

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE MEDICINA



**“LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES CON ALTA
MORBILIDAD MATERNA EXTREMA, UN ESTUDIO
PROSPECTIVO ”**

**POR
DRA. ILSE ALEJANDRA CHAVARRÍA RODRÍGUEZ**

**COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**“LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES CON ALTA
MORBILIDAD MATERNA EXTREMA, UN ESTUDIO
PROSPECTIVO ”**

Aprobación de la tesis:

**Dr. José Luis Iglesias Benavides
Investigador principal**

**Dr. Med. Abel Guzmán López
Co-investigador de tesis
Jefe del departamento de Ginecología y Obstetricia**

**Dra. Lilia María Rizo Topete
Co-investigador de tesis**

**Dr. med. Felipe Arturo Morales Martínez
Subdirector de Estudios de Posgrado**

DEDICATORIA Y/O AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi más profundo agradecimiento a mis padres, Uriel Chavarría Martínez y Gloria Rodríguez Espinoza quienes han sido mi mayor fuente de inspiración y apoyo durante todo este proceso. Gracias por su amor, paciencia, tolerancia, y sobretodo por creer en mí.

También quiero agradecer a mi prometido Edgar Adrián Montemayor Garza por siempre apoyarme y aconsejarme. Tu amor ha sido un refugio en momentos de estrés y tu motivación ha sido muy importante para mí.

Agradezco profundamente a mi director de tesis, el Dr. Jose Luis Iglesias Benavides, por su guía experta durante todo el proceso de investigación. Su liderazgo, sabiduría y dedicación han sido clave para la realización de este proyecto. Agradezco especialmente su ayuda en la definición del objetivo de investigación y por su orientación en la metodología utilizada, al igual que la Dra. Lilia María Rizo Topete, su revisión y comentarios detallados en cada etapa del proceso mejoraron significativamente la calidad de mi trabajo.

Finalmente gracias a todos mis maestros por su confianza y todas sus enseñanzas. Su experiencia y conocimiento han enriquecido significativamente mi investigación.

A todos ellos, gracias por hacer que este logro sea posible.

TABLA DE CONTENIDO

| | |
|-----------------------------|----|
| Índice (tabla de contenido) | 4 |
| Índice de tablas y gráficas | 5 |
| Lista de abreviaturas | 6 |
| Resumen | 7 |
| Introducción | 10 |
| Pregunta de investigación | 37 |
| Hipótesis | 37 |
| Materiales y Métodos | 37 |
| Resultados | 41 |
| Discusión | 48 |
| Conclusiones | 51 |
| Bibliografía | 53 |
| Carte de comité de ética | 58 |
| Resumen Autobiografía | 60 |

ÍNDICE DE TABLAS Y GRÁFICAS

| | |
|--|----|
| Tabla 1. Criterios diagnósticos de Morbilidad Extrema en obstetricia | 13 |
| Tabla 2. Criterios AKIN | 18 |
| Tabla 3. Criterios KDIGO | 19 |
| Tabla 4. Cambios fisiológicos durante el embarazo | 20 |
| Tabla 5. Causas de lesión renal aguda relacionada al embarazo | 22 |
| Tabla 6. Trastornos hipertensivos del embarazo | 24 |
| Tabla 7. Causas de hemorragia obstétrica | 29 |
| Tabla 8. Clasificación de la severidad de la hemorragia obstétrica | 30 |
| Tabla 9. Escala SOFA | 33 |
| Tabla 10. Escala Quick SOFA | 33 |
| Tabla 11. Diagnóstico diferencial entre preeclampsia y nefritis lúpica | 35 |
| Tabla 12. Prevalencia de manifestaciones clínicas en pacientes con nefritis lúpica | 36 |
| Tabla 13. Características clínicas, demográficas y ginecobstétricas | 42 |
| Gráfica 1. Relación de características demográficas y LRA | 43 |
| Tabla 14. Frecuencia de lesión renal aguda en MME por patología | 44 |
| Gráfica 2. Razón de momios MME + LRA | 44 |
| Tabla 15. Causa de elevación escala KDIGO en lesión renal aguda con MME | 45 |
| Gráfica 3. Correlación Creatinina vs KDIGO Ingreso | 45 |
| Gráfica 4. Correlación Creatinina vs KDIGO Control. | 46 |
| Tabla 16. Lesión renal aguda y Morbilidad materna extrema | 47 |

LISTA DE ABREVIATURAS

KDIGO: Kidney Disease: Improving Global Outcomes

LRA: Lesión renal aguda

MME: Morbilidad materna extrema

FG: Filtración glomerular

TFG: Tasa de filtración glomerular

BUN: Nitrógeno de la urea

AKIN: Acute Kidney Injury Network

PE: Preeclampsia

SHU: Síndrome hemolítico urémico

AINES: antiinflamatorios no esteroideos

LES: Lupus eritematoso sistémico

CID: Coagulación intravascular diseminada

PTT: Púrpura trombocitopénica trombótica

RESUMEN

Objetivo: Establecer la incidencia de lesión renal aguda en pacientes con antecedente de morbilidad materna extrema durante el embarazo, parto y puerperio en el Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio Gonzalez”. Clasificar en estadios de KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) a la población del estudio que desarrolló lesión renal aguda, identificar las causas maternas más frecuentes de la lesión renal aguda y establecer mortalidad materna.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional, prospectivo, transversal, de cohorte. La población del estudio fueron pacientes obstétricas internadas para su atención en el Servicio de Obstetricia del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” de Enero 2023 a Diciembre 2023. Fueron reclutadas por medio de una base de datos al diagnosticarse Morbilidad Materna Extrema (Hemorragia, enfermedad hipertensiva del embarazo y sepsis) para detectar el desarrollo de lesión renal aguda.

Resultados:

Entre enero y diciembre del 2023, se registraron un total de 4364 nacimientos en nuestro hospital. De estos, 139 (3.18%) fueron catalogados como MME. Hubo 112 (80.6%) diagnósticos de preeclampsia con datos de severidad, 23 (16.5%) de hemorragia obstétrica y 4 (2.9%) de sepsis. La edad promedio fue de 27 con una variación de 7.4 años. El peso promedio en kilogramos fue de 80 ± 15.8 kg y la talla 1.50 ± 6.7 m. Se observó bajo peso 2 (1.4%), peso normal 12 (8.7%), sobrepeso 34 (24.6%), obesidad grado I 43 (31.2%), obesidad grado II 36 (26.1%) y obesidad grado III 11 (8%). El 89% de las pacientes tenían un IMC mayor a 25. Por otra parte se observó una diferencia significativa con un IMC mayor en las pacientes que presentaron LRA. Tuvimos 51 (36.69%) primigestas, 34 (24.46%) fueron secundigestas, 25 (17.98%) cursando su 3era gesta, 18 (12.94%) su cuarta gesta y 11 (7.91%) ≥ 5 gestas. Las comorbilidades asociadas fueron diabetes gestacional en 16 (11.5%) casos y diabetes pregestacional en 14 (10.07%) casos. La hipertensión arterial crónica se identificó en 10 (7.1%) y 7 (5.03%) con hipertensión gestacional.

Se realizaron 107 cesáreas (76.9%), 27 (19.4%) partos vía vaginal. 5 (3.5%) de los casos finalizaron en una histerectomía obstétrica. En el control prenatal la media y DE de consultas fue 6.7 ± 3.4 . De las 139 pacientes estudiadas, encontramos 47 casos que desarrollaron lesión renal aguda (33.81%). El 1.7 de cada 1000 madres que fueron atendidas en el año 2023 en el Hospital Universitario Dr. José E. González desarrollaron algún grado de lesión renal aguda. De los 47 casos con LRA, encontramos 19 (40.4%) en estadio I, en estadio II fueron 15 (31.9%) y 13 (27.65%) en estadio III. Encontramos 112 casos de los 139 (80.6%) con diagnóstico de preeclampsia con datos de severidad, de éstas 36 desarrollaron LRA (32.1%). De casos de hemorragia obstétrica hubo 23 de las 139 pacientes (16.54%) de éstas 8 desarrollaron LRA (34.78%). 4 casos de sepsis (2.9%) de las cuales 3 desarrollaron LRA (75%). Se observó una probabilidad mayor de presentar lesión renal aguda en pacientes con sepsis (razón momios 8.47, IC 0.92-78). Por otra parte, presentar preeclampsia produjo una probabilidad menor (Razón momios 0.69, IC: (0.29-1.63)). La mortalidad fue del 1.4%. Se encontró una correlación positiva significativa entre los niveles de creatinina al ingreso y la gravedad de la lesión renal aguda según la escala KDIGO ($p = 0.001$). Además, se observó una correlación significativa entre los niveles de creatinina al ingreso y los niveles de control ($p < 0.0001$). Solamente 3 pacientes tuvieron diagnóstico clínico de lesión renal aguda (6.3%) comparado con criterios KDIGO.

Conclusiones:

Dentro de las condiciones que conllevan aumento de riesgo de morbilidad materna extrema y desenlaces adversos está el desarrollo de lesión renal aguda. Este estudio destaca la importancia crucial de un diagnóstico preciso y un seguimiento continuo de la LRA para garantizar un manejo efectivo. Éste estudio reveló que la LRA es una complicación frecuente en pacientes con MME. La preeclampsia con datos de severidad fue la causa más común de MME (80.57%), y se asoció con un mayor riesgo de desarrollar LRA (32%). La hemorragia obstétrica y sepsis también se asociaron con un mayor riesgo de LRA. Además se encontró una diferencia significativa en pacientes con IMC ≥ 25 y pacientes que tuvieron LRA. La mortalidad materna fue del 1.4%. Se encontró una correlación positiva significativa entre los

niveles de creatinina al ingreso y su nivel en la de control con la gravedad de la LRA según la escala KDIGO. Esto nos demuestra que es necesaria la concientización en equipos obstétricos acerca de las guías KDIGO para el diagnóstico apropiado de LRA. La variabilidad en la presentación y evolución de la LRA subraya la necesidad de un enfoque personalizado y adaptado a cada paciente.

Palabras clave: Morbilidad obstétrica severa, lesión renal aguda, embarazo, preeclampsia, hemorragia obstétrica, sepsis, KDIGO.

INTRODUCCIÓN

MARCO TEÓRICO

La lesión renal aguda (LRA) es un problema de salud mundial difícil de detectar y resolver. Cuando se encuentra relacionada al embarazo es una de las causas de mortalidad más comunes en mujeres jóvenes (1).

La incidencia de LRA durante el embarazo en países desarrollados va del 1- 2.8 % y, en países en desarrollo, es del 9-25 % (2). En México la prevalencia de la LRA es del 79.7% en mujeres embarazadas con factores de alto riesgo y 75% en pacientes con diagnóstico de preeclampsia en unidad de cuidados intensivos (3). En el año 2015 la Organización Mundial de la Salud reportó una mortalidad materna (MM) de 12 en 100,000 habitantes en países desarrollados y de 239 por 100,000 en países en desarrollo lo que indica que el patrón de LRA puede servir como un marcador indirecto de la calidad de atención recibida en el embarazo (4).

LRA se define como la pérdida abrupta de la función renal que ocurre en un periodo de 7 días o menos (5), la cual se asocia al aumento de urea, alteración de electrolitos, y retención de desechos nitrogenados. La LRA relacionada con el embarazo puede ser originada por las mismas causas que ocurre en la población general, sin embargo, dependiendo del trimestre del embarazo existen algunas complicaciones que pueden aumentar el riesgo de la paciente de padecer LRA (2).

Es importante diferenciar la LRA de la enfermedad renal aguda. El término enfermedad renal aguda describe el daño renal y o la pérdida de la función renal en una duración entre 7 y 90 días posterior a un evento de lesión renal aguda. La enfermedad renal crónica se define como la persistencia de la enfermedad renal por un periodo mayor a 90 días (5). Otro término que es importante mencionar es la enfermedad renal crónica agudizada la cual se define como la rápida disminución de la función renal debido a un deterioro agudo de la enfermedad renal previa. (6)

El tiempo de la lesión renal aguda relacionada al embarazo nos da una pista sobre su etiología (7).

Durante el primer trimestre del embarazo, la lesión renal aguda se ha reportado frecuentemente secundaria a choque séptico. En el tercer trimestre y puerperio inmediato se ha asociado con eclampsia y preeclampsia, hemorragia anteparto y postparto, coagulación intravascular diseminada, hemólisis, síndrome hemolítico urémico, síndrome de HELLP y sepsis puerperal (8).

La identificación de la etiología de la lesión renal aguda relacionada al embarazo no siempre es fácil y depende de la temporalidad, los factores de riesgo y en algunos casos, de los ensayos terapéuticos (7).

