

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

El riñón en el embarazo

*Dr. Salvador Vial U.

Durante el embarazo se producen en la mujer importantes cambios fisiológicos que afectan al riñón y que deben ser mejor conocidos para apreciar las desviaciones que se observan en algunos estados patológicos. También las relaciones de algunas patologías renales con el embarazo merecen un análisis cuidadoso por las consecuencias que se derivan en perjuicio de la madre o del hijo, o que atentan con la mantención misma de la gestación.

Revisaremos algunos de estos puntos cuyo mejor conocimiento debe contribuir a seleccionar las medidas terapéuticas que se deben utilizar.

I. Aspectos fisiológicos del embarazo que tienen relación con el funcionamiento renal

En el embarazo normal se ha estimado que la mujer retiene un total de 950 mEq de sodio de los cuales 400 quedan en el líquido extracelular. Junto a este sodio se retienen 4 a 6 litros de líquido, lo que lleva a una expansión del líquido extracelular. El volumen plasmático aumenta también alrededor de un 50%. Esta retención de sodio con agua puede ser consecuencia del incremento de hormonas que aumentan la reabsorción renal de sodio. Así se ha comprobado el aumento de aldosterona, doca y estrógenos, pero el mecanismo mismo que indica esta reabsorción exagerada no se conoce en detalle.

Junto a la expansión extracelular e intravascular se ha comprobado el aumento del débito cardiaco que llega a un máximo de 40% alrededor de las 24 a 28 semanas.

En el riñón, los cambios hemodinámicos pueden apreciarse en un crecimiento importante de 30 a 50% de la filtración glomerular (FG) y del flujo plasmático renal (FPR) desde las primeras semanas hasta el final del embarazo.

Estudios realizados a las 6 semanas de la concepción han permitido demostrar ya un notable aumento de 45% del clearance de creatinina en la mujer sana. Algunos han señalado una disminución de este incremento en las últimas semanas pero otros investigadores han interpretado este cambio como debido a la compresión del riñón y órganos excretores por el útero grávido cuando estas mediciones se han realizado en decúbito dorsal. El aumento del clearance de algunas sustancias produce una caída de sus niveles plasmáticos como se ha observado con respecto a la concentración de creatinina, ácido úrico, nitrógeno ureico, etc.

En el embarazo normal hay también un descenso de la presión arterial y si se considera que ello ocurre con débito cardiaco aumentado puede concluirse que hay una importante disminución de la resistencia periférica. El punto más bajo se alcanza en el segundo o tercer trimestre con presiones diastólicas de 75 mm Hg.

Se ha señalado que habría un predominio de sustancias vasodilatadoras, pero ello sucedería en el embarazo aun en presencia de niveles aumentados de renina y sustrato de renina que contribuirían a la mantención de esos niveles de presión durante el embarazo. Al administrar saralasin, competidor de la angiotensina II en el receptor, se produce descenso de la presión a niveles aun más bajos.

Otro cambio que conviene destacar es la menor presión osmótica del líquido extracelular y del plasma durante el embara-

* Depto. de Nefrourología, Pontificia Universidad Católica de Chile.

zo normal. Los valores son alrededor de 5 a 10 mOsm más bajos pero esta variación, acompañando a un volumen aumentado, no frena la producción de renina ni la producción de aldosterona, que están, por el contrario, elevadas en el embarazo normal. Este nivel distinto se acompaña de respuestas normales a los cambios de postura que aumentan la producción de renina y aldosterona.

El nuevo nivel de osmolaridad se percibe en realidad como normal y los mecanismos de regulación del volumen de los líquidos están normales aunque desplazados a otro nivel. La respuesta a los cambios osmóticos (sobrecarga de líquidos hipotónicos o hipertónicos y de sal) produce efectos similares a los vistos en ausencia de embarazo. Tampoco hay hipokalemia con estos niveles elevados de aldosterona.

Se ha descrito una mayor resistencia a la acción hipertensora de la angiotensina II. Además, se ha señalado, que diversas sustancias vasodilatadores se encuentran en niveles elevados, como por ejemplo: prostaglandinas, calicreinas, bradiquininas, etc.

