Artículo original
Ginecol Obstet Mex. 2020; 88 (12): 844-852.

Lesión renal aguda en la preeclampsia severa de inicio temprano y tardío

Acute kidney injury in early and late-onset severe preeclampsia.

Juan Gustavo Vázquez-Rodríguez, Iris Ivonne García- Hernández

Resumen

OBJETIVO: Comparar la frecuencia y características clínicas de la lesión renal aguda en pacientes con preeclampsia severa de inicio temprano y tardío.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio observacional, longitudinal, retrospectivo, comparativo y analítico efectuado en una serie de pacientes embarazadas, con preeclampsia severa, internadas en cuidados intensivos. Con el punto de corte de 34 semanas de embarazo se formaron dos grupos de estudio: grupo A de pacientes con preeclampsia severa de inicio temprano (menos de 34 semanas) y grupo B con preeclampsia severa de inicio tardío (≥ 34 semanas). Se comparó la frecuencia de lesión renal aguda a la admisión y alta de cuidados intensivos (valor sérico de creatinina ≥ 1.1 mg/dL) y sus características clínicas (diuresis horaria, terapia de reemplazo y desenlace). Se utilizó estadística descriptiva e inferencial (pruebas t de Student, U Mann Whitney y χ^2), fue significativo el valor de $p \leq 0.05$. Se utilizó el programa SPSS 20.

RESULTADOS: Se estudiaron 250 pacientes, que se dividieron en grupo A (n = 130) con preeclampsia severa de inicio temprano y grupo B (n = 120) de inicio tardío. En el grupo A se encontró lesión renal aguda a la admisión en 9.6% (n = 24, creatinina 1.20 ± 0.14 mg/dL) y al egreso 12% (n = 30, creatinina 1.20 ± 0.13 mg/dL) (p = 0.930). En el grupo B se encontró, a la admisión 10.80% (n = 27, creatinina 1.32 ± 0.39 mg/dL) y al alta 12% (n = 30, creatinina 1.32 ± 0.31 mg/dL) (p = 0.920). No hubo diferencia intergrupo de la creatinina a la admisión (p = 0.156), pero sí al alta a favor del grupo B (p = 0.009). La diuresis horaria resultó similar (p = 0.224), terapia de reemplazo 0% y desenlace con disminución de la lesión renal aguda 24% (grupo A n = 30, grupo B n = 30).

CONCLUSIONES: La frecuencia y características clínicas de la lesión renal aguda en pacientes embarazadas con preeclampsia severa de inicio temprano y tardío fueron similares.

PALABRAS CLAVE: Lesión renal aguda; preeclampsia severa; embarazo de alto riesgo; cuidados intensivos; creatinina sérica; diuresis.

Abstract

OBJECTIVE: To compare the frequency and clinical characteristics of acute kidney injury in patients with early and late-onset severe preeclampsia.

MATERIALS AND METHODS: Observational, longitudinal, retrospective, comparative and analytical study carried out in a series of 250 pregnant patients with SP from the Intensive Care Unit. With the cut-off point of 34 gestational weeks, two study groups were formed: group A 130 patients with early-onset SP (< 34 weeks) and group B, 120 women with late-onset severe preeclampsia (≥ 34 weeks). The frequency of acute kidney injury on admission and discharge from the Intensive Care Unit (defined as serum creatinine value ≥ 1.1 mg/dL) and its clinical characteristics (hourly diuresis, replacement therapy and outcome) were compared. Descriptive and inferential statistics were used (Student's t tests, U Mann Whitney and χ^2), $p \leq 0.05$ was significant. The SPSS 20 program was used.

RESULTS: Group A: acute kidney injury at admission 9.6% (n = 24, creatinine 1.20 ± 0.14 mg/dL) and discharge 12% (n = 30, creatinine 1.20 ± 0.13 mg/dL) (p = 0.930). Group B admission 10.8% (n = 27, creatinine 1.32 ± 0.39 mg/dL) and discharge

Unidad de Cuidados Intensivos de la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Ginecoobstetricia 3, Centro Médico Nacional La Raza (IMSS), Ciudad de México.