I. MORBILIDAD MATERNA EXTREMA

La MME se define como aquellas complicaciones obstétricas graves que ponen en riesgo de muerte a la mujer embarazada y requieren atención médica o quirúrgica de alto nivel para su solución. Éstas complicaciones pueden surgir durante el período grávido-puerperal (hasta 42 días después del parto) o posteriormente, y si no se tratan de manera oportuna, pueden tener consecuencias fatales. Se estima que por cada muerte materna existen 100 casos de MME, por lo que, dada esta alta incidencia, estos eventos deben ser considerados como un problema importante de salud pública. La detección temprana de la MME es de suma importancia para brindar atención adecuada y oportuna. Sin embargo, en nuestro país, la escasez de datos ha obstaculizado la comprensión integral de la incidencia, prevalencia y consecuencias de la MME. (9)

Actualmente, se han identificado la hemorragia obstétrica y la enfermedad hipertensiva del embarazo como las principales causas de mortalidad materna. Además, se ha demostrado que las pacientes embarazadas que desarrollan morbilidad obstétrica severa enfrentan resultados perinatales desfavorables y un riesgo de mortalidad 20 veces mayor en comparación con aquellas que no presentan esta condición. (10)

El Sistema de Vigilancia Epidemiológica para la Morbilidad Materna Severa (SIVEMMS) fue diseñado para identificar y implementar estrategias efectivas que

salven vidas, detectando casos específicos de enfermedades graves como eclampsia, shock hipovolémico o sepsis, disfunción orgánica (renal, cardíaca o hepática) y manejo médico (ingreso a unidad de cuidados intensivos adultos, transfusión sanguínea o cirugía urgente). El SIVEMMS se encarga de hacer un seguimiento epidemiológico exhaustivo desde el diagnóstico hasta el alta de la paciente. (11)

El tratamiento exitoso de la LRA relacionada con el embarazo requiere, en primer lugar, pensar en esta complicación y diagnosticarla, luego seguir un enfoque colaborativo entre nefrólogos, obstetras e intensivistas, enfatizando la importancia de identificar la causa subyacente para un manejo adecuado. (7)

Durante el ejercicio de la atención obstétrica, la mayoría de las mujeres tiene una atención adecuada y libre de efectos adversos, algunas mujeres mueren y otras tienen alto riesgo de muerte, pero sobreviven. Del estudio de este último grupo de mujeres surge el concepto anglosajón de *near-miss*, y del cual derivan las traducciones al castellano de «morbilidad extrema», «complicaciones maternas agudas graves» o «casi pérdida» (12). La MME se ha definido como toda complicación que ponga en riesgo la vida de la mujer durante la gestación, parto o dentro de los 42 días posteriores al nacimiento, debido a cualquier etiología relacionada o agravada por el embarazo o como consecuencia de su manejo, con exclusión de las causas incidentales o accidentales, de la que sobrevive por el tratamiento instituido o producto del azar (13)

El término de *near-miss* fue propuesto por Stones en 1991, y hace referencia a un evento no planeado que no resulta en la muerte o lesión, pero que pudo haber sido, es decir, un evento que puso en riesgo la vida de la paciente, sin causarle la muerte (14). El concepto de *near-miss* o morbilidad extrema en obstetricia se entiende como aquella mujer que casi muere, pero sobrevive a una complicación severa del embarazo, parto o puerperio (hasta el día 42 después de la conclusión del mismo). La importancia de su estudio radica en que al ser situaciones que no causan una repercusión negativa en la vida de la paciente (y que por lo general no son documentadas o reportadas) puede propiciar que el mismo evento se presente en el futuro con consecuencias funestas (15) .

Según la OMS se espera que la MME suceda en 15% del total de pacientes obstétricas. La MME no solo pone en riesgo la vida de la madre, pues el feto o el recién nacido también pueden padecer las consecuencias de esta condición materna grave. Se describe aumento del riesgo de óbito ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, nacimiento prematuro y restricción del crecimiento intrauterino (16).

| Criterios clínicos |
|--|
| Cianosis aguda |
| Dificultad respiratoria |
| Frecuencia respiratoria > 40 o < 6 por minuto |
| Estado de choque |
| Oliguria refractaria a la reanimación |
| Coagulopatía |
| Pérdida de la conciencia por más de 12 horas |
| Pérdida de la conciencia con ausencia de pulso o latido cardíaco |
| Convulsiones incontrolables |
| Déficit neurológico de origen cerebrovascular por más de 24 horas |
| Ictericia asociada a preeclampsia |
| Criterios de laboratorio |
| Saturación de oxígeno < 90% por más de 60 minutos |
| PaO ₂ /FiO ₂ < 200 mmHg |
| Creatinina sérica ≥ 3.5 mg/dL |
| Bilirrubina ≥ 6 mg/dL |
| pH < 7.1 |
| Lactato > 5 |
| Trombocitopenia aguda (< 50,000) |
| Glucosuria y cetonuria asociadas con pérdida de la conciencia |
| Criterios terapéuticos |
| Uso de fármacos vasoactivos |
| Histerectomía debida a hemorragia o infección |
| Transfusión de más de cinco paquetes globulares |
| Intubación y ventilación asistida por más de 60 minutos (no relacionado al procedimiento anestésico) |
| Diálisis por insuficiencia renal aguda |
| Paro cardiorrespiratorio |
| Tabla 1. Criterios diagnósticos de Morbilidad Extrema en Obstetricia según la OMS. |

II. DIAGNÓSTICO DE LRA

Existen diferentes herramientas que ayudan a clasificar y estandarizar la definición de la LRA.

Creatinina sérica

Los riñones sanos eliminan la creatinina del flujo sanguíneo y la excretan a través de la orina. Sin embargo, en personas con enfermedad renal, los niveles de creatinina en la sangre se elevan y se utilizan como indicador de daño renal.

La creatinina es el indicador más comúnmente utilizado para evaluar la función de filtración renal, aunque su precisión puede verse afectada por factores como la edad, la dieta y la masa muscular. Para superar estas limitaciones, se han desarrollado ecuaciones que estiman la tasa de filtración glomerular (FG) considerando la concentración de creatinina en sangre y características demográficas y físicas del paciente.

Las fórmulas más reconocidas son:

- Cockcroft-Gault (C-G)
- Modification of Diet in Renal Disease con cuatro variables (MDRD-4)
- Schwartz (para adultos)
- Counahan-Barrat (para niños) (17).

Depuración de creatinina

La determinación de la depuración de creatinina en orina durante 24 horas es el gold standard para estimar la tasa de filtración glomerular (TFG) durante el embarazo. No obstante, su fiabilidad se ve afectada por la correcta recolección de la orina, lo que la hace vulnerable a errores. En respuesta, se han desarrollado fórmulas como la MDRD, en la cual nos enfocaremos más adelante. (18)

Ecuación de Cockcroft-Gault (C-G)

En 1973, se creó una fórmula basada en datos de 249 hombres, considerando factores como creatinina (mg/mL), edad (años), peso (kg) y sexo (19).

140 - Edad x Peso en kilogramos x 0.85 ÷ 72 x creatinina en miligramos (20).

Ecuación MDRD-4

Modification of Diet in Renal Disease con cuatro variables.

$eFG=175 \times (\text{creatinina}/88.4)^{-1.154} \times (\text{edad})^{-0.203} \times (0.742 \text{ si mujer}) \times (1,210 \text{ si raza negra})$ (21).

Ecuación de Schwartz

Utilizada en niños de 1 a 18 años, fue actualizada en 2009.

$eGFR= 0.413 \times (\text{altura}/\text{Creatinina mg/ml})$ si la altura es expresada en centímetros.

$eFGR=41.3 \times (\text{altura}/\text{Creatinina mg/ml})$ si la altura es expresada en metros (22).

Nitrógeno de urea

El nitrógeno de urea es un indicador clave en la práctica médica, con niveles normales en sangre entre 5-20 mg/mL. La sangre transporta proteínas a las células del cuerpo, y después de su utilización, los desechos nitrogenados se convierten en urea, que regresa a la sangre.

En caso de presentarse una lesión renal aguda, se acumulan productos nitrogenados (lo cual conocemos como azotemia), lo que aumenta los niveles de nitrógeno uréico en sangre. Sin embargo, es importante considerar que algunos padecimientos como hemorragias, uso de esteroides o intervenciones quirúrgicas también pueden elevar este valor.

La uremia se caracteriza por síntomas como confusión, crisis convulsivas, vómitos, náuseas, entre otros. (23)

Cistatina C

La Cistatina C es un método alternativo para diagnóstico de lesión renal aguda de forma temprana, sustituyendo a la creatinina sérica. Esta proteína, de 13 kilodaltones de peso molecular, es producida por todas las células con núcleo y se encuentra en la mayoría de los fluidos biológicos. Es una proteína de estructura simple, no glicosilada, con dos puentes disulfuro y una única cadena de aminoácidos. Su

producción es constante en todas las células nucleadas gracias a un gen de mantenimiento ubicado en el cromosoma 20. (24)

Al tener un bajo peso molecular se facilita su filtración y reabsorción en los túbulos de los riñones. su producción es más constante y estable si la comparamos con la creatinina, lo que la convierte en un indicador preciso para evaluar la tasa de filtración glomerular.

Se detecta en diversos fluidos corporales, como orina, saliva, semen, plasma, líquido cefalorraquídeo, y tiene una amplia distribución en tejidos.

Debido a su mayor sensibilidad en comparación con la creatinina, la cistatina C se utiliza como marcador de función renal para diagnosticar alteraciones renales en etapa precoz.

En los casos en que la función renal tubular está intacta, los niveles de Cistatina C en orina son extremadamente bajos. Esta proteína es un indicador temprano de daño renal, ya que aumenta significativamente entre 36 y 48 horas antes de que lo haga la creatinina en sangre, gracias a su vida media más corta. En la actualidad, la Cistatina C también se utiliza como predictor de mortalidad. Al no verse afectada por factores como edad o género, ofrece una estimación precisa de la TFG comparable a la creatinina y la hace una herramienta valiosa en la evaluación renal (25).

La cistatina C también tiene limitaciones importantes. Factores como trastornos tiroideos, cirrosis hepática, ciertos medicamentos y cáncer pueden alterar su concentración. Además, en casos de pacientes con niveles normales de creatinina, es común encontrar niveles elevados de Cistatina C. En estos casos, es más probable encontrar albuminuria patológica, lo que sugiere que la Cistatina C puede detectar daño renal subclínico no evidente mediante la creatinina (26).

Actualmente, existen dos técnicas para la medición de cistatina C: PETIA (ensayo inmunturbidimétrico mejorado con partículas) y PENIA (ensayo nefelométrico mejorado con partículas). Sin embargo, el método PENIA es el preferido, ya que cuenta con la aprobación de la FDA. El límite de detección para PENIA es de 0,23 mg/dl, mientras que para PETIA es de 0,15 mg/dl. Aunque la cistatina C es un marcador valioso, presenta algunas desventajas, como el alto costo de la técnica lo que puede afectar su accesibilidad (27) (28) .

Fórmula de Hoek con Cistatina C

Frans Hoek desarrolló una fórmula innovadora la cual utiliza la cistatina C para poder estimar la FG. Sus hallazgos demostraron una fuerte correlación entre la Cistatina C y la TFG.

También ofrece una estimación más precisa y exacta de la función renal en comparación con la fórmula de Cockcroft-Gault, ya que tiene menor variabilidad biológica

La fórmula es: $(-4,32) + (80,35 \times 1/\text{Cistatina C})$ (29).

III. CLASIFICACIÓN DE LRA

Los criterios más utilizados para evaluar la disfunción renal son: RIFLE, AKIN, y KDIGO. (30) (31)

Los criterios de RIFLE clasifican el deterioro renal según tres parámetros:

- Aumento de la creatinina
- Descenso de la filtración glomerular basal
- Aumento del BUN y/o disminución de la diuresis

Un puntaje alto en la escala RIFLE se relaciona con un mayor riesgo de mortalidad en pacientes obstétricas ingresadas en UCIA. (32)

Riesgo (Risk):

- Aumento de creatinina sérica en un 50% respecto al valor basal
- Disminución del índice de filtración glomerular (FG) > 25%
- Gasto urinario < 5 ml/kg/hora durante 6 horas

Lesión (Injury):

- Aumento de creatinina sérica doble respecto al valor basal
- Disminución del índice de FG > 50%
- Gasto urinario < 5 ml/kg/hora durante 12 horas

Falla (Failure):

- Aumento de creatinina sérica triple respecto al valor basal
- Disminución del índice de FG > 75%
- Creatinina > 4 mg/ml

- Gasto urinario < 3 ml/kg/hora durante 24 horas o anuria durante 12 horas
- Incluye la definición de Lesión Renal Aguda Crónica Agudizada

Pérdida (Loss):

- Lesión renal aguda persistente durante ≥ 4 semanas

Enfermedad Renal Terminal (End-Stage):

- Lesión renal sostenida durante ≥ 3 meses (32).

En 2007, el grupo Acute Kidney Injury Network (AKIN) desarrolló criterios alternativos para evaluar la lesión renal aguda (33). Estos criterios simplifican la escala RIFLE, eliminando la caída del filtrado glomerular y enfocándose en el aumento de la creatinina sérica y la disminución de la diuresis.

La escala AKIN consta de tres estadios (Tabla 2):

Estadio I:

- Aumento de creatinina sérica ≥ 1.5 veces el valor basal
- Disminución de la diuresis < 0.5 ml/kg/hora durante 12 horas

Estadio II:

- Aumento de creatinina sérica ≥ 2 veces el valor basal
- Disminución de la diuresis < 0.5 ml/kg/hora durante 12 horas

Estadio III:

- Aumento de creatinina sérica ≥ 3 veces el valor basal
- Disminución de la diuresis < 0.3 ml/kg/hora durante 24 horas
- Requiere terapia de reemplazo renal, independientemente de los valores de creatinina o diuresis.