También hay una leve disminución de la concentración de iones hidrógenos y el pH está alrededor de 7,44 con bicarbonato algo descendido a niveles de 18 a 22 mEq/L. Esto sería ocasionado por la hiperventilación que provocaría la progesterona en una acción sobre el centro respiratorio.

En la orina hay aminoaciduria y puede haber glucosuria que se han interpretado como debidas a la filtración glomerular aumentada concomitantemente con una reabsorción algo disminuida. Esta glucosuria puede ser muy cambiante en la mujer y desaparece después del parto.

Parece importante tener presente estos cambios que suceden en el embarazo normal para interpretar lo que se ha observado en algunas patologías de la mujer grávida.

II. Hipertensión y Embarazo

La hipertensión de la mujer embarazada ha preocupado desde antiguo a los obstetras por las graves consecuencias que derivan tanto para la vida de la madre como del feto. Los estados hipertensivos del embarazo se han clasificado en las siguientes categorías:

1. Preeclampsia (y eclampsia): es el estado hipertensivo más característico de los inducidos por el embarazo.
2. Hipertensión "latente" que se manifiesta por primera vez en el embarazo.
3. Hipertensión arterial crónica de cualquier causa en la mujer embarazada (esencial, renovascular, endocrina, de nefropatía, etc.).
4. Hipertensión arterial crónica con preeclampsia agregada.

Cuando se hace referencia a la hipertensión en el embarazo debe tenerse presente que diferenciar las etiologías señaladas puede ser muy difícil y esto debe considerarse cuando se extrae conclusiones en estudios sobre un material que es de por sí heterogéneo. Muchas veces sólo la evolución a largo plazo y estudios realizados después del parto permiten llegar a definir el tipo de hipertensión.

Se ha definido la hipertensión del embarazo como el alza de la presión sistólica en 30 mm Hg y la diastólica en 15 mm Hg en los controles sucesivos de una mujer em-

barazada o la constatación en 2 ocasiones, separadas por menos de 6 horas, de valores de 145-85. Esta definición arbitraria, como muchas definiciones, ha permitido en los controles de la mujer embarazada tomar las medidas terapéuticas oportunas que disminuyen los riesgos maternos e infantiles.

La preeclampsia (y eclampsia) es un estado misterioso aun en muchos aspectos, en que la hipertensión se acompaña de edema o proteinuria o de ambas y que puede complicarse con convulsiones (eclampsia). Algunos consideran el diagnóstico aun en ausencia de proteinuria o edema. Estas diferencias en la definición producen bastantes confusiones para el análisis de las diferentes publicaciones que hay al respecto.

No se conoce la causa, pero se ha descrito algunos mecanismos alterados y algunos aspectos epidemiológicos que pueden ayudar en el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad hipertensiva.

Se ha mencionado factores genéticos como la existencia de genes recesivos que harían a ciertas embarazadas más predisuestas a este estado patológico. Se sabe que la nulípara tiene este cuadro con una frecuencia 6 a 8 veces superior a la múltipara, que rara vez se repite, y que se presenta generalmente después de las 26 semanas del embarazo.

El hecho que no repita frecuentemente invalida también muchas de las comparaciones que se hacen con embarazos sucesivos en la misma mujer y relaciones con supuestas medidas terapéuticas y preventivas. Hay algunas situaciones en que se ha observado una mayor frecuencia de preeclampsia como pacientes previamente hipertensas en que este estado patológico aparece con una frecuencia 5 veces supe-

rior, también en las diabéticas, en las pacientes con antecedentes familiares de hipertensión, en el embarazo gemelar, en la mola hidatidiforme y en las primíparas en edades extremas.

En la preeclampsia se ha señalado diferencias con lo que sucede en el embarazo normal. La mujer tiene vasoespasmo generalizado que para algunos investigadores sería el hecho fisiopatológico más característico de esta enfermedad. Esta vasoconstricción se asocia a una mayor sensibilidad vascular que puede demostrarse con la inyección de péptidos o aminas presoras. Se ha observado también una reducción o un menor aumento del volumen intravascular a pesar de la retención brusca de sal y agua que marca las primeras etapas de la enfermedad. Este volumen reducido en comparación con el embarazo normal ha sido señalado como posible causa o asociado a una reducción de la irrigación renal y placentaria. Debe destacarse que la escasez relativa de flujo sanguíneo útero-placentario o desproporción de la irrigación en relación al crecimiento de la unidad feto placentaria sería para algunos, el fenómeno clave en este estado patológico.