Recibido: junio 2020

Aceptado: agosto 2020

Correspondencia
Juan Gustavo Vázquez Rodríguez
juangustavovazquez@hotmail.com

Este artículo debe citarse como
Vázquez-Rodríguez JG, García- Hernández II. Lesión renal aguda en la preeclampsia severa de inicio temprano y tardío. Ginecol Obstet Mex. 2020; 88 (12): 844-852.
https://doi.org/10.24245/gom.v88i12.4422

12% (n = 30, creatinine 1.32 ± 0.31 mg/dL) (p = 0.920). There was no intergroup difference in creatinine on admission (p = 0.156), but there was on discharge in favor of group B (p = 0.009). Hourly diuresis was similar (p = 0.224), replacement therapy 0% and outcome with improvement of acute kidney injury 24% (group A n = 30, group B n = 30).

CONCLUSIONS: The frequency and clinical characteristics of acute kidney injury in pregnant patients with early and late-onset severe preeclampsia were similar.

KEYWORDS: Acute kidney injury; Severe pre-ecampsia; High risk pregnancy; Intensive Care Units; Serum creatinine; Diuresis.

ANTECEDENTES

En México, la preeclampsia es la causa principal de morbilidad y muerte materna.[1,2,3] Esta enfermedad se clasifica en leve, o sin hallazgos de severidad, cuando las cifras de la presión arterial sistólica se encuentran entre 140 y 159 mmHg y entre 90 y 109 mmHg de presión diastólica. La preeclampsia con hallazgos de severidad, o preeclampsia severa, se diagnostica cuando la presión arterial sistólica es más o menos mayor de 160 mmHg y la diastólica más o menos mayor de 110 mmHg en dos mediciones con, al menos, cuatro horas de diferencia y que se acompañan de afectación a órganos blanco de la madre: cerebro, pulmones, corazón, hígado, riñones y el mecanismo de la coagulación, todo ello documentado por clínica, bioquímica o estudios de imagen. En conjunto, estas afectaciones integran los criterios o hallazgos de severidad de la preeclampsia.[4-7] Se trata de una enfermedad ampliamente estudiada de la que se conocen los factores de riesgo, su efecto adverso en la salud de la madre, el feto y la placenta y las manifestaciones clínicas; sin embargo, la fisiopatología y su causa permanecen en investigación. [8-11]

La publicación de la nueva definición de preeclampsia, por parte del American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), emitida en 2019, integra los conocimientos actuales, reevalúa la afectación multisistémica materna y hace referencia al concepto de preeclampsia severa de inicio temprano (menos de 34 semanas) y tardío (más de 34 semanas). [12] La conveniencia de estudiar la preeclampsia severa, con base en estas dos categorías, ya la habían propuesto diversos investigadores desde hacía algunos años porque existe evidencia de que su fisiopatología placentaria es diferente,[13,14,15] lo mismo que los factores de riesgo,[16,17,18] las manifestaciones clínicas y las complicaciones maternas.[19,20]

La bibliografía describe que, en la preeclampsia de inicio temprano, las alteraciones estructurales de la placenta son más ostensibles y relevantes, su frecuencia se ha reportado entre 75 y 80% del total de pacientes con preeclampsia severa y se le ha encontrado mayor asociación con la preeclampsia previa, primiparidad, raza negra, inductores de la ovulación, hipertensión crónica y diabetes pregestacional. Los cuadros clínicos son más severos y, con mayor frecuencia de síndrome de HELLP, eclampsia, insuficiencia multisistémica, restricción del crecimiento fetal y bajo peso para la edad gestacional. Por lo tanto, se le atribuye un alto índice de morbilidad y mortalidad materna y fetal.[19,20,21]

Por lo que se refiere a la preeclampsia de inicio tardío se ha encontrado que las anomalías estructurales y funcionales de la vasculatura (angiogénesis, endoteliosis sistémica, vasoespasmo) son las principales responsables de la enfermedad materna, no así las alteraciones útero-placentarias. Se reporta que la frecuencia es de entre 5 y 20% del total de pacientes con preeclampsia severa y se le ha asociado con antecedente familiar de preeclampsia, edad menor de 20 años o mayor de 40, multiparidad, obesidad, mayor ganancia de peso durante el embarazo, diabetes pregestacional, diabetes gestacional, anemia y tabaquismo. Se describe que los casos de inicio tardío no son inocuos, pero sí más "benignos" sin llegar a manifestar cuadros severos en la mayoría de las ocasiones y los recién nacidos con peso adecuado o grandes para la edad gestacional.[21,22,23]