La evaluación se realiza en las primeras 48 horas del ingreso del paciente y requiere al menos dos valores. (34)

| Estadio | Creatinina (mg/dl) | Diuresis (ml/kh/hra) |
|----------------|---|-----------------------------|
| I | Cr x 1.5 ó Cr \geq 0.3 | < 0.5 por 6 horas |
| II | Cr x 2 | < 0.5 por 12 horas |
| III | Cr x 3 o Cr \geq 4 con aumento \geq 0.5 | < 0.3 ml por 24 horas |

En el año 2012, la organización Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) propuso criterios para predecir la mortalidad en pacientes críticos (35). Se debe tomar en cuenta que durante el embarazo, estos criterios no son tan específicos debido a los cambios fisiológicos que ocurren durante el periodo gestacional (36). Aun así, la definición y criterios LRA de KDIGO son ampliamente utilizados. A diferencia de RIFLE, KDIGO se basa solo en los valores de creatinina sérica y diuresis sin tomar en cuenta los cambios en la tasa de filtración glomerular (37). Los criterios KDIGO toman en cuenta el incremento de creatinina sérica > 1 mg/dL o el aumento rápido (en 48 horas) de 0.5 mg/dL por encima de los valores basales como indicadores de LRA (33).

| Tabla 3. CRITERIOS K-DIGO (35) | | |
|---------------------------------------|--|--|
| Estadio | Creatinina (mg/dl) | Diuresis (ml/kh/hra) |
| I | Aumento Cr basal de 1.5-1.9 veces el valor inicial o > 0.3 mg/dl en 48 h | <0.5 por 6-12 horas |
| II | Cr basal $\times 2-2.9$ | <0.5 por 12 horas |
| III | Cr basal $> \times 3$ o > 4 mg/dl o terapia renal sustitutiva | <0.3 por 24 horas o anuria durante 12 horas. |

Tanto la clasificación de RIFLE como la de KDIGO utilizan dos criterios clave para evaluar la LRA los cuales consisten en el aumento de la creatinina sérica mayor a 0,3 mg/dl en 48 horas o mayor a 1.5 veces el valor basal y la disminución del volumen urinario (menor a 0,5 ml/kg/hora durante 6 horas incluyendo o no la presencia de oliguria (menor a 400 ml/24 horas o menor a 20 ml/hora). Estos criterios permiten correlacionar el pronóstico y la gravedad de la lesión renal aguda (39).

El volumen de diuresis normal varía ampliamente según las necesidades del cuerpo para regular el volumen sanguíneo y la concentración de solutos en la sangre.

Según Mantel, se define oliguria como una producción de orina inferior a 400 ml en 24 horas que no responde a diuréticos, terapia de reemplazo de líquidos o dopamina.

Además, se considera oliguria cuando se presenta un aumento repentino de la urea sérica > 15 mmol (42 mg/dl) o creatinina sérica > 400 mmol/L (4.5 mg/dL) (40)

Estos criterios indican una disfunción renal significativa.

IV. ETIOLOGÍA DE LRA EN EMBARAZO

Durante el embarazo ocurren cambios fisiológicos en los riñones y en el sistema urinario los cuales ocurren de forma gradual. Los cambios normales que ocurren se caracterizan por un aumento de forma sistémica de vasodilatadores como la relaxina y el óxido nítrico, también se presenta un aumento de la tasa de filtración glomerular de aproximadamente un 50%. Existe al igual un aumento del flujo sanguíneo de los riñones de un 80% y ocurre reducción fisiológica de la creatinina debido a hiperfiltración. Los riñones presentan hidronefrosis y ocurre retención urinaria por compresión del útero. Otro cambio importante que debemos destacar es la proteinuria fisiológica (41). Todos éstos cambios se mencionan en la tabla 3.

| Tabla 4. Cambios fisiológicos durante el embarazo (41) |
|---|
| Aumento sistémico de vasodilatadores (Relaxina y óxido nítrico) |
| Aumento de la TFG de un 50% |
| Aumento de flujo sanguíneo renal 80% |
| Reducción fisiológica de la creatinina por hiperfiltración |
| Hidronefrosis y retención de orina por compresión uterina |
| Proteinuria fisiológica (<260 mg/24 horas) |
| Aumento de gasto cardiaco |
| Disminución de la presión arterial sistémica |

Según Women Aid International, las principales causas de LRA durante el embarazo son:

- Hemorragia
- Sepsis
- Enfermedades hipertensivas relacionadas con el embarazo (42)

Además, existen factores de riesgo indirectos que contribuyen al desarrollo de LRA, como:

- Hipertensión arterial crónica
- Miomatosis uterina
- Obesidad
- Diabetes mellitus
- Hipotiroidismo

La progresión de la LRA desde una condición leve hasta una grave se ve influenciada por diversos factores demográficos y sociales. (11)

La enfermedad renal aguda asociada al embarazo se clasifica en tres categorías:

- Pre-renal: relacionada con la disminución del flujo sanguíneo renal
- Intra-renal: daño renal parenquimatoso
- Post-renal: obstrucción del tracto urinario

La azotemia pre-renal es la forma más frecuente de enfermedad renal aguda en el embarazo. (7)

| Pre renales | Intra renales | Post renales |
|---|--|---|
| Hiperemésis gravídica | Necrosis tubular aguda o necrosis cortical aguda (posterior a hemorragia obstétrica) | Hidronefrosis debido a compresión uterina del uretero o vejiga. |
| Sepsis (puerperal, urosepsis, o aborto séptico) | Sepsis (puerperal, urosepsis, o aborto séptico) | Obstrucción ureteral por nefrolitiasis. |
| Falla cardíaca | Preeclampsia, síndrome de HELLP | Lesión iatrogénica de uretero o vejiga durante cesárea |
| Fármacos (AINES, diuréticos) | LES | Lesión vesical espontánea durante parto vía vaginal |
| | Pielonefritis | |
| | Fármacos (nefrotóxicos, nefritis intersticial aguda) | |
| | Embolismo pulmonar | |
| | Embolismo de líquido amniótico | |

Necrosis cortical bilateral

La necrosis cortical bilateral es una complicación grave e irreversible que puede llevar a la lesión renal permanente. Esta condición se caracteriza por daño extenso en la corteza renal y formas focales de afectación

La necrosis cortical bilateral suele ocurrir en la infancia o en mujeres debido a factores obstétricos, como choque séptico o hemorragia obstétrica (43).

Se estima que el 15-20% de los casos de lesión renal aguda en el tercer trimestre del embarazo se deben a:

Necrosis cortical renal secundaria a isquemia

- Disminución de la perfusión renal
- Espasmo vascular

- Lesión microvascular, esta condición también se conoce como Coagulación Intravascular Diseminada (CID). (44)

El cuadro clínico de necrosis cortical renal presenta oliguria inicial que puede progresar a anuria después de un evento obstétrico, dolor abdominal en los flancos, hipotensión y hematuria macroscópica.

El diagnóstico se puede sospechar mediante ultrasonido o tomografía axial computarizada (TAC) (45), sin embargo, el estándar de oro es la histopatología renal (40).

La biopsia renal solo se recomienda si puede influir en el tratamiento, y está contraindicada en el tercer trimestre del embarazo (7).

Síndrome hemolítico urémico

El Síndrome Hemolítico Urémico (SHU) se clasifica en dos variantes. El SHU típico el cual es más frecuente en niños, generalmente causado por infecciones bacterianas que producen toxina Shiga y el SHU Atípico el cual es variante de la microangiopatía trombótica, caracterizada por activación del complemento.

El SHU Atípico se presenta con trombocitopenia, anemia hemolítica no autoinmune y LRA. Es más común durante el embarazo, especialmente en pacientes puérperas y en secundigestas. El diagnóstico diferencial se realiza con la púrpura trombocitopénica trombótica.

El diagnóstico se basa en realizar estudios de sangre como biometría hemática, frotis de sangre (se pueden apreciar esquistocitos), determinación de ADAMTS 13 o niveles de complemento (C3 o C4) disminuidos.

El tratamiento principal para el SHU Atípico es realizar plasmaféresis. Si hay respuesta, el embarazo se debe continuar como embarazo de alto riesgo. (46)

Enfermedad hipertensiva del embarazo

Las enfermedades hipertensivas del embarazo abarcan diversas condiciones con grados variables de severidad, afección renal y consecuencias a largo plazo para la salud. Factores como la diabetes y la hipertensión arterial crónica pueden influir en su incidencia. (47)

| Tabla 6. Trastornos hipertensivos del embarazo (48) | |
|--|--|
| Hipertensión crónica | Hipertensión que es diagnosticada previa al embarazo o antes de las 20 semanas de gestación (primaria o secundaria) |
| Hipertensión gestacional | Hipertensión diagnosticada después de la semana 20 de gestación sin presencia de proteinuria. |
| Preeclampsia | Hipertensión diagnosticada después de la semana 20 de gestación acompañada de proteinuria. <ul style="list-style-type: none"> • Proteínas >300 mg/24 hrs • Trombocitopenia <100 x 10⁹/L • Enzimas hepáticas elevadas (Más del doble del valor normal) • IR (Creatinina >1.1 mg/dL) • Edema pulmonar • Síntomas neurológicos • Síntomas visuales |
| Hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada | Diagnóstico previo de hipertensión crónica que posteriormente desarrolla proteinuria después de las 20 semanas de gestación. |
| Eclampsia | Crisis convulsivas cuando existe el diagnóstico de preeclampsia que se pueden presentar anteparto, intraparto o postparto (49) |

La preeclampsia (PE) representa aproximadamente 1/3 de las enfermedades hipertensivas durante el embarazo, con una prevalencia que oscila entre 2% en

pacientes sin factores de riesgo (PE previa, enfermedades renales, nuliparidad, embarazo múltiple, fertilización in vitro, obesidad, primigesta) y más de 5% en poblaciones generales. (50)

Los factores que aumentan el riesgo de lesión renal incluyen:

- Desarrollo temprano de PE
- PE con datos de severidad
- Síndrome de HELLP
- Restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) (51)

Su fisiopatología se centra en un defecto en la implantación placentaria (con un desarrollo incompleto de las arterias espirales).

La disfunción del endotelio microvascular conduce a activación de la función plaquetaria, liberación de ácido araquidónico y tromboxano A, vasoconstricción e hipertensión arterial.

Esto causa la activación de un estado procoagulante que favorece la agregación plaquetaria, lo que, combinado con el depósito de fibrina en el endotelio, causa daño endotelial que causa la destrucción de eritrocitos y hemólisis intravascular. La vasoconstricción y trombosis de los pequeños vasos compromete la función renal. Estos cambios son consecuencia de la disfunción endotelial, provocando isquemia y disminución del filtrado glomerular lo que resulta en LRA y necrosis tubular.

Las manifestaciones clínicas incluyen:

- Hipertensión arterial
- Edema generalizado
- Epigastralgia
- Dolor en hipocondrio derecho
- Náusea
- Vómito
- Alteraciones visuales
- Cefalea
- Ictericia

La proteinuria es un indicador de daño glomerular y afección de los podocitos, y es probable que la lesión tubular sea más frecuente de lo previamente pensado. (52)

La evidencia a largo plazo sobre la relación entre la LRA y la enfermedad renal crónica es poca, sin embargo, estudios recientes sugieren una correlación entre la PE y el desarrollo de enfermedades cardiovasculares e insuficiencia renal crónica. (53) (54)

El diagnóstico diferencial entre la preeclampsia (PE) y otras condiciones como la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) y el SHU se centra en la placentación anormal.

En la PE, se detectan biomarcadores específicos, como los factores angiogénicos (sFlt-1, Factor de crecimiento placentario y endoglina soluble). Estos mediadores clave permiten diagnosticar la PE. (55)

Las mujeres con PE tienen un mayor riesgo de desarrollar enfermedades asociadas al riñón, incluyendo hipertensión y enfermedad renal crónica posterior. Es crucial identificar las causas de la lesión renal materna para prevenir complicaciones futuras que pueden incapacitar a la paciente.

La pérdida de podocitos es un factor clave en el daño glomerular permanente. La vigilancia estrecha y la implementación de estrategias reno protectoras pueden ayudar a reducir la progresión de la enfermedad renal. (56)

Pacientes con enfermedad renal crónica enfrentan un mayor riesgo de problemas cardiovasculares. La PE es una causa principal de LRA y muerte materna, afectando al 3-10% de todos los embarazos. La pérdida de podocitos en la PE es un indicador clave de daño glomerular permanente. (57) Esto puede llevar a endoteliosis glomerular seguido de glomérulo esclerosis (58)

La lesión histopatológica característica es la glomeruloendoteliosis, que se presenta con:

- Glomérulos pequeños
- Aumento del volumen citoplasmático
- Reducción del diámetro de la luz en los capilares
- Necrosis tubular aguda puede presentarse también en algunos casos (59)

Se han explorado diversas estrategias para prevenir la preeclampsia. Hasta ahora, solo la aspirina en dosis bajas (150mg/día), tomada al final del primer trimestre, ha demostrado beneficios en pacientes con:

- Moderado o alto riesgo de preeclampsia
- Historia de parto prematuro (<34 semanas)
- PE en dos o más embarazos (60)

Es fundamental crear conciencia sobre la enfermedad renal en sus etapas iniciales, identificar factores de riesgo y brindar seguimiento adecuado a las pacientes diagnosticadas con preeclampsia o lesión renal aguda.

Estudios han demostrado que mujeres con historial de preeclampsia con criterios de severidad pueden desarrollar lesión renal tiempo después. Es crucial implementar estrategias de prevención y seguimiento para mitigar el riesgo de enfermedad renal crónica en estas pacientes. (61)

Síndrome de HELLP

El síndrome de HELLP (Acrónimo en inglés para H (Hemólisis), EL (elevated liver enzymes), LP (Low platelets), es una complicación de la PE severa, afecta al 10-20% de las pacientes diagnosticadas. La función renal se ve afectada por esta microangiopatía trombótica, provocando isquemia, disminución del filtrado glomerular y finalmente LRA.

