- Evitar el uso de antiinflamatorios no esteroideos en pacientes con preeclampsia, depleción de volumen circulante, insuficiencia renal aguda o insuficiencia renal crónica. En caso de ser necesario su empleo, se recomienda administrar ibuprofeno, pues es el que tiene el mejor perfil de seguridad<sup>(28)</sup>.
- Evitar el uso de fármacos o sustancias con potencial nefrotóxico (vancomicina, amikacina, gentamicina, medios de contraste), especialmente en pacientes con factores de riesgo para falla renal<sup>(29,30)</sup>.
- Prevención y tratamiento de las infecciones de vías urinarias en el embarazo<sup>(31)</sup>.

### CONCLUSIONES

A pesar de los avances realizados en el estudio y manejo de la IRA en obstetricia, que han permitido la disminución de la morbimortalidad materna y perinatal a nivel mundial, resulta innegable que es necesario que la comunidad científica logre un consenso que permita unificar criterios y establecer las bases para la definición, diagnóstico y clasificación de la IRA en el embarazo y puerperio. Para lograr un manejo exitoso de la mujer gestante con IRA es necesario coordinar un equipo multidisciplinario de trabajo, que establezca un protocolo de toma oportuna de decisiones, basado en la mejor evidencia científica disponible y que este encaminado a la corrección de la causa desencadenante de la lesión renal, la estrecha vigilancia materno-fetal y la prevención de complicaciones incapacitantes o mortales.