La lesión renal aguda, una complicación frecuente de la preeclampsia severa,[24] se ha estudiado poco desde el enfoque de la temporalidad del inicio del padecimiento. Por esto, el objetivo de esta investigación fue: comparar la frecuencia y características clínicas de la lesión renal aguda en pacientes con preeclampsia severa de inicio temprano y tardío.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional, longitudinal, retrospectivo, comparativo y analítico efectuado en una serie de pacientes embarazadas, con preeclampsia severa, internadas en cuidados intensivos del Hospital de Ginecoobstetricia 3 del Instituto Mexicano del Seguro Social de la Ciudad de México entre los años 2018 y 2019. Criterios de inclusión: mujeres de cualquier edad y paridad, con más de 20 semanas de embarazo, con diagnóstico de preeclampsia severa establecido de acuerdo con las recomendaciones del American College of Obstetricians and Gynecologist emitidas en 2019,[12] con atención prenatal y finalización del embarazo en las instalaciones del mismo hospital y con el expediente clínico, anotaciones de enfermería y exámenes de laboratorio (química sanguínea) disponibles. Criterios de exclusión: pacientes con hipertensión arterial crónica o gestacional, con cualquier tipo de nefropatía crónica, con insuficiencia renal crónica sin diálisis o en la etapa terminal tratada con diálisis peritoneal o hemodiálisis y las mujeres con trasplante renal.

No fue necesario calcular el tamaño de la muestra porque se trató de una serie de casos seleccionados por conveniencia en un periodo determinado. Para fines de estudio se integraron dos grupos: **A** embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa de inicio temprano (menos de 34 semanas) y **B** embarazadas con preeclampsia severa de inicio tardío (≥ 34 semanas). Se compararon la frecuencia de la lesión renal aguda a la admisión y al alta de cuidados intensivos (valor sérico de creatinina ≥ 1.1 mg/dL como único criterio), las características clínicas (diuresis horaria, tratamiento con fármacos, terapia de reemplazo y desenlace). También se documentaron: la edad, paridad, semanas de embarazo, presión arterial sistólica y diastólica a su ingreso a cuidados intensivos, comorbilidades, síndrome HELLP, eclampsia, tipo de finalización del embarazo (cesárea o parto), tipo de anestesia, complicaciones intraparto, reintervenciones, estancia en cuidados intensivos y la mortalidad materna.

Para la realización del estudio se contó con la autorización del Comité local de Ética e Investigación en Salud del hospital sede.

Para el análisis estadístico descriptivo se utilizaron medias con desviación estándar en las variables cuantitativas con distribución normal y medianas con rangos para las variables cuantitativas de libre distribución, frecuencias y proporciones para las variables cualitativas. Para

https://doi.org/10.24245/gom.v88i12.4422

el análisis estadístico inferencial se compararon las características de ambos grupos con t de Student o prueba U de Mann Whitney, según la distribución de las variables cuantitativas con IC95%, y prueba de χ^2 para las variables cualitativas. Se comparó la creatinina de admisión *vs* egreso de las pacientes mediante la prueba t de Student para muestras emparejadas. Se consideraron significativos los valores de $p < 0.05$. Se usó el programa estadístico SPSS 20.0.

RESULTADOS

Se estudiaron 250 pacientes: 130 en el grupo A (menos de 34 semanas de embarazo) y 120 en el grupo B (más de 34 semanas de embarazo) **(Cuadro 1).** La edad de las pacientes de ambos grupos se encontró en la tercera década de la vida; sin embargo, las del grupo A fueron de mayor edad que las del grupo B (p = 0.008; IC95%: 0.50-3.40). La mayoría cursaba el segundo embarazo, pero con semanas de embarazo dentro del límite de pretérmino (≤ 37 semanas). Al momento de ingresarlas a cuidados intensivos las cifras de la presión arterial sistólica y diastólica de ambos grupos estaban elevadas; la comparación de las medias no mostró diferencias (presión arterial sistólica p = 0.835; IC95%: -4.90, 3.96; diastólica p = 0.205; IC95%: -5.02, 1.32) y no se registraron casos con descontrol o con crisis hipertensivas. La frecuencia del síndrome HELLP y de la eclampsia fue mayor en las pacientes del grupo A, aunque sin alcanzar significación estadística. (**Cuadro 1)** Se registraron comorbilidades en 27.20% (n = 68) de las pacientes: grupo A 10.8% (n = 27) y grupo B 16.4% (n = 41), (p = 0.017) las más frecuentes fueron: obesidad exógena, hipotiroidismo primario, preeclampsia recurrente, diabetes tipo 2 y diabetes gestacional, en ese orden para ambos grupos.