Para complementar el diagnóstico, se solicitan estudios de laboratorio que pueden reportar:

- Hemólisis microangiopática (Se presenta anemia, En frotis de sangre periférica se observan esquistocitos)
- Esquistocitos en frotis de sangre periférica
- Aumento de bilirrubina indirecta >1.2 mg/dl
- Aumento de deshidrogenasa láctica >600 UI/L
- Aumento de enzimas hepáticas
 - AST y ALT >70 UI/L
- Plaquetas <100,000 mm³

El tratamiento incluye manejo con antihipertensivos (Hidralacina, Labetalol, Nifedipino); sulfato de magnesio, cuidando sus niveles sanguíneos debido a que su forma de excreción es por vía renal; Corticoesteroides como inductores de maduración pulmonar en embarazos de 24-34 semanas. En los embarazos menores de 23 semanas o mayores de 34 semanas se debe realizar interrupción inmediata. (62)

Eclampsia

La eclampsia es una consecuencia grave de la preeclampsia, caracterizada por crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas sin antecedentes de episodios previos. Se asocia con manifestaciones neurológicas, como amaurosis, episodios de vómito, cefalea, crisis convulsivas, fotofobia, también se ha asociado dolor en epigastrio y/o hipocondrio derecho, edema generalizado y reflejos osteotendinosos aumentados. El tratamiento inicial de la eclampsia se centra en soporte vital, controlar la hipertensión, medicamentos anticonvulsivantes, como sulfato de magnesio, para prevenir nuevas crisis convulsivas. Con el uso del MgSO₄, es de suma importancia monitorizar los reflejos osteo-tendinosos, la diuresis y la frecuencia respiratoria para evitar un paro cardiorespiratorio.

Una vez que se logre estabilizar a la paciente, se debe proceder a finalizar el embarazo por la vía más rápida y segura. (63)

Hemorragia obstétrica

La hemorragia representa una de las cinco causas principales de morbilidad y mortalidad materna a nivel mundial, responsable de hasta el 27.1% de las muertes maternas. Es definida como sangrado superior a 1,000 ml con signos de hipovolemia (Frecuencia cardiaca >100, T/A <90/60, presión arterial media <60 mmHg, volumen urinario <0.5 ml/kg/hr, llenado capilar >3 segundos) en las primeras 24 horas postparto, independientemente de la vía de nacimiento. Al finalizar el embarazo, el flujo sanguíneo uterino alcanza 700-900 ml/min, aproximadamente corresponde a el 15% del gasto cardiaco.

Normalmente en el puerperio inmediato, la separación de la placenta activa la contracción del miometrio, comprimiendo las arterias espirales y controlando el

sangrado a través de un término llamado hemostasia mecánica. La hemorragia obstétrica puede ocurrir en cualquier momento: antes, durante o después del parto. (62)

| Tabla 7. CAUSAS DE HEMORRAGIA OBSTÉTRICA (62) | | |
|--|-------------------|-------------------------------------|
| Anteparto | Intraparto | Postparto |
| Placenta previa | Placenta previa | Hematomas Acretismo placentario |
| Aborto | Ruptura uterina | Laceración vaginal o del cérvix |
| DPPNI | | Atonía uterina |
| Aborto | | Retención de restos placentarios |

La hemorragia obstétrica puede provocar shock hipovolémico, caracterizado por una pérdida sanguínea significativa mayor o igual al 15% del volumen total sanguíneo, causando un desequilibrio entre el aporte y consumo de oxígeno.

En las pacientes embarazadas, la hipoperfusión tisular puede presentarse sin síntomas aparentes hasta que se haya perdido aproximadamente un 20-25% del volumen intravascular.

Los signos de hipoperfusión tisular incluyen:

- Alteraciones en el estado de alerta (ansiedad, confusión)
- 11-15 puntos en la escala de coma de Glasgow
- Índice de choque >0.9 (frecuencia cardiaca/presión arterial sistólica)
- Aumento en la duración del llenado capilar (>3 segundos)
- Diuresis disminuida (<0.5 ml/kg/hr)

En la gasometría arterial, se pueden observar lactatemia (>2 mmol) y déficit de base <6 . Es crucial reconocer estos signos para iniciar tratamiento oportuno y prevenir complicaciones. (64)

Tabla 8. Clasificación de la severidad de la hemorragia obstétrica (64)

| Severidad de la hemorragia obstétrica | | Manifestaciones | Pérdida sanguínea | Volumen estimado de pérdida |
|---------------------------------------|------------------------------------|--|-------------------|-----------------------------|
| Compensada | | <ul style="list-style-type: none"> • FC <100 lpm • T/A normal • Sin datos de hipoperfusión tisular | 10-15% | 700-1050 ml |
| No compensada | Choque hemorrágico leve | <ul style="list-style-type: none"> • FC 100-120 lpm • T/A normal • Sin datos de hipoperfusión tisular | 15-30% | 1050 a 2100 ml |
| | Choque hemorrágico moderado | <ul style="list-style-type: none"> • FC 120-140 lpm • TA sistólica <90 y diastólica <60 mmHg • Datos de hipoperfusión tisular | 30-40% | 2100 a 2800 ml |
| | Choque hemorrágico severo | <ul style="list-style-type: none"> • FC >140 lpm • TA sistólica <90 y diastólica <60 mmHg • Datos de severidad | >40% | >2800 ml |

La hemorragia obstétrica puede provocar LRA, caracterizada por un aumento en los valores de creatinina sérica debido a la hipovolemia e isquemia renal. Se ha demostrado que la gravedad del sangrado está directamente relacionada con el aumento de creatinina sérica. (65). Los riñones reciben la cuarta parte del gasto cardiaco y cuando el flujo sanguíneo llega a ser de 1,250 ml/min, es sensible a la disminución del flujo plasmático renal. Esta disminución puede provocar vasoconstricción renal compensatoria y oliguria debido a la reducción de la filtración glomerular. La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la liberación de catecolaminas ante la agresión contribuyen a la vasoconstricción y retención de sodio. Como resultado, la disminución del flujo sanguíneo renal puede provocar daño renal. (66)

En algunas situaciones clínicas en donde se puede presentar perfusión renal alterada, se desencadena una respuesta fisiopatológica que reduce el flujo de orina y la eliminación de electrolitos (cloro y sodio), lo cual tendrá como consecuencia una orina concentrada (osmolalidad aumentada). Si la producción de orina es inferior a 500 ml/día, se produce retención de productos nitrogenados, indicando insuficiencia renal. Una perfusión renal deficiente prolongada o severa puede provocar daño hipóxico y oxidativo en las células tubulares renales. Las células más vulnerables son las del túbulo proximal y colector. Este daño renal puede requerir días o semanas para recuperar su función normal después de restaurar la perfusión renal y esto se conoce como necrosis tubular aguda.

La necrosis tubular aguda es el resultado que ocurre después de presentar isquemia renal aguda. Estudios han demostrado que la pérdida de integridad del endotelio posterior a que haya isquemia renal, genera aumento de la vasoconstricción.

La disfunción del endotelio impide la producción adecuada de óxido nítrico, que ejerce un efecto vascular de relajación; esto provoca que se mantenga la constricción vascular, activación de leucocitos y monocitos, condiciones pro-agregantes y pro-coagulantes.

La vasoconstricción local también se intensifica debido a la disfunción endotelial. Estos eventos vasculares desencadenan mecanismos que destruyen las células endoteliales tubulares (63) (64) incluyendo:

- Activación del sistema óxido nítrico sintetasa inducible
- Aumento de radicales libres en células renales

- Formación de peroxinitrito por infiltración de leucocitos y macrófagos

La persistencia del vasoespasmo reduce el flujo sanguíneo en la microcirculación, lo que desencadena activación de la coagulación sanguínea (por daño endotelial, activación de plaquetas o directamente por lesión de los glóbulos rojos).

En casos graves, esto puede llevar a trombosis vascular múltiple, necrosis cortical renal e infartos. Además, se ha demostrado que los linfocitos CD4 juegan un papel importante en la patogénesis de la lesión isquémica. (67)

Hígado graso agudo del embarazo

El hígado graso, aunque es una entidad rara durante el embarazo, es una causa importante de MME y muerte materna por lo cual debe ser mencionado. Generalmente se diagnostica posterior a las 35 semanas de gestación, especialmente en pacientes primigestas o con embarazos múltiples.

La fisiopatología se caracteriza por la acumulación de grasa en las células del hígado, pero su causa subyacente sigue sin estar clara.

Los síntomas son inespecíficos y pueden incluir malestar general, ictericia progresiva, fatiga, náusea, dolor abdominal en epigastrio e hipocondrio derecho o vómito. El diagnóstico se basa en el análisis de laboratorio (alteraciones en enzimas hepáticas y bilirrubina), estudios de imagen (ecografía hepática o tomografía computarizada, mostrando aumento de ecogenicidad hepática). El gold standard es la histopatología (células hepáticas edematosas con vesículas citoplasmáticas).

Las complicaciones incluyen encefalopatía y el tratamiento definitivo es la interrupción del embarazo. (68)

La LRA es frecuente en las complicaciones del hígado graso (60-97% de los casos), generalmente moderada y no requiere diálisis. (69)

Sepsis

Otra causa de MME es la sepsis. Se caracteriza por una falla orgánica resultante de una respuesta inadecuada del organismo ante una infección sistémica.

Se diagnostica mediante un cambio significativo en la escala de evaluación de falla orgánica SOFA (Tabla 9) o la escala de evaluación rápida de falla orgánica (qSOFA), con un aumento de 2 o más puntos (Tabla 10).

La escala SOFA es una herramienta valiosa en cuidados intensivos para predecir la mortalidad y gravedad de una condición, evaluando la disfunción de seis órganos clave y asignando una puntuación según su función. Esta evaluación permite determinar el grado de disfunción orgánica y guiar la atención médica adecuada. (70)

Cuadro I. Escala SOFA (Sequential Organ Failure Assessment).

| | SOFA | | | | |
|---|----------------|---------------|---|--|--|
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Respiración PaO ₂ /FIO ₂ (torr) | > 400 | ≤ ≤ 400 | ≤ ≤ 300 | ≤ ≤ 200 con soporte ventilatorio | ≤ ≤ 100 con soporte ventilatorio |
| Coagulación Plaquetas (x10 ⁹ /mm ³) | > 150 | ≤ ≤ 150 | ≤ ≤ 100 | ≤ ≤ 50 | ≤ ≤ 20 |
| Hígado Bilirrubinas (mg/dL) | < 1.2 | < 1.2-1.9 | 2-5.9 | 6-11.9 | < 12 |
| Cardiovascular Hipotensión | No hipotensión | PAM < 70 mmHg | Dopamina ≤ 5 o dobutamina ^a | Dopamina > 5 o EP ≤ 0.1 o NE ≤ 0.1 | Dopamina > 5 o EP > 0.1 o NE > 0.1 |
| Sistema nervioso Escala de coma de Glasgow | 15 | 13-14 | 10-12 | 6-9 | < 6 |
| Renal Creatinina (mg/dL) o uresis | < 1.2 | 1.2-1.9 | 2-3.4 | 3.5-4.9 o < 500 mL/día | > 5.0 o < 200 mL/día |

Abreviaturas: PAM = Presión arterial media. EP = Epinefrina. NE = Norepinefrina. ^a = Unidades en gamas.

Tabla 9.

| Tabla 10. Quick SOFA (qSOFA) (69) |
|--|
| Frecuencia respiratoria ≥22 rpm |
| Alteración del sensorio |
| Presión arterial sistólica ≤100 mmHg |

La sepsis es una condición que puede progresar desde una infección y presencia de bacterias en la sangre hasta una situación crítica de choque séptico, lo que puede derivar en una falla orgánica múltiple.

La fuente de la infección puede ser tanto pélvica como no pélvica, y en un porcentaje significativo de casos (30%), el origen de la infección permanece desconocido.

En el contexto de la sepsis materna, los microorganismos más comúnmente identificados son:

- Escherichia coli
- Estafilococcus
- Streptococcus A y B

Además, también se presentan infecciones mixtas, conocidas como polimicrobianas, que involucran múltiples tipos de microorganismos.

Para abordar el manejo de la sepsis, es importante identificar y tratar la fuente subyacente de la infección con antibióticos de amplio espectro de acuerdo al sitio de la infección. Si la paciente presenta hipotensión, se debe iniciar la reanimación con cristaloides para estabilizar su presión arterial y, si no responde, se deben utilizar medicamentos vasopresores. La norepinefrina es el vasopresor recomendado como primera opción, ya que se considera segura para el producto, sobretodo en dosis bajas. (71)

La LRA es una complicación frecuente en pacientes con sepsis severa, afectando a más del 20% de los casos que presentan cultivos positivos, y se asocia con una alta tasa de mortalidad. En el contexto de la sepsis durante el embarazo, la necrosis tubular aguda puede desarrollarse debido a isquemia renal la cual ocurre por hipoperfusión, vasoconstricción causada por el aumento del tono simpático y la actividad de la angiotensina y por lesión celular renal mediada por citoquinas (72)

Nefritis Lúpica

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune que afecta múltiples órganos y se caracteriza por su curso clínico fluctuante. Predomina en mujeres en edad reproductiva. (73)

Durante el embarazo, las pacientes con LES enfrentan riesgos de complicaciones maternas y fetales significativas. Una de las complicaciones más frecuentes es la nefritis lúpica, que debe diferenciarse de la preeclampsia, como se muestra en la 11. (74)

| | Preeclampsia | Nefritis lúpica |
|--------------------------|---------------------|------------------------|
| Tensión arterial | Alta | Normal-alta |
| Plaquetas | Bajas/normal | Bajas/normal |
| Complemento | Normal | Bajo |
| Anti-ds-DNA | Normal-estable | Alto |
| Uricemia | Alto | Normal |
| Creatinina | Normal/alta | Normal/alta |
| Hematuria | Probable | Presente |
| Sedimento orina activo | No | Sí |
| Actividad LES extrarenal | No | Sí |
| Respuesta a esteroides | No | Sí |

Tabla 11. Relación de signos y estudios de laboratorio entre preeclampsia y nefritis lúpica.