En la patogenia de esta enfermedad otros han dado relieve al depósito de fibrina intravascular o a fenómenos de coagulación diseminada en vasos pequeños que podrían desencadenar los defectos de irrigación descritos. Estos fenómenos alterados de la coagulación, sin embargo, no son siempre demostrables en el estudio de los diferentes órganos que compromete esta enfermedad (riñón, hígado, sistema nervioso central).

Hay también investigadores que mencionan factores inmunológicos en la patogenia de este estado.

En este cuadro se ha descrito también, que la renina y la aldosterona podrían estar disminuidas en relación al embarazo normal, pero a pesar de ello, habría un aumento de la angiotensina II que podría tener su origen en el útero o placenta.

Habría un predominio de sustancias vasoconstrictoras, lo que, sumado a la mayor reactividad vascular, mantendría el espasmo generalizado.

El riñón muestra una reducción importante de la filtración glomerular y del flujo plasmático renal y en el estudio histopatológico del órgano se aprecian cambios que serían casi patognomónicos de la enfermedad para muchos investigadores.

Los glomérulos aparecen aumentados de tamaño con lesiones de endoteliosis. Ellas consisten en la tumefacción de las células endoteliales que al microscopio electrónico aparecen con abundantes vacuolas en el citoplasma y cambios marcados en los lisosomas. También puede apreciarse un aumento de volumen de las células mesangiales. Las membranas basales no están engrosadas y se puede observar escasos depósitos subendoteliales. También puede verse depósitos de fibrina y trombos en vasos capilares. En la inmunofluorescencia hay IgG e IgM. Los túbulos se encuentran con el lumen más amplio debido a atrofia de las células tubulares.

El diagnóstico de este estado hipertensivo, que sería para algunos la hipertensión curable más frecuente, se hace en base a hechos clínicos y algunos elementos de laboratorio. Se da importancia al momento de aparición de hipertensión durante el embarazo, la falta de antecedentes hipertensivos previos, la existencia de proteinuria y edema, etc.

El punto más conflictivo es la diferenciación con la hipertensión de cualquier causa en la mujer embarazada. Debe destacarse que el momento de la aparición de la hipertensión puede engañar al médico, si se considera que aun en la mujer hipertensa esencial hay caída de la presión en los primeros meses, pudiendo alcanzar incluso cifras normales. Una hipertensión más tardía en el curso del embarazo puede confundirse con un estado de preeclampsia.

Recordemos también que el edema es un hecho muy común y frecuente aun en el embarazo normal y que la proteinuria del embarazo puede aparecer en cualquier nefropatía que existiese previamente. El único hecho que permitiría el diagnóstico seguro de preeclampsia y que permite la diferenciación con otros estados hipertensivos sería encontrar las lesiones más características en el estudio histológico. Las limitaciones para indicar la biopsia renal en el embarazo son obvias y en series publicadas que han incluido este procedimiento diagnóstico se ha podido comprobar que cerca del 50% de los casos diagnosticados clínicamente como preeclampsia correspondieron en realidad a nefropatías o hipertensiones de otras etiologías.

Se ha mencionado como elemento importante para ayudar al diagnóstico clínico la elevación de la concentración del ácido úrico que en el embarazo normal se encuentra disminuida a niveles inferiores a 4 mg por ciento; valores superiores a 4,5 mg serían indicativos de esta patología. Sin embargo, debe considerarse también, que cuando se ha usado diuréticos, estas sustancias pueden elevar el nivel plasmático de ácido úrico y limitar, por lo tanto, el uso de este elemento de laborato-

rio como índice de preeclampsia.

Otro aspecto muy discutido ha sido la relación de la hipertensión inducida por el embarazo y la aparición de hipertensión a largo plazo. En la actualidad, por diversos estudios de seguimiento de las enfermas, se estima que la preeclampsia no produce daño renal definitivo y que, incluso, las lesiones histológicas desaparecen después de