En cuanto a la atención obstétrica se encontró que la mediana del tiempo trascurrido desde su ingreso a cuidados intensivos hasta la finalización del embarazo en las pacientes del grupo A resultó más prolongada que en el grupo B, pero sin diferencia significativa (p = 0.248).

En ambos grupos se aplicó con mayor frecuencia el bloqueo regional y se recurrió a la cesárea para finalizar el embarazo. Las complicaciones intraparto fueron: desprendimiento prematuro de la placenta, edema agudo pulmonar, atonía uterina y hemorragia obstétrica; el orden de distribución para ambos grupos fue similar (p = 0.159) al igual que la cantidad de reintervencio-

Cuadro 1. Datos generales

Parámetro	Todas n = 250	Grupo A n = 130	Grupo B n = 120	p	IC95%
Edad (años)	28.30 ± 5.86	29.24 ± 5.78	27.29 ± 5.81	0.008 [a]	0.50, 3.40
Paridad (límites)	2 (1-6)	2 (1-6)	1 (1-4)	0.189 [b]	----
Semanas de embarazo	32.87 ± 3.88	29.98 ± 2.95	36.03 ± 1.66	< 0.001 [a]	-6.63, -5.44
Presión arterial sistólica mmHg	147.24 ± 17.72	147.02 ± 17.08	147.57 ± 18.35	0.835 [a]	-4.90, 3.96
Presión arterial diastólica mmHg	93.68 ± 12.63	92.80 ± 11.53	94.81 ± 13.53	0.248 [a]	-5.02, 1.32
Síndrome HELLP	n = 23 (9.2%)	n = 16 (12.3%)	n = 7 (5.8%)	0.077 [c]	----
Eclampsia	n = 10 (4.0%)	n = 7 (2.8%)	n = 3 (1.2%)	0.245 [c]	----
Comorbilidades	n = 68 (27.2%)	n = 27 (10.8%)	n = 41 (16.4%)	0.017 [c]	----

[a] Se reportan medias ± desviación estándar, se aplicó la prueba t de Student para muestras independientes.
[b] Se reportan medianas y rangos y se aplicó la prueba U de Mann Whitney.
[c] Se reportan frecuencias y proporciones y se aplicó χ^2.

nes. La estancia en cuidados intensivos fue más corta en el grupo B (p = 0.017) y la mortalidad resultó similar (0.8%, n = 2, 1 caso para cada grupo). **Cuadro 2**

La media del valor sérico de creatinina al ingreso a cuidados intensivos fue similar en ambos grupos (p = 0.234; IC95%: -0.11, 0.03), lo mismo que la media de creatinina al alta (p = 0.352; IC95%: -0.10, 0.04). La comparación de medias de creatinina intragrupo no mostró diferencia (grupo A p = 0.269, grupo B p = 0.740). **Cuadro 3**

Por lo que se refiere a la frecuencia de lesión renal aguda al ingreso y alta de cuidados intensivos, para el grupo A fue 9.6% y 12% y para el grupo B 10.8% y 12%, respectivamente. Al comparar la media de creatinina sérica intergrupos a la admisión (p = 0.156; IC95%: -0.29, 0.05) no se encontraron diferencias, pero sí al alta de cuidados intensivos a favor del grupo B (p = 0.009; IC95%: -0.24, 0.09). La mediana de diuresis horaria fue similar (p = 0.224) (**Cuadro 3).** En cuanto a los medicamentos prescritos para tratar la lesión renal aguda se encontró, en primer lugar, 40 mg de furosemida por vía intravenosa en 4% (n = 10), en segundo, 500 mL de almidón en concentración al 6% a 5 pacientes; en ambas situaciones, con la intención de preservar o recuperar los volúmenes urinarios normales. No fue necesario el tratamiento de reemplazo con diálisis. **Cuadro 3**