Durante el embarazo, aproximadamente el 26% de las mujeres con LES experimentan exacerbaciones de la enfermedad, mientras que un 16% presentan exacerbaciones renales. (73)

La patogénesis de esta condición se relaciona con la sobreexpresión de genes que se encuentran asociados a neutrófilos, los cuales se activan mediante el aumento de interferón. Esto desencadena la transcripción de células proinflamatorias.

La muerte de neutrófilos conlleva la liberación de trampas extracelulares de neutrófilos lo cual se conoce como NETosis. En pacientes con LES, este proceso puede ocurrir en el riñón, favoreciendo la inflamación y el daño endotelial.

Además, se producen células dendríticas que generan IFN- α , lo que incrementa la autoinmunidad. El complemento también se activa en la nefritis lúpica, causando daño renal directo a través de la vía final o indirecto mediante el reclutamiento de leucocitos en el riñón. (75)

El cuadro clínico de la nefritis lúpica pueden ser sutiles y, por lo tanto, su detección a menudo depende de un examen de orina rutinario. Por ello, es esencial incluir un examen general de orina y una evaluación de la función renal (mediante la medición de la creatinina sérica) en el estudio de esta condición. (75)

| Tabla 12. Prevalencia de manifestaciones clínicas en pacientes con nefritis lúpica (75) | |
|--|--------------------|
| Manifestaciones clínicas | Prevalencia |
| Proteinuria | 100% |
| Hematuria microscópica | 80% |
| Anormalidades tubulares | 70% |
| Insuficiencia renal | 60% |
| Síndrome nefrótico | 50% |
| Hipertensión | 30% |
| Hematuria macroscópica | <5% |

Si se sospecha alteración de la función renal se debe considerar realizar una biopsia renal (75).

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la incidencia de lesión renal aguda de acuerdo a KDIGO en pacientes con morbilidad materna extrema (MME) en el Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González?

HIPÓTESIS

Hipótesis alterna: Las pacientes con morbilidad materna extrema tienen alto riesgo de desarrollar lesión renal aguda.

Hipótesis nula: La lesión renal aguda no es más frecuente en pacientes con morbilidad materna.

OBJETIVOS

Objetivo general

Establecer la incidencia de lesión renal aguda en pacientes con antecedente de morbilidad materna extrema durante el embarazo, parto y puerperio en el Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio Gonzalez”.

Objetivos particulares

1. Clasificar en estadíos de KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) a la población del estudio que desarrolló lesión renal aguda.
2. Identificar las causas maternas más frecuentes de la lesión renal aguda.
3. Establecer mortalidad materna.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Cohorte prospectiva, Observacional, descriptivo, transversal.

Sitio de reclutamiento

Piso de internamiento de Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” Universidad Autónoma de Nuevo León.

Criterios de elegibilidad

Criterios de inclusión

Mujeres embarazadas o puérperas de al menos 18 años que acudan al servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” y se realice diagnóstico de

- Preeclampsia con datos de severidad
- Hemorragia obstétrica
- Sepsis

Criterios de exclusión

- Pacientes con diagnóstico previo de lesión renal.
- Pacientes menores de 18 años.

Criterios de eliminación

- Pacientes con datos e información incompleta en el expediente clínico.
- Pacientes con seguimiento médico incompleto, alta voluntaria o traslado a otro hospital.

Variables a estudiar

Las variables estudiadas en este estudio fueron:

- Edad promedio
- Peso en kg
- Estatura en mt
- IMC (Peso en kg) /estatura al cuadrado (m).
 - Bajo peso (<18.5)
 - Normal (18.5-24.9)
 - Sobrepeso (25-29.9)
 - Obesidad 1 (30-34.9)
 - Obesidad 2 (35-39.9)
- >40 Obesidad 3 o mórbida Número de gestas
- Comorbilidades
- Vía de nacimiento (parto, cesárea o histerectomía obstétrica).
- LRA en estadios de KDIGO.

- Internamiento en unidad de terapia intensiva
- Hemotransfusión
- Diagnóstico de morbilidad materna extrema (PE, sepsis o hemorragia obstétrica)
- Muertes maternas

Cálculo de tamaño de muestra

La muestra se calculó de acuerdo a nuestra incidencia de morbilidad materna extrema. (MME) Utilizando una fórmula para el cálculo de una prevalencia, con una confianza del 95%, esperando tener una proporción del 10% (referencia et al.) y una precisión del 5%, se requiere una muestra mínima de 139 mujeres con morbilidad extrema (hemorragia obstétrica, sepsis o preeclampsia).

| | | | | |
|--|------|-------------|----|----------|
| $N = \frac{(Z\alpha)^2(p)(q)}{\delta^2}$ | | | | |
| | | al cuadrado | | |
| valor Z | 1.96 | 3.8416 | | |
| valor p | 0.10 | | n= | 138.2976 |
| valor q | 0.90 | | | |
| valor δ | 0.05 | 0.0025 | | |

Análisis estadístico:

Los datos recopilados se organizaron en una base de datos utilizando Microsoft Excel, donde se analizaron y presentaron utilizando medidas de tendencia central para variables numéricas. Los cálculos estadísticos y gráficas fueron realizados con el software MedGraph Prism. Se utilizó media y desviación estándar para variables demográficas. Por otro lado, las variables categóricas se describieron de manera cualitativa y fueron comparadas con chi cuadrada. Se consideró significancia estadística una p: < 0.05. Se utilizó correlación de Pearson para variables continuas comparadas con la escala de KDIGO. Se consideró significancia estadística una p: < 0.05. Se calculó razón de momios con intervalos de confianza para riesgo de LRA en MME. Variables cualitativas múltiples fueron analizadas con la prueba exacta de

Fisher para comparaciones múltiples. Se consideró significancia estadística una $p < 0.05$.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Los datos personales de las participantes fueron confidenciales y los resultados se usaron estrictamente con fin científico. El proyecto no tuvo fines lucrativos y no se encontró financiado, por lo que los autores declararon ausencia de conflictos de interés. Toda la información fue utilizada de manera confidencial y únicamente con fines de investigación. Solamente las personas que participaron en este protocolo tuvieron acceso a la información. El protocolo fue sometido para evaluación y aprobación por parte del Comité de Ética del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”.

FINANCIAMIENTO

El proyecto no tuvo fines lucrativos y no se encontró financiado. No se solicitaron recursos de instituciones o empresas externas.

RESULTADOS

Entre enero y diciembre del 2023, se registraron un total de 4364 nacimientos en nuestro hospital. Se encontraron 139 pacientes que tuvieron criterios de morbilidad materna extrema (MME) lo cual representa 31.85 casos por cada 1000 nacimientos. Hubo 47 casos de lesión renal aguda (LRA) lo cual representó el 33.8% de MME. Esto representó 10.7 casos/1000 nacimientos. De los 47 casos con LRA y la escala KDIGO, se encontraron 19 (40.4%) en estadio 1, 15 (31.9%) en estadio 2 y 13 (27.65%) en estadio 3. (tabla 16). Solamente 3 pacientes tuvieron diagnóstico clínico identificado de lesión renal aguda durante su internamiento.

Características clínicas, demográficas y ginecoobstétricas

En los datos demográficos, la media de edad fue 27 ± 7.4 años. (Tabla 13) Se encontró una diferencia significativa con mayor edad a partir de los 27 años de las pacientes que presentaron LRA (Diferencia de 2.732 ± 1.3 años. Gráfica 1-a)

El peso fue de 80 ± 15.8 kg y la talla 1.50 ± 6.7 m. De éstas pacientes, 2 tuvieron bajo peso (1.4%), 12 tuvieron peso normal (8.7%), 34 sobrepeso (24.6%), 43 obesidad grado I (31.2%), 36 obesidad grado II (26.1%) y 11 obesidad grado III (8%). (Tabla 13). El 89% de las pacientes tenían un IMC mayor a 25. (Gráfica 1-b). Por otra parte se observó una diferencia significativa en el grupo de pacientes con IMC ≥ 25 (sobrepeso, obesidad grado I,II, y III) en las pacientes que presentaron LRA. (67%, Gráfica 1-c).

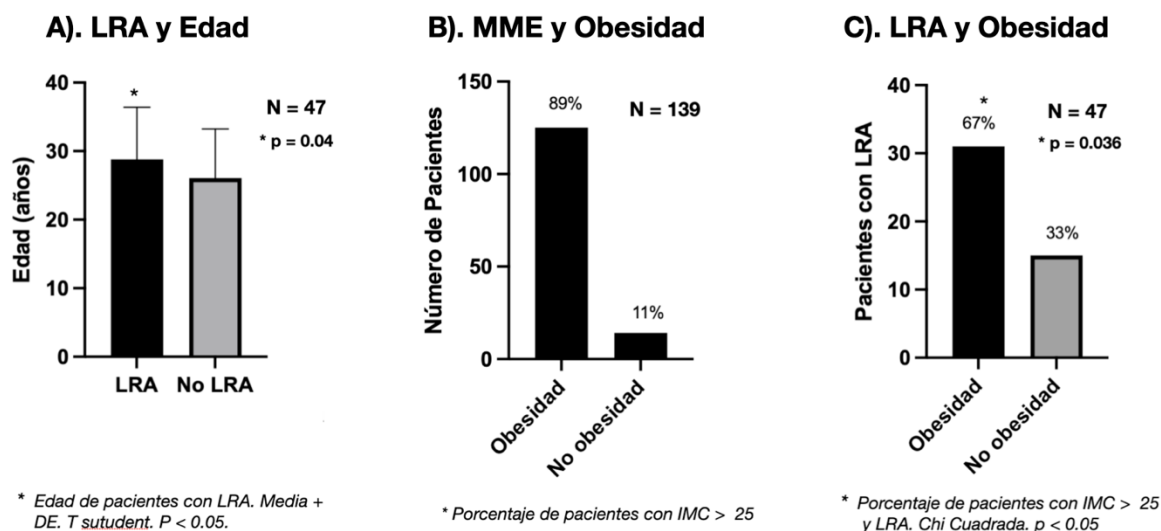
En esta muestra, 51 pacientes eran primigestas (36.69%), 34 (24.46%) fueron secundigestas, 25 (17.98%) cursando su 3era gesta, 18 (12.94%) su cuarta gesta y 11 (7.91%) tuvieron ≥ 5 gestas. (Tabla 13)

Se analizaron también las comorbilidades asociadas, reportando diabetes gestacional en 16 casos (11.5%) y diabetes pregestacional en 14 casos (10.07%). La hipertensión arterial se identificó en 10 pacientes (7.1%) y 7 (5.03%) presentaron hipertensión gestacional. Asimismo, se encontraron otras comorbilidades

combinadas con colestasis intrahepática, preeclampsia o DMG en 6 casos (4.3%). 2 casos fueron enfermedades inmunológicas (púrpura trombocitopénica autoinmune, síndrome antifosfolípidos) (1.4%) y otras 2 pacientes presentaron colestasis intrahepática (1.4%). Una paciente presentó COVID (0.7%) y otra paciente trastorno tiroideo (0.7%). (Tabla 13)

| Tabla 13. Características clínicas, demográficas y ginecobstétricas | |
|--|-------------|
| Edad, años (media, DE) | 27 (7.4) |
| Peso, kg (media, DE) | 80 (15.8) |
| <u>IMC (n,%)</u> | |
| <18.5 Bajo peso | 2 = 1.4% |
| 18.5-24.9 Normal | 13 = 8.7% |
| 25-29.9 Sobrepeso | 34 = 24.6% |
| 30-34.9 Obesidad 1 | 43 = 31.2% |
| 35-39.9 Obesidad 2 | 36 = 26.1% |
| >40 Obesidad 3 o mórbida | 11 = 8% |
| <u>Gestas (n,%)</u> | |
| Gesta 1 | 51 = 36.69% |
| Gesta 2 | 34 = 24.46% |
| Gesta 3 | 25 = 17.98% |
| Gesta 4 | 18 = 12.94% |
| ≥5 gestas | 11 = 7.91% |
| <u>Comorbilidades (n,%)</u> | |
| HTAC | 10 = 7.1% |
| DMPG | 14 = 10.07% |
| Enfermedades inmunológicas | 2 = 1.4% |
| Enfermedad tiroidea | 1 = 0.7% |
| Colestasis intrahepática | 2 = 1.4% |
| DMG | 16 = 11.5% |
| COVID | 1 = 0.7% |
| Hipertensión gestacional | 7 = 5.03% |
| Otros ^Λ | 6 = 4.3% |
| <u>Vía de nacimiento (n,%)</u> | |
| Parto vaginal | 27 = 19.4% |
| Cesárea | 107 = 76.9% |
| Cesárea e Histerectomía obstétrica | 5 = 3.5% |
| Control prenatal, consultas (media, DE) | 6.7 (3.4) |
| DE: desviación estándar; HTA: Hipertensión arterial crónica; DMPG: diabetes pregestacional; DMG: diabetes gestacional ^Λ Presentaciones clínicas con combinación de comorbilidades mencionadas en la tabla: Colestasis intrahepática, preeclampsia, DMG, etc. | |

Gráfica 1. Relación de características demográficas y LRA. (ver texto)



Lesión renal aguda y MME

Se encontraron un total de 112 casos (80.6%) con diagnóstico de preeclampsia con datos de severidad; de éstas pacientes, 36 desarrollaron LRA (32.1%). La PE con datos de severidad fue seguida por la hemorragia obstétrica encontrando un total de 23 casos (16.54%). De las pacientes que presentaron diagnóstico de hemorragia obstétrica se encontró que un total de 8 pacientes desarrollaron LRA (34.78%). Encontramos 4 casos de sepsis de las cuales 3 desarrollaron LRA (75%). (Tabla 16)