## REFERENCIAS

1. Van Hook JW. Acute kidney injury during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 2014;57:851-861.
2. Mehrabadi A, Dahhou M, Joseph KS, Kramer MS. Investigation of a rise in obstetric acute renal failure in the United States, 1999-2011. *Obstet Gynecol.* 2016;127:899-906.
3. Díaz de León-Ponce MA, Briones-Garduño JC, Carrillo-Esper R, Moreno-Santillán A, Pérez-Calatayud AA. Insuficiencia renal aguda (IRA) clasificación, fisiopatología, histopatología, cuadro clínico diagnóstico y tratamiento una versión lógica. *Rev Mex Anest.* 2017;40:280-287.
4. Rao S, Jim B. Acute kidney injury in pregnancy: the changing landscape for the 21st century. *Kidney Int Rep.* 2018;3:247-257.
5. Krishna A, Singh R, Prasad N, Gupta A, Bhadauria D, Kaul A, et al. Maternal, fetal and renal outcomes of pregnancy-associated acute kidney injury requiring dialysis. *Indian J Nephrol.* 2015;25:77-81.
6. Mahesh E, Puri S, Varma V, Madhyastha PR, Bande S, Gurudev KC. Pregnancy-related acute kidney injury: An analysis of 165 cases. *Indian J Nephrol.* 2017;27:113-117.
7. Prakash J, Pant P, Prakash S, Sivasankar M, Vohra R, Doley PK, et al. Changing picture of acute kidney injury in pregnancy: Study of 259 cases over a period of 33 years. *Indian J Nephrol.* 2016;26:262-267.
8. Huang C, Chen S. Acute kidney injury during pregnancy and puerperium: a retrospective study in a single center. *BMC Nephrol.* 2017;18:146.
9. Otero-González A. Embarazo y riñón. *Nefrología.* 2012;7:302-316.
10. Lopes JA, Jorge S. The RIFLE and AKIN classifications for acute kidney injury: a critical and comprehensive review. *Clin Kidney J.* 2013;6:8-14.
11. Balofsky A, Fedarau M. Renal failure in pregnancy. *Crit Care Clin.* 2016;32:73-83.
12. Levey AS, Becker C, Inker LA. Glomerular filtration rate and albuminuria for detection and staging of acute and chronic kidney disease in adults: a systematic review. *JAMA.* 2015;313:837-846.
13. Gurrieri C, Garovic VD, Gullo A, Bojanić K, Sprung J, Narr BJ, et al. Kidney injury during pregnancy: associated comorbid conditions and outcomes. *Arch Gynecol Obstet.* 2012;286:567-573.
14. Kamal EM, Behery MM, Sayed GA, Abdulatif HK. RIFLE classification and mortality in obstetric patients admitted to the intensive care unit with acute kidney injury: a 3-year prospective study. *Reprod Sci.* 2014;21:1281-1287.
15. Jim B, Garovic VD. Acute Kidney Injury in Pregnancy. *Semin Nephrol.* 2017;37:378-385.
16. Meneses-Calderón J, Briones-Vega CG, Moreno-Santillán A, Amezola-Ceballos MA, Anaya-Torres FJ, Mújica-Hernández M, et al.  $\beta$ -2 microglobulina como marcador de IRA en pacientes obstétricas. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 2007;21:63-66.
17. Argyropoulos CP, Chen SS, Ng YH, Roumelioti ME, Shaffi K, Singh PP, et al. Rediscovering beta-2 microglobulin as a biomarker across the spectrum of kidney diseases. *Front Med (Lausanne).* 2017;4:73.
18. Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce, MA, Loiseau-Avin H, Briones-Vega CG. Una nueva prueba de función renal. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 2010;24:30-34.
19. Tangren JS, Powe CE, Ankers E, Ecker J, Bramham K, Hladunewich MA, et al. Pregnancy outcomes after clinical recovery from AKI. *J Am Soc Nephrol.* 2017;28:1566-1574.
20. Huerta A, Arjona E, Portoles J, Lopez-Sanchez P, Rabasco C, Espinosa M, et al. A retrospective study of pregnancy-associated atypical hemolytic uremic syndrome. *Kidney Int.* 2018;93:450-459.
21. Acharya A. Management of acute kidney injury in pregnancy for the obstetrician. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2016;43:747-765.
22. Hildebrand AM, Liu K, Shariff SZ, Ray JG, Sontrop JM, Clark WF, et al. Characteristics and outcomes of AKI treated with dialysis during pregnancy and the postpartum period. *J Am Soc Nephrol.* 2015;26:3085-3091.
23. Bruel A, Kavanagh D, Noris M, Delmas Y, Wong EKS, Bresin E, et al. Hemolytic uremic syndrome in pregnancy and postpartum. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2017;12:1237-1247.
24. Hladunewich MA, Hou S, Odutayo A, Cornelis T, Pierratos A, Goldstein M, et al. J Intensive hemodialysis associates with improved pregnancy outcomes: a Canadian and United States cohort comparison. *Am Soc Nephrol.* 2014;25:1103-1109.
25. ACOG Committee on Obstetric Practice. ACOG Committee Opinion No. 475: antenatal corticosteroid therapy for fetal maturation. *Obstet Gynecol.* 2011;117:422-424.
26. Gopalakrishnan N, Dhanapriya J, Muthukumar P, Sakthirajan R, Dineshkumar T, Thirumurugan S, et al. Acute kidney injury in pregnancy--a single center experience. *Ren Fail.* 2015;37:1476-1480.
27. Navarro-González JF, Mora-Fernández C, García-Pérez J. Clinical implications of disordered magnesium homeostasis in chronic renal failure and dialysis. *Semin Dial.* 2009;22:37-44.
28. Wiles KS, Banerjee A. Acute kidney injury in pregnancy and the use of non-steroidal anti-inflammatory drugs. *The Obstetrician & Gynaecologist.* 2016;18:127-135.
29. Rutter WC, Cox JN, Martin CA, Burgess DR, Burgess DS. Nephrotoxicity during vancomycin therapy in combination with piperacillin-tazobactam or cefepime. *Antimicrob Agents Chemother.* 2017; 61. pii: e02089-16. doi: 10.1128/AAC.02089-16. Print 2017 Feb.
30. Popović B, Šutić I, Marković NB. Nephrotoxic drugs. *Acta Med Croatica.* 2016;70:309-314.
31. Smaill FM, Vazquez JC. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(8):CD000490.