En referencia al desenlace, 24% (n = 60) de las pacientes se dieron de alta de cuidados intensivos con la lesión renal aguda no resuelta, pero con una situación de mejoría que les permitió continuar su vigilancia en una sala general (grupo A n = 30 *vs* grupo B n = 30, p = 0.417), la media de creatinina del grupo B resultó mayor que la del grupo A (p = 0.009; IC95%: -0.24, 0.09). **Cuadro 3**

Cuadro 2. Atención obstétrica

Parámetros	Todas n = 250	Grupo A n = 130	Grupo B n = 120	p
Tiempo ingreso-parto (horas) Límites	7.53 0.3-47.6	7.75 0.3-47.6	7.26 0.32-47.5	0.203 [a]
Método anestésico Bloqueo regional Anestesia general	 n = 248 (99.2%) n = 2 (0.8%)	 n = 128 (51.20%) n = 2 (0.8%)	 n = 120 (48%) n = 0	 ----- -----
Finalización del embarazo Cesárea Parto	 n = 248 (99.2%) n = 2 (0.8%)	 n = 128 (51.20%) n = 2 (0.8%)	 n = 120 (48%) n = 0	 ----- -----
Complicaciones intraparto: Desprendimiento placentario Edema agudo pulmonar Atonía uterina Hemorragia (≥ 1,000 mL)	n = 11 (4.4%) n = 4 (1.6%) n = 3 (1.2%) n = 2 (0.8%) n = 2 (0.8%)	4 (1.66%) n = 1 (0.4%) n = 1 (0.4%) n = 1 (0.4%) n = 1 (0.4%)	7 (2.8%) n = 3 (1.2%) n = 2 (0.8%) n = 1 (0.4%) n = 1 (0.4%)	0.159 [b] ----- ----- ----- -----
Reintervenciones	n = 4 (1.6%)	n = 2 (0.8%)	n = 2 (0.8%)	-----
Estancia en días en cuidados intensivos Límites	1.91 0.18-5.66	2 0.70-5.66	1.83 0.45-10.04	0.017 [a]
Mortalidad **	n = 2 (0.8%)	n = 1 (0.4%)	n = 1 (0.4%)	-----

[a] Se reportan medianas y (rangos), se usó la prueba U de Mann Whitney.
[b] Se reportan frecuencias y (proporciones), se aplicó χ^2.
** Causa: choque hipovolémico hemorrágico.

https://doi.org/10.24245/gom.v88i12.4422

Cuadro 3. Datos de la función renal

Parámetros		Total n = 250	Grupo A n = 130	Grupo B n = 120	p	IC95%
Creatinina mg/dL	Ingreso	0.87 ± 0.28	0.84 ± 0.22	0.89 ± 0.33	0.234 [a]	-0.11, 0.03
	Alta	0.88 ± 0.28	0.87 ± 0.24	0.90 ± 0.32	0.352 [a]	-0.10, 0.04
	Valor p	0.352 [d]	0.269 [d]	0.740 [d]	-----	----
Lesión renal aguda	Ingreso	n = 51 (20.4%) 1.26 ± 0.30 Límites 1.1 a 3	n = 24 (9.6%) 1.20 ± 0.14 Límites 1.1 a 1.5	n = 27 (10.8%) 1.32 ± 0.39 Límites 1 a 3	0.263 [c] 0.156 [a]	-0.29, 0.05
	Alta	n = 60 (24.0%) 1.26 ± 0.24 Límites 1.1 a 2.5	n = 30 (12%) 1.20 ± 0.13 Límites 1.1 a 1.6	n = 30 (12%) 1.32 ± 0.31 Límites 1.1 a 2.5	0.417 [c] 0.009 [a]	-0.24, 0.09
	Valor p	0.925 [d]	0.930 [d]	0.920 [d]	-----	----
Diuresis mL por hora		138.2	130.7	130	0.224 [b]	----

[a] Se reportan medias ± desviación estándar, se aplicó la prueba t de Student para muestras independientes.
[b] Se reportan medianas y rangos; se aplicó la prueba U de Mann Whitney para comparar al grupo A *vs* B.
[c] Se reportan frecuencias y proporciones; se aplicó la prueba de χ^2 para comparar al grupo A *vs* B.
[d] Se aplicó la prueba t de Student para muestras emparejadas para comparar la creatinina a la admisión vs al alta de cuidados intensivos.