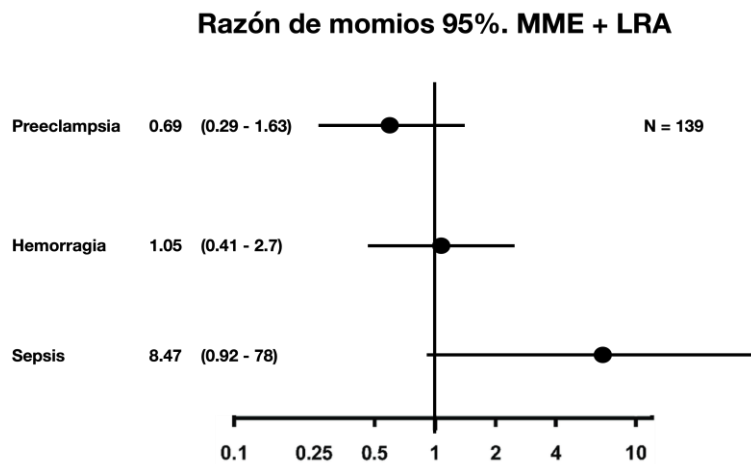
Tabla 14. Frecuencia de lesión renal aguda en MME por patología

| | N | % | p |
|-----------------------|--------|-----|------|
| Preeclampsia | 36/112 | 32% | 0.40 |
| Hemorragia obstétrica | 8/23 | 34% | 0.21 |
| Sepsis | 3/4 | 75% | 0.24 |

(Prueba exacta de Fisher, significancia $p < 0.05$)

En las pacientes con MME se observó una probabilidad mayor de presentar lesión renal aguda en pacientes con sepsis (razón momios 8.47, IC 0.92-78). Por otra parte, presentar preeclampsia produjo una probabilidad menor (Razón momios 0.69, IC: (0.29-1.63). (Gráfica 2) Todo lo anterior con intervalo de confianza menor y mayor de 1 respectivamente.

Gráfica 2.



En las pacientes que presentaron lesión renal aguda, la creatinina fue la razón más frecuente de elevación de la escala KDIGO. (72%, $p = < 0.05$). Las otras causas fueron diuresis baja o ambas. (Tabla 15)

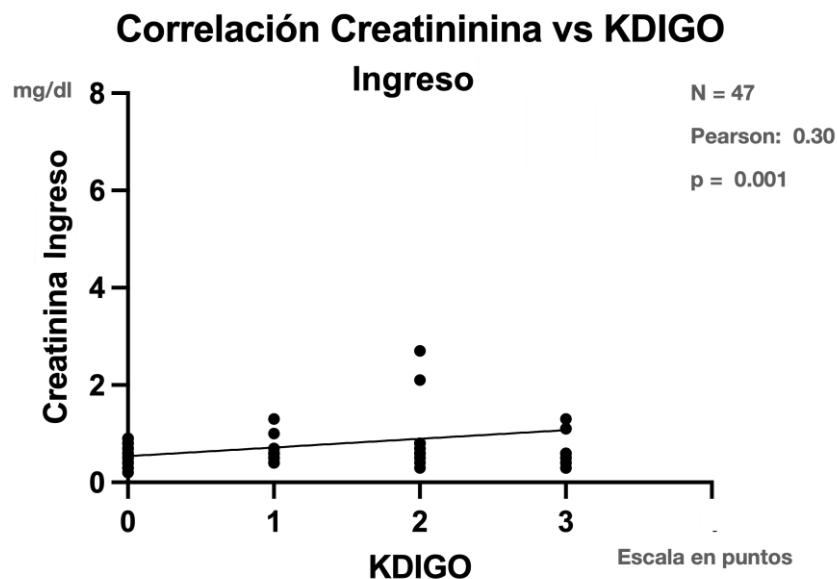
Tabla 15. Causa de elevación escala KDIGO en lesión renal aguda con MME

| | N | % |
|------------|-------|-------|
| Diuresis | 8/43 | 18% |
| Creatinina | 31/43 | 72% * |
| Ambos | 4/43 | 09% |

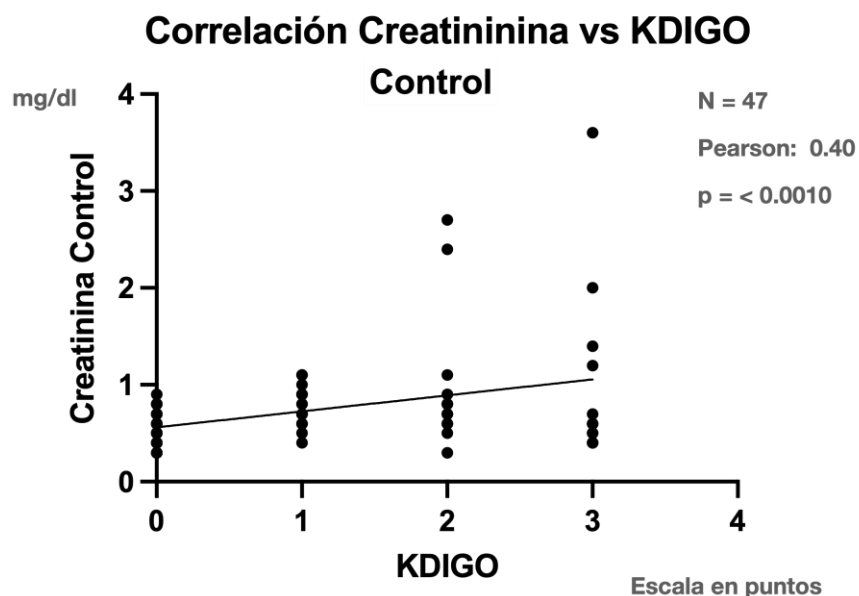
* $p < 0.0001$ *Chi cuadrada para comparaciones múltiples*

Las cifras de creatinina al ingreso correlacionaron positivamente con la escala KDIGO de lesión renal aguda (0.028, $p = 0.001$) . Asimismo, hubo correlación con las cifras de creatinina de control. (0.40, $p = < 0.0001$) (Gráficas 3 y 4)

Gráfica 3.



Gráfica 4.



También se analizó el momento durante el embarazo en el que se realizó el diagnóstico de morbilidad materna extrema encontrando que un total de 74 pacientes presentaron alguna complicación de gravedad en el embarazo a término >37 semanas (53.2%). Como segundo lugar las complicaciones se diagnosticaron en embarazos pretérmino <36.6 semanas (60 casos, 43.16%). Durante el puerperio hubo un total de 5 casos (3.59%). (Tabla 16)

Respecto a mortalidad materna, en las pacientes estudiadas hubo un total de 2 muertes maternas en el periodo de 1 año, correspondiendo a una mortalidad del 1.4% de los pacientes con MME (Tabla 16). La mortalidad por lesión renal aguda fue del 4.2%. Las pacientes con alguna comorbilidad presentaron más frecuentemente lesión renal aguda. (59/80, p= < 0.05).

| Tabla 16. Lesión renal aguda y Morbilidad materna extrema | | |
|--|--------------|----------------|
| Pacientes que desarrollaron LRA (n,%) | 47 (33.81%) | |
| <u>Estadíos de KDIGO (n, %)</u> | | |
| Estadío 1 | 19 = 40.4% | |
| Estadío 2 | 15 = 31.9% | |
| Estadío 3 | 13= 27.65% | |
| <u>Diagnóstico de MME (n,%)</u> | (n=139) | (n=47 con LRA) |
| Preeclampsia con datos de severidad * | 112 = 80.57% | 36 = 32.14% |
| Hemorragia obstétrica | 23 = 16.54% | 8 = 34.78% |
| Sepsis | 4 = 2.9% | 3= 75% |
| <u>Momento del diagnóstico de MME (n,%)</u> | | |
| Embarazo a término | 74 = 53.23% | |
| Pretérmino | 60 = 43.16% | |
| Puerperio | 5= 3.59% | |
| <u>Mortalidad (n,%)</u> | 2 = 1.4% | |
| DE: Desviación estándar, MME: morbilidad materna extrema, KDIGO: Kidney disease global outcomes; LRA: lesión renal aguda | | |
| ❖ Incluye 6 pacientes con eclampsia y 5 con síndrome de HELLP | | |

Se analizó la posible asociación de LRA con comorbilidades, gestas previas, consultas prenatales, complicaciones en embarazos previos, dx de HELLP y transfusiones recibidas. No se encontró asociación significativa con ninguna de ellas.

DISCUSIÓN

En el año estudiado, se registraron un total de 4364 nacimientos, de los cuales 139 (3.18%) fueron clasificados como MME. Este valor está dentro de lo descrito en la bibliografía, que menciona entre 0.6 y 14.9% (76). Por debajo de 7.7% reportado por hospitales de segundo nivel de nuestro país (77).

En cuanto a las características demográficas, la edad promedio de las pacientes fue de 27 años, con una variación de 7.4 años. El peso promedio fue de 80 kg, con una variación de 15.8 kg, y la talla promedio fue de 1.50 m, con una variación de 6.7 cm. Es preocupante que un alto porcentaje de las pacientes presentaran sobrepeso u obesidad, ya que esto puede aumentar el riesgo de complicaciones obstétricas. En efecto, se observó que el 24.6% de las pacientes tenían sobrepeso, mientras que el 31.2% presentaban obesidad grado I, el 26.1% obesidad grado II y el 8% obesidad grado III. Se encontró una diferencia significativa en el grupo con sobrepeso, obesidad grado I,II, y III en las pacientes que presentaron LRA (67%).

En éste estudio también encontramos que la mayoría de las pacientes con MME eran primigestas (36.69%). Esto sugiere que la falta de experiencia previa en el embarazo puede ser un factor de riesgo para desarrollar complicaciones graves durante el embarazo. Además, se observó que un porcentaje significativo de pacientes presentaban comorbilidades asociadas, como diabetes gestacional (11.5%) y diabetes pregestacional (10.07%). La hipertensión arterial crónica y la hipertensión gestacional también fueron comunes, afectando al 7.1% y 5.03% de las pacientes, respectivamente. Es importante destacar que se encontraron otras comorbilidades combinadas, como colestasis intrahepática, preeclampsia o diabetes mellitus gestacional y enfermedades inmunológicas. Éstos resultados sugieren que las pacientes con MME presentan una variedad de comorbilidades asociadas, lo que enfatiza la importancia de una atención integral y multidisciplinaria para abordar estas complicaciones y mejorar los resultados maternos y perinatales.

La mayoría de los nacimientos en pacientes con MME se realizaron por cesárea (76.9%). Esto sugiere que la cesárea es una opción común en la atención de

pacientes con complicaciones graves durante el embarazo. Sin embargo, es importante destacar que un porcentaje significativo de pacientes (19.4%) fue atendida por parto vaginal. Esto sugiere que, a pesar de las complicaciones, es posible lograr un parto vaginal seguro y exitoso en algunas pacientes. Un pequeño porcentaje de pacientes (3.5%) requirieron una histerectomía obstétrica debido a hemorragia.

En cuanto al control prenatal, se encontró que las pacientes tuvieron un promedio de 6.7 consultas prenatales, con una desviación estándar de 3.4. Esto demuestra que la mayoría de las pacientes recibieron un seguimiento prenatal adecuado, lo que es fundamental para detectar y manejar complicaciones durante el embarazo.

El objetivo principal de este estudio fue determinar la incidencia de LRA en pacientes con antecedentes de MME en nuestro hospital, con un enfoque específico en preeclampsia con datos de severidad, sepsis y hemorragia obstétrica.

Nuestros resultados mostraron que, de las 139 pacientes estudiadas, un total de 47 desarrollaron LRA en sus diferentes estadios, según la escala de KDIGO. Esto corresponde a un 33.81%. Esta cifra es alarmante y destaca la importancia de la vigilancia y el manejo adecuado de la LRA en pacientes con MME. (61)

Además, encontramos que la incidencia de LRA en nuestro hospital fue de 1.7 casos por cada 1000 madres atendidas en el año 2023. Esto sugiere que la LRA es una complicación relativamente común en pacientes con MME. (61)

Al analizar la gravedad de la LRA, encontramos que el 40.4% de los casos se clasificaron como estadio 1, el 31.9% como estadio 2 y el 27.65% como estadio 3. Esto sugiere que la mayoría de los casos de LRA fueron de gravedad moderada a grave.

En nuestro análisis encontramos que la preeclampsia con datos de severidad fue la causa más común de MME, afectando al 80.6% de las pacientes estudiadas. De estas pacientes, un total de 36 desarrollaron LRA, lo que corresponde a un 32.1%. Esto sugiere que la preeclampsia con datos de severidad fue el factor de riesgo más importante para desarrollar LRA. La hemorragia obstétrica fue la segunda causa más

común, afectando al 16.54% de las pacientes estudiadas. De estas pacientes, un total de 8 desarrollaron LRA, lo que corresponde a un 34.78%. Esto sugiere que la hemorragia obstétrica también es un factor de riesgo importante para desarrollar LRA. La sepsis fue una causa menos común de MME, afectando al 2.9% de las pacientes estudiadas. Sin embargo, es importante destacar que el 75% de estas pacientes desarrollaron LRA. Esto sugiere que la sepsis también es un factor de riesgo muy importante para desarrollar LRA. En cuanto al momento durante el embarazo en que se realizó el diagnóstico de MME, encontramos que un total de 74 pacientes presentó alguna complicación de gravedad en el embarazo a término (53.2%). Esto sugiere que el embarazo a término es un período crítico para la detección y el manejo de complicaciones.