DISCUSIÓN

En esta investigación se compararon la frecuencia y las características clínicas de la lesión renal aguda en la preeclampsia severa de inicio temprano y tardío en 250 pacientes embarazadas atendidas en cuidados intensivos de un hospital de alta especialidad. Se eligió la lesión renal aguda como motivo del estudio porque siempre se ha considerado una complicación grave representativa del estado crítico de las pacientes con preeclampsia.[24] Al principio se encontró que la distribución de los casos por grupos no mostró el franco predominio de las pacientes con preeclampsia severa de inicio temprano, como se describe en la bibliografía.[20,21,23] También se encontró que la frecuencia de la lesión renal aguda, cuando las enfermas se ingresaron a cuidados intensivos, fue similar en ambos grupos, un dato no reportado en la bibliografía.[20,21,23] **Cuadro 1**

La comparación del valor de creatinina sérica al ingreso *vs* al alta de cuidados intensivos no mostró cambios significativos intragrupo, pero sí cuando se compararon los valores de la creatinina al alta, que resultó a favor del grupo B (p = 0.009). Esto, desde luego, no se acompañó de una diferencia en la diuresis horaria (p = 0.224) ni en los casos con requerimiento de diálisis o de muerte materna relacionadas con la lesión renal aguda o con alguna otra causa. Por lo que se refiere al desenlace se encontró que un elevado porcentaje (24%) de las pacientes fueron dadas de alta de cuidados intensivos con la lesión renal aguda no oligúrica, que se consideró una situación con mejoría, lo que justificó continuar con su vigilancia sin necesidad de cuidados intensivos. **Cuadro 3**

En las pacientes embarazadas con preeclampsia severa de aparición temprana y tardía del estudio, la frecuencia y características clínicas de la lesión renal aguda fueron similares. Ésta fue una complicación frecuente en ambos grupos, similar en porcentaje al ingreso a cuidados intensivos, pero con predominio en el grupo B al momento de su egreso, sin efecto en la condición clínica de las pacientes y su evolución.

Cuando los datos complementarios se estudiaron se identificaron parámetros específicos para cada grupo y otros que fueron compartidos. Se

encontró que las pacientes del grupo A eran de mayor edad (p = 0.008), mayor frecuencia relativa de síndrome HELLP y eclampsia, menor porcentaje de comorbilidades, pocas complicaciones a la hora del parto y con estancia en cuidados intensivos más prolongada (p = 0.017). En cambio, las pacientes del grupo B fueron de menor edad, baja frecuencia relativa de síndrome HELLP y eclampsia, mayor porcentaje de comorbilidades (obesidad exógena, hipotiroidismo primario, preeclampsia recurrente), mayor frecuencia de complicaciones intraparto y con estancia en cuidados intensivos más corta que el grupo A. El resto de los parámetros estudiados fueron compartidos por ambos grupos. **Cuadro 4**

Los hallazgos de la investigación respecto de la lesión renal aguda y los datos complementarios son diferentes a los que describe la bibliografía actual para cada categoría de la preeclampsia severa.[20,21,23] Puesto que se trató de una serie de pacientes de población trabajadora con ingresos económicos relativamente estables y con acceso a la seguridad social, que incluye la consulta médica prenatal temprana y la detección oportuna de la preeclampsia, debe considerarse posible que la combinación de esas características sea la causa de los hallazgos diferentes. La otra posibilidad que los justifica es la intervención terapéutica exitosa y su efecto directo a favor; es decir, en la historia natural de la enfermedad en la etapa periparto.

Cuadro 4. Resumen de los hallazgos

Parámetros	Predominio		Resultados similares
	Grupo A n = 130	Grupo B n = 120	
Edad de la madre	+	---	---
Paridad	---	---	+
Presión arterial sistólica	---	---	+
Presión arterial diastólica	---	---	+
Síndrome HELLP	+	---	---
Eclampsia	+	---	---
Comorbilidades	---	+	---
Tiempo del ingreso-parto	---	---	+
Método anestésico	---	---	+
Atención del parto o cesárea	---	---	+
Complicaciones intraparto	---	+	---
Hemorragia intraparto	---	---	+
Reintervenciones	---	---	+
Estancia en cuidados intensivos	+	---	---
Mortalidad	---	---	+
Creatinina a la admisión a cuidados intensivos	---	---	+
Creatinina al alta de cuidados intensivos	---	+	---
Lesión renal aguda al ingreso a cuidados intensivos	---	---	+
Lesión renal aguda al alta de cuidados intensivos	---	+	---
Diuresis horaria	---	---	+

https://doi.org/10.24245/gom.v88i12.4422

Si bien la muestra de pacientes fue suficientemente representativa de la población que se atiende en la institución sede, tal situación no autoriza la generalización de los desenlaces y su interpretación en otros escenarios. Por lo tanto, es recomendable que, antes de etiquetar a la preeclampsia severa de inicio temprano como una categoría agresiva y la de inicio tardío como una manifestación más benigna, debe otorgarse prioridad a la gravedad de las manifestaciones clínicas maternas, a las comorbilidades, a los reportes de laboratorio y a los estudios de imagen de las pacientes, feto y placenta para su evaluación integral, así como sus características poblacionales para ponderar correctamente la severidad de cada caso en particular.[22,23]

CONCLUSIÓN

La frecuencia y características clínicas de la lesión renal aguda en las pacientes estudiadas, con preeclampsia severa de inicio temprano y tardío, fueron similares.

Agradecimientos

Los autores agradecen la asistencia metodológica del Dr. Juan Antonio García Bello, jefe de la División de Investigación en Salud de la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Ginecoobstetricia 3 del Centro Médico Nacional La Raza, IMSS, Ciudad de México.

REFERENCIAS

1. Informe semanal de notificación inmediata de muerte materna. Semana epidemiológica 24 del 2020. Dirección general de epidemiología. Secretaria de salud. México. https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/557695/MM_2020_SE24.pdf
2. Observatorio de mortalidad materna en México. Boletín de mortalidad materna 2020. https://omm.org.mx/sistema-de-indicadores/boletines/
3. Soni-Trinidad C, et al. Morbilidad y mortalidad materna y factores de riesgo asociados con una urgencia obstétrica. Ginecol Obstet Mex 2015; 83 (2): 96-103. https://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2015/gom152d.pdf
4. Mancia G, et al. Task Force Members. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens 2013; 31 (7): 1281-57. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23817082/
5. Magee LA, et al. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy. J Obstet Gynaecol Can 2014; 36: 416-41. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18817592
6. Lowe SA, et al. SOMANZ guidelines for the management of hypertensive disorders of pregnancy 2014. Aust NZJ Obstet Gynaecol 2015; 55: e1-29. https://doi.org/10.1111/ajo.12399
7. ACOG Issues Updated Hypertension Guidance, Discusses New ACC/AHA Criteria 2018. https://www.acog.org/news/news-releases/2018/12/acog-issues-updated-hypertension-guidance
8. Huppertz B. Placental origins of preeclampsia: challenging the current hypothesis. Hypertension 2008; 51 (4): 970-75. https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.107607
9. Redman CWG, Sargent IL. Placental stress and preeclampsia: revised view. Placenta 2009; Suppl 30: S38-42. https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0143400408003950
10. Sohlberg S, et al. Maternal body mass index, height, and risks of preeclampsia. Am J Hypertens 2011; 25 (1): 120-25. https://www.researchgate.net/publication/51696344_Maternal_Body_Mass_Index_Height_and_Risks_of_Preeclampsia
11. Palei A, et al. Pathophysiology of hypertension in preeclampsia: a lesson in integrative physiology. Acta Physiol 2013; 208 (3): 224-33. https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/apha.12106
12. ACOG. Clinical Management Guidelines for Obstetrician -Gynecologists Gestational Hypertension and Preeclampsia College of Obstetricians and Gynecologists' Committee 2019; e1-e 12. https://emcrit.org/wp-content/uploads/2016/12/10.1097@AOG.0000000000003018.pdf
13. Ogge G, et al. Placental lesions associated with maternal underperfusion are more frequent in early-onset than in late-onset preeclampsia. J Perinat Med 2011; 39 (6): 641-52. https://www.researchgate.net/publication/51577798_Placental_Lesions_Associated_With_Maternal_Underperfusion_Are_More_Frequent_in_Early-Onset_Than_in_Late-Onset_Preeclampsia_EDITORIAL_COMMENT
14. Kovo M, et al. The placental component in early-onset and late-onset preeclampsia in relation to fetal growth restriction. Prenatal Diagnosis 2012; 32 (7): 632-37. https://www.researchgate.net/publication/224918264_The_placental_component_in_early-onset_and_late-onset_preeclampsia_in_relation_to_fetal_growth_restriction
15. Espinoza J. Uteroplacental ischemia in early- and late onset pre-eclampsia: a role for the fetus? Ultrasound Obstet