Otro objetivo a estudiar en nuestro protocolo fue mortalidad materna. En las pacientes estudiadas fue del 1.4%, con un total de 2 muertes maternas en un período de 1 año. Los motivos de la defunción fueron choque séptico por peritonitis bacteriana secundario a pancreatitis aguda y en el segundo caso herniación uncil y hematoma parenquimatoso secundario a preeclampsia con datos de severidad complicada con síndrome de HELLP. Es importante destacar que la mortalidad materna sigue siendo un problema de salud pública importante en nuestra región. En relación a las demás variables estudiadas y LRA nuestros resultados mostraron que ninguna de las variables alcanzó significancia estadística. En específico, no se encontró una asociación significativa entre la presencia de LRA y variables como el número de gestas, la vía de nacimiento, número de paquetes transfundidos, internamiento en UCIA o el antecedente de preeclampsia con datos de severidad, la hemorragia obstétrica y el proceso séptico. Es importante destacar que la falta de asociación significativa entre estas variables y la presencia de LRA no significa que no haya una relación entre ellas ya que es posible que la muestra sea demasiado pequeña o que haya otros factores que no se hayan considerado en este estudio, por lo tanto, es importante realizar más estudios con muestras más grandes para confirmar estos resultados.

Al momento de realizar nuestro análisis de subgrupos identificamos que el tener comorbilidades es un factor de riesgo para desarrollo de lesión renal aguda.

Asimismo, haber tenido complicaciones en embarazos previos fue frecuentemente asociado a LRA. Aunque muchas de las condiciones no alcanzaron significancia estadística, con un número mayor de pacientes es probable que pueda ser detectada en futuros estudios debido a que se observó una tendencia clara en algunos de los subgrupos.

Finalmente, cabe destacar que solo 3 pacientes tenían diagnóstico clínico documentado de LRA. Esto estresa la importancia de la búsqueda intencionada de LRA manifestada por KDIGO en población obstétrica con MME. Un adecuado conocimiento y actualización constante de estas guías internacionales es fundamental.

CONCLUSIONES

Como conclusión, dentro de las condiciones que conllevan aumento de riesgo de morbilidad materna extrema y desenlaces adversos está el desarrollo de lesión renal aguda. El presente estudio evaluó en un periodo de 12 meses la incidencia de lesión renal aguda en pacientes con características de alto riesgo.

Nuestro estudio reveló que la LRA es una complicación frecuente en pacientes con MME. La preeclampsia con datos de severidad fue la causa más común de MME (80.57%), y se asoció con un mayor riesgo de desarrollar LRA (32%). Debemos destacar que la hemorragia obstétrica y sepsis también se asociaron con un mayor riesgo de LRA. Además se encontró una diferencia significativa en pacientes con IMC ≥ 25 y pacientes que tuvieron LRA. La mortalidad materna fue del 1.4%. Se encontró una correlación positiva significativa entre los niveles de creatinina al ingreso y su nivel en la de control con la gravedad de la LRA según la escala KDIGO.

Este estudio destaca la importancia crucial de un diagnóstico preciso y un seguimiento continuo de la LRA para garantizar un manejo efectivo. La variabilidad en la presentación y evolución de la LRA subraya la necesidad de un enfoque personalizado y adaptado a cada paciente. Además es necesaria la concientización

y apego a guías internacionales de LRA con KDIGO para el diagnóstico apropiado de lesión renal aguda.

La colaboración interdisciplinaria entre especialistas en obstetricia, nefrología, medicina interna, cuidados intensivos y otras áreas es fundamental para brindar una atención integral y optimizar los resultados a largo plazo para las pacientes afectadas.

La información obtenida en este estudio será de suma importancia para en el futuro poder detectar a tiempo el desarrollo de LRA en éstas pacientes y posteriormente dar un seguimiento en el puerperio. Los resultados obtenidos servirán como una estadística en nuestro centro, lo cual contribuirá a un mejor manejo, prevención y seguimiento en el puerperio de la LRA en pacientes quienes presentaron las complicaciones de gravedad ya mencionadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Macedo E, Mehta RL. Preventing Acute Kidney Injury. Vol. 31, Critical Care Clinics. W.B. Saunders; 2015. p. 773–84.
2. Monterrosa Robles M, Rico Fontalvo J, Daza Arnedo R, Pérez Olivo J, Cardona Blanco M, Pájaro Galvis N, et al. Lesión renal aguda en mujeres embarazadas. *Revista Colombiana de Nefrología*. 2021;8(1).
3. Vázquez-Rodríguez JG, Solís-Castillo LA, Cruz-Martínez FJ. Frequency and clinical evolution of acute renal failure in obstetric patients treated in the Intensive Care Unit of a high-specialty hospital in Mexico City. *Med Intensiva*. 2017 May 1;41(4):255–7.
4. WHO, UNFPA, World Bank Group, United Nations Population Division. Trends in maternal mortality: 1990 to 2015: estimates by WHO, UNICEF, UNFPA, World Bank Group and the United Nations Population Division. Geneva: World Health Organization; 2015. 2015.
5. Chawla LS, Bellomo R, Bihorac A, Goldstein SL, Siew ED, Bagshaw SM, et al. Acute kidney disease and renal recovery: Consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 16 Workgroup. *Nat Rev Nephrol*. 2017 Apr 1;13(4):241–57.
6. Tilyard Murray, Harris Rebecca, Schollum John. Acute-on-chronic kidney disease: Prevention, diagnosis, management and referral in primary care. *Best Practice*. 2012 Sep;(46):10–5.
7. Rao S, Jim B. Acute Kidney Injury in Pregnancy: The Changing Landscape for the 21st Century. Vol. 3, *Kidney International Reports*. Elsevier Inc; 2018. p. 247–57.
8. Bokhari SRA, Inayat F, Jabeen M, Sardar Z, Saeed S, Malik AM, et al. Characteristics and Outcome of Obstetric Acute Kidney Injury in Pakistan: A Single-center Prospective Observational Study. *Cureus*. 2018 Sep 26;
9. Rincón Cruz M del C, García hernandez R, García González M, Muñoz García Graciela. Causas, frecuencia y secuelas de la morbilidad materna extrema en mujeres mexicanas: un análisis de los códigos rojos en el IMSS de Hidalgo. *Revista CONAMED*. 2016;21:171–8.
10. Henao L, Cañón M, Herrera M. Caracterización de la morbilidad materna extrema en la clínica universitaria Colobia: Una serie de casos. *RevMedicaSanitas*. 2016;19(2):66–77.
11. del Rocío Sánchez Díaz M, Cuevas DA. Sistema de vigilancia epidemiológica sobre morbilidad materna severa. *Boletín CONAMED*. 2019;5:32–42.
12. Paulo Souza J, Lale S, Pattinson R. Evaluating the quality of care for severe pregnancy complications. The WHO near-miss approach for maternal health [Internet]. World Health Organization; 2011. Available from: www.who.int/reproductivehealthISBN9789241502221
13. Karolinski A, Mercer R, Micone P, Ocampo C, Salgado P, Szulik D, et al. Modelo para abordar integralmente la mortalidad materna y la morbilidad materna grave. 2015;2–9.
14. Stones W, Lim W, Al-Azzawi F, Kelly M. An investigation of maternal morbidity with identification of life-threatening “near miss” episodes. *Health Trends*. 1991;23(1):13–5.
15. Say L, Souza JP, Pattinson RC. Maternal near miss – towards a standard tool for monitoring quality of maternal health care. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2009 Jun;23(3):287–96.

16. Adeoye IA, Onayade AA, Fatusi AO. Incidence, determinants and perinatal outcomes of near miss maternal morbidity in Ile-Ife Nigeria: a prospective case control study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2013 Dec 15;13(1):93.
17. Hernández Ocampo J, Torres Rosales A, Rodríguez Castellanos F. Comparación de cuatro métodos de medición de la tasa de filtración glomerular con depuración de inulina en individuos sanos y en pacientes con insuficiencia renal. *Nefrología*. 2010;30(3):324–30.
18. Farías R. Tasa de filtración glomerular mediante depuración de creatinina y fórmula MDRD en la enfermedad renal crónica. 2012.
19. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron*. 1976;16(1):31–41.
20. Gómez Sosa E. Trastornos hipertensivos durante el embarazo. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. 2000;26(2):99–114.
21. Salvador González B, Rodríguez Latre LM, Güell Miró R, Álvarez Funes V, Sanz Ródenas H, Tovillas, et al. Estimación del filtrado glomerular según MDRD-4 IDMS y CKD-EPI en individuos de edad igual o superior a 60 años en atención primaria. *Nefrología*. 2013;33(4):552–63.
22. Schwartz GJ, Work DF. Measurement and estimation of GFR in children and adolescents. Vol. 4, *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2009. p. 1832–43.
23. Malkina Anna. Manual MSD versión para profesionales. 2022. p. 1–9 Lesión renal aguda. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-urogenitales/lesión-renal-aguda/lesión-renal-aguda-lra#>
24. Arrobas T, García MI, González C. Análisis de anticuerpos antifosfolipídicos y cistatina C en pacientes con esclerosis múltiple. *Bioquímica Clínica*. 2013;523–8.
25. Benavides Couto A, Rodríguez Jiménez Y, González Borges D, Luisa I, Serrano M, Hernandez Palet I, et al. Use of Cystatin C Biomarker in Patients with Possible Renal Failure. 2019;
26. Robles NR, Mena C, Chavez E, Bayo MA, Gonzalez Candia B, Cidoncha A, et al. A comparison of cystatin C concentrations between patients with chronic interstitial nephritis and glomerular diseases. *J Clin Lab Anal*. 2018 Jan 1;32(1).
27. Fernández García M, Coll E, Ventura Pedret S, Bermudo Guitarte C, Cárdenas Fernández MC, Cortés Rius M, et al. Cistatina C en la evaluación de la función renal. *Revista del Laboratorio Clínico [Internet]*. 2011 Jan;4(1):50–62. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1888400810000917>
28. Arias IM, Pobes A, Baños M. Cistatina C. Nuevo marcador de función renal. *Nefrología*. 2005;25(3):217–20.
29. Hoek FJ, Kemperman FAW, Krediet RT. A comparison between cystatin C, plasma creatinine and the Cockcroft and Gault formula for the estimation of glomerular filtration rate. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2003 Oct 1;18(10):2024–31.
30. Kellum JA, Levin N, Bouman C, Lameire N. Developing a consensus classification system for acute renal failure. *Curr Opin Crit Care*. 2002 Dec;8(6):509–14.
31. Kamal EM, Behery MME, Sayed GA el, Abdulatif HK. RIFLE classification and mortality in obstetric patients admitted to the intensive care unit with acute kidney injury: A 3-year prospective study. *Reproductive Sciences*. 2014 Oct 11;21(10):1281–7.
32. Carrillo R, Castro J. Escala RIFLE. Fundamentos y su impacto en el diagnóstico, pronóstico y manejo de la lesión renal aguda en el enfermo grave. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. 2009;8(4):241–4.

33. Mehta RL, Kellum JA, Shah S v., Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute kidney injury network: Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care*. 2007 Mar 1;11.
34. Joannidis M, Metnitz B, Bauer P, Schusterschitz N, Moreno R, Druml W, et al. Acute kidney injury in critically ill patients classified by AKIN versus RIFLE using the SAPS 3 database. *Intensive Care Med*. 2009 Oct;35(10):1692–702.
35. Kellum JA, Lameire N, Aspelin P, Barsoum RS, Burdmann EA, Goldstein SL, et al. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. Vol. 2, *Kidney International Supplements*. Nature Publishing Group; 2012. p. 1–138.
36. Levi TM, de Souza SP, de Magalhães JG, de Carvalho MS, Cunha ALB, de Oliveira Dantas JGA, et al. Comparison of the RIFLE, AKIN and KDIGO criteria to predict mortality in critically ill patients. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2013;25(4):290–6.
37. Flores Vega JL, Luis H, Pachay L, Gianella ;, Ávila Alcívar M, Bismarck ;, et al. Sistemas de Clasificación de la Insuficiencia Renal Aguda (IRA). *RECIAMUC*. 2020;4–11.
38. Cristhian C, Vizcarra AV, Vizcarra-Vizcarra C, Hurtado-Arístegui A, Gonzales Polar-Garcés J. Injuria renal aguda en la gestación: experiencia en un hospital general en Arequipa-Perú, 2003-2013. Vol. 33, *Acta Med Peru*. 2016.
39. Pérez-Oliva Díaz J, Cantero R, li H, Díaz J, Iii M, Oviedo RA, et al. Diagnóstico, Evaluación y Manejo de la Enfermedad Renal en el Embarazo Diagnosis, Evaluation, and Management of renal diseases during Pregnancy [Internet]. Vol. 15, *Revista Habanera de Ciencias Médicas*. 2016. Available from: <http://scielo.sld.cu>
40. Mantel GD. Care of the critically ill parturient: Oliguria and renal failure. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2001;15(4):563–81.
41. Monterrosa Robles M, Rico Fontalvo J, Daza Arnedo R, Pérez Olivo J, Cardona Blanco M, Pájaro Galvis NE, et al. Lesión renal aguda en la mujer embarazada. *Revista Colombiana de Nefrología*. 2020 Nov 10;8(1):e513.
42. Cerdá J, Bagga A, Kher V, Chakravarthi RM. The contrasting characteristics of acute kidney injury in developed and developing countries. Vol. 4, *Nature Clinical Practice Nephrology*. 2008. p. 138–53.
43. María Rodríguez P, Morales E, Sánchez A, Martínez MÁ, Praga M. La necrosis cortical: Una causa infrecuente de fracaso renal agudo pero con un pésimo pronóstico. *Nefrología*. 2017 May;37(3):339–40.
44. Beji S, Hajji M, Rais L, Kheder R, Jebali H, Smaoui W, et al. Acute renal cortical necrosis in pregnancy: Clinical course and changing prognosis. *Nephrologie et Therapeutique*. 2017 Dec 1;13(7):550–2.
45. Matlin RA, Gary NE. Acute cortical necrosis. *Am J Med*. 1974 Jan;56(1):110–8.
46. Pérez-Calatayud ÁA, Briones-Garduño JC, Álvarez-Goris M del P, Sánchez Zamora R, Torres Aguilar AA, Mendoza-Móralas RE. Síndrome urémico hemolítico atípico en el embarazo. *Cir Cir*. 2016;84(4):344–9.
47. Brown MA, Magee LA, Kenny LC, Karumanchi SA, McCarthy FP, Saito S, et al. Hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis, and management recommendations for international practice. Vol. 72, *Hypertension*. Lippincott Williams and Wilkins; 2018. p. 24–43.
48. Helewa ME, Burrows RF, Smith J, Williams K, Brain P, Rabkin SW. Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 1. Definitions, evaluation and classification of hypertensive disorders in pregnancy. Vol. 15, *Can Med Assoc J*. 1997.