Gynecol 2012; 40 (4): 373-82. https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1002/uog.12280

16. Lisonkova S, Joseph KS. Incidence of preeclampsia: risk factors and outcomes associated with early- versus late-onset disease. Am J Obstet Gynecol 2013; 209 (6): 544.e112. https://www.researchgate.net/publication/256099986_Incidence_of_preeclampsia_Risk_factors_and_outcomes_associated_with_early-_versus_late-onset_disease
17. Aksornphusitaphong A, Phupong V. Risk factors of early and late onset preeclampsia. J Obstet Gynaecol Res 2013; 39 (3): 627-31. https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/j.1447-0756.2012.02010.x
18. Bartsch E, et al. Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: systematic review and meta-analysis of large cohort studies. BMJ 2016; 353: 1753. https://www.bmj.com/content/bmj/353/bmj.i1753.full.pdf
19. Ferrazzi E, et al. The evidence for late onset preeclampsia as a maternogenic disease of pregnancy. Fetal Matern Med Rev 2013; 24 (1): 18-31. https://www.researchgate.net/publication/259431889_The_evidence_for_lateonset_preeclampsia_as_a_maternogenic_disease_of_pregnancy
20. Raymond D, Peterson E. A critical review of early-onset and late-onset preeclampsia. Obstet Gynecol Surv 2011; 66 (8): 497-506. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22018452/
21. Phillips JK, et al. Evidence for distinct preterm and term phenotypes of preeclampsia. J Matern Fetal Neonatal Med 2010; 23 (7): 622-26. https://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/14767050903258746
22. Kenneth L, et al. Late-onset preeclampsia is not an innocuous condition. Hypertens Pregnancy 2010; 29 (3): 262-70. https://www.researchgate.net/publication/45422886_Late_Onset_Preeclampsia_is_not_an_Innocuous_Condition
23. Valensise H, et al. Pre-eclampsia: one name, two conditions – the case for early and late disease being different. Fetal Matern Med Rev 2013; 24 (1): 32-7. https://www.researchgate.net/publication/259431888_Preeclampsia_One_name_two_conditions_-_The_case_for_early_and_late_disease_being_different
24. Conti-Ramsden FI, et al. Pregnancy-related acute kidney injury in preeclampsia. Risk factors and renal outcomes. Hypertension 2019; 74 (5). https://www.researchgate.net/publication/336144839_Pregnancy-Related_Acute_Kidney_Injury_in_Preeclampsia_Risk_Factors_and_Renal_Outcomes

CITACIÓN ACTUAL

De acuerdo con las principales bases de datos y repositorios internacionales, la nueva forma de citación para publicaciones periódicas, digitales (revistas en línea), libros o cualquier tipo de referencia que incluya número doi (por sus siglas en inglés: Digital Object Identifier) será de la siguiente forma:

REFERENCIAS

1. Katarina V, Gordana T. Oxidative stress and neuroinflammation should be both considered in the occurrence of fatigue and depression in multiple sclerosis. Acta Neurol Belg. 2018;34(7):663-9. doi: 10.1007/s13760-018-1015-8.
2. Yang M, et al. A comparative study of three different forecasting methods for trial of labor after cesarean section. J Obstet Gynaecol Res. 2017;25(11):239-42. doi: https://doi.org/10.1016/j.gyobfe.2015.04.015.

https://doi.org/10.24245/gom.v88i12.4422