49. Soto Liliana, Vampa Gustavo, Voto Geraldine. PREECLAMPSIA. ECLAMPSIA. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEFINICIÓN. In: Hipertensión arterial, epidemiología, fisiología, fisiopatología, diagnóstico y terapéutica . Argentina: Sociedad Argentina de Hipertensión arterial;
50. Tranquilli AL, Brown MA, Zeeman GG, Dekker G, Sibai BM. The definition of severe and early-onset preeclampsia. Statements from the International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP). *Pregnancy Hypertens.* 2013 Jan;3(1):44–7.
51. Sjaus A, McKeen DM, George RB. Les troubles hypertensifs de la grossesse. *Canadian Journal of Anesthesia.* 2016 Sep 1;63(9):1075–97.
52. Martinez-Fierro ML, Hernández-Delgado GP, Flores-Morales V, Cardenas-Vargas E, Mercado-Reyes M, Rodriguez-Sanchez IP, et al. Current model systems for the study of preeclampsia. Vol. 243, *Experimental Biology and Medicine.* SAGE Publications Inc.; 2018. p. 576–85.
53. McDonald SD, Yusuf S, Walsh MW, Lonn E, Teo K, Anand SS, et al. Increased cardiovascular risk after pre-eclampsia in women with dysglycaemia. *Diabetic Medicine.* 2013 Jan;30(1):e1–7.
54. Vikse BE, Hallan S, Bostad L, Leivestad T, Iversen BM. Previous preeclampsia and risk for progression of biopsy-verified kidney disease to end-stage renal disease. *Nephrology Dialysis Transplantation.* 2010 Oct;25(10):3289–96.
55. Maynard SE, Thadhani R. Pregnancy and the kidney. Vol. 20, *Journal of the American Society of Nephrology.* 2009. p. 14–22.
56. Piccoli GB, Alrukhaimi M, Liu ZH, Zakharova E, Levin A. What We Do and Do Not Know about Women and Kidney Diseases; Questions Unanswered and Answers Unquestioned: Reflection on World Kidney Day and International Women’s Day. *Am J Nephrol.* 2018 Mar 1;47(2):103–14.
57. Piccoli GB, Alrukhaimi M, Liu ZH, Zakharova E, Levin A. What We Do and Do Not Know about Women and Kidney Diseases; Questions Unanswered and Answers Unquestioned: Reflection on World Kidney Day and International Woman’s Day. Vol. 45, *Blood Purification.* S. Karger AG; 2018. p. 364–75.
58. Kattah AG, Garovic VD. From Delivery to Dialysis: Does Preeclampsia Count? Vol. 71, *American Journal of Kidney Diseases.* W.B. Saunders; 2018. p. 601–4.
59. Chitra Ganesan, Sharon E. Maynard. Acute kidney injury in pregnancy: the thrombotic microangiopathies. *JNEPHROL.* 2011;24(05):554–63.
60. Gonzalez Suarez ML, Kattah A, Grande JP, Garovic V. Renal Disorders in Pregnancy: Core Curriculum 2019. Vol. 73, *American Journal of Kidney Diseases.* W.B. Saunders; 2019. p. 119–30.
61. Piccoli GB, Attini R, Cabiddu G. Kidney diseases and pregnancy: A multidisciplinary approach for improving care by involving nephrology, obstetrics, neonatology, urology, diabetology, bioethics, and internal medicine. Vol. 7, *Journal of Clinical Medicine.* MDPI; 2018.
62. Secchi N, Cabrera A, Barrera R. Medicina interna en obstetricia, Abordaje diagnóstico-terapéutico. Berenice I, editor. Ciudad de México ; 2019. 267–273 p.
63. Cararach Ramoneda V, Botet Mussons F. Preeclampsia. Eclampsia y síndrome HELLP. Asociación Española de Pediatría [Internet]. 2008;139–44. Available from: www.aeped.es/protocolos/
64. Secchi N, Cabrera A, Barrera R. Medicina interna en obstetricia, Abordaje diagnóstico-terapéutico. Berenice IP, editor. Ciudad de México : Editorial Alfil ; 2019. 279–286 p.

65. Delgado-Arévalo KJ, González-Habib R, Castro-Torres I, Bennett-Vidales G, Cruz-De la Cruz C de la. Hemorragia intraparto y lesión renal aguda en pacientes con finalización del embarazo mediante cesárea. Vol. 88, Ginecología y Obstetricia de Mexico. Asociacion Mexicana de Ginecología y Obstetricia; 2020. p. 127–9.
66. Moreno-Santillán A, Díaz de León MA, Briones-Vega CG. Insuficiencia renal aguda en obstetricia.Revisión de la literatura. Revista Mexicana de Anestesiología. 2018;41:287–93.
67. Burne MJ, Daniels F, el Ghandour A, Mauiyyedi S, Colvin RB, O'Donnell MP, et al. Identification of the cd4+ T cell as a major pathogenic factor in ischemic acute renal failure. Journal of Clinical Investigation. 2001;108(9):1283–90.
68. Ferrero A, Lorenzo E, Fernández-Corona A, Muñoz F, Hernández JL. Acute fatty liver of pregnancy: An unusual diagnosis in obstetrics. Clin Invest Ginecol Obstet. 2005;32(1):27–9.
69. Santana L, Medina EH, O'shanahan G, Sánchez-Palacios M. Fallo renal agudo en el hígado graso agudo del embarazo: a propósito de un caso. NEFROLOGÍA. 2005;25(4):453–4.
70. Zepeda EM, Heriberto J, Guillén R, Guerrero AV, Alfredo C, Martín G, et al. Validación de la «escala evaluación de fallo orgánico secuencial» (SOFA) con modificación del componente cardiovascular en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital San Ángel Inn Universidad. 2016.
71. Comité de Publicaciones de la Sociedad para la Medicina Materno-Fetal (SMFM) The Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM). Sepsis durante el embarazo y el puerperio. 2019.
72. Meliza A, Monroy M, Moreno Espinosa AL, Efraín G, Becerril T, Eduardo F, et al. SEPSIS Y EMBARAZO.
73. Zamora Medina María del Carmen, Orozco Guillén Oralia Alejandra, Domínguez Quintana M, Romero Díaz J. Lupus Eritematoso Sistémico y Embarazo: Estrategias antes, durante y después del embarazo para mejorar los desenlaces. Revista colombiana de Reumatología [Internet]. 2021;28:53–65. Available from: <http://www.elsevier.es>,
74. Gobbi C, Danielsen C, Babini AM, Alba P. Nefritis lúpica y embarazo. Vol. 26, Rev Arg Reumatol. 2015.
75. Almaani S, Meara A, Rovin BH. Update on lupus nephritis. Clinical Journal of the American Society of Nephrology. 2017;12(5):825–35.
76. Tunçalp Ö, Hindin M, Souza J, Chou D, Say L. The prevalence of maternal near miss: a systematic review. BJOG. 2012 May 10;119(6):653–61.
77. Esparza-Valencia DM, Toro-Ortiz JC, Herrera-Ortega O. Prevalencia de morbilidad materna extrema en un hospital de segundo nivel de San Luis Potosí, México. Vol. 86, Ginecología y Obstetricia de Mexico. Asociacion Mexicana de Ginecología y Obstetricia; 2018. p. 304–12.

CARTA DEL COMITÉ DE ÉTICA



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



FACULTAD DE MEDICINA Y HOSPITAL UNIVERSITARIO

DR. JOSÉ LUIS IGLESIAS BENAVIDES

Investigador Principal
Departamento de Ginecología y Obstetricia.
Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González"
Presente.-

Estimado Dr. Iglesias:

En respuesta a su solicitud con número de ingreso **PI22-00363** con fecha del **08 de noviembre de 2022**, recibida en las oficinas de la Secretaría de Investigación Clínica de la Subdirección de Investigación, se extiende la siguiente notificación con fundamento en el artículo 41 BIS de la Ley General de Salud; los artículos 14 inciso VII, 99 inciso II, 102, 111 y 112 del Decreto que modifica a la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud publicado el día 2 de abril del 2014; además de lo establecido en los puntos 4.4, 6.2, 6.3.2.8, 8 y 9 de la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos; así como por el Reglamento interno de Investigación de nuestra Institución.

Se le informa que el Comité a mi cargo ha determinado que su proyecto de investigación clínica abajo mencionado cumple con la calidad técnica y el mérito científico para garantizar la correcta conducción que la sociedad mexicana demanda, por lo cual ha sido **APROBADO**.

Titulado "**Lesión renal aguda en pacientes con alta morbilidad materna extrema, un estudio prospectivo.**"

De igual forma el siguiente documento:

| NOMBRE DEL DOCUMENTO | VERSIÓN | FECHA |
|------------------------------|---------|--------------------|
| Protocolo escrito en extenso | 2.0 | Noviembre del 2022 |

Por lo tanto, usted ha sido **autorizado** para realizar dicho estudio en el **Departamento de Ginecología y Obstetricia** del Hospital Universitario como Investigador Responsable. Su proyecto aprobado ha sido registrado con la clave **GI22-00022**. La vigencia de aprobación de este proyecto es al día **20 de diciembre del 2023**.

Participando además la Dra. Ilse Alejandra Chavarría Rodríguez como **tesista**, Dr. med. Abel Guzmán López, Dra. Lilia María Rizo Topete, Miguel Ángel Romero Villagómez, Luis Roberto Ruiz Cantú y Juan Antonio Barcelata Reboloso como Co-Investigadores.

Toda vez que el protocolo original, así como la carta de consentimiento informado o cualquier documento involucrado en el proyecto sufran modificaciones, éstas deberán someterse para su re-aprobación.

Será nuestra obligación realizar visitas de seguimiento a su sitio de investigación para que todo lo anterior se encuentre debidamente consignado. En caso de no apegarse, este Comité tiene la autoridad de suspender temporal o definitivamente la investigación en curso, todo esto con la finalidad de resguardar la calidad de los datos generados durante la conducción del proyecto.

Comité de Investigación

Av. Francisco I. Madero y Av. Gonzalitos s/n, Col. Mitras Centro, C.P. 64460, Monterrey, N.L. México
Teléfonos: 81 8329 4050, Ext. 2870 a 2874. Correo Electrónico: investigacionclinica@meduanl.com



Septiembre 18, 2017



El proyecto aprobado será revisado:

1. Al menos una vez al año, en base a su naturaleza de investigación.
2. Cuando cualquier enmienda pudiera o claramente afecte calidad técnica, el mérito científico y/o en la conducción del estudio.
3. Cualquier evento o nueva información que pueda afectar la proporción de beneficio/riesgo del estudio.
4. Así mismo llevaremos a cabo auditorias por parte de la Coordinación de Control de Calidad en Investigación aleatoriamente o cuando el Comité lo solicite.
5. Toda revisión será sujeta a los lineamientos de las Buenas Prácticas Clínicas en Investigación, la Ley General de Salud, el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud, la NOM-012-SSA3-2012, el Reglamento Interno de Investigación de nuestra Institución, así como las demás regulaciones aplicables.



Atentamente,
Aere Flammam Veritatis
 Monterrey, Nuevo León, a 20 de diciembre del 2022

COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN
 COMITÉ DE INVESTIGACIÓN

DR. C. GUILLERMO ELIZONDO RIOJAS
 Presidente del Comité de Investigación

Comité de Investigación

Av. Francisco I. Madero y Av. Gonzalitos s/n, Col. Mitras Centro, C.P. 64460, Monterrey, N.L. México
 Teléfonos: 81 8329 4050, Ext. 2870 a 2874. Correo Electrónico: investigacionclinica@meduanl.com



Septiembre 18, 2017

RESUMEN AUTOBIBLIOGRÁFICO

Dra. Ilse Alejandra Chavarría Rodríguez

Candidato al grado de MÉDICO ESPECIALISTA en Ginecología y Obstetricia

TESIS: “LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES CON ALTA MORBILIDAD MATERNA EXTREMA, UN ESTUDIO PROSPECTIVO”

Área de estudio: Ginecología y Obstetricia

Biografía

Lugar y fecha de nacimiento: Monterrey Nuevo León, México, 07 de Noviembre de 1993.

Mis padres, el Sr. Uriel Chavarría Martínez y Sra. Gloria Guadalupe Rodríguez Espinoza.

Educación superior: Licenciatura en Médico Cirujano y Partero por la Universidad Autónoma de Nuevo León.

Postgrado programa de especialización de Ginecología y Obstetricia por la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

Año 4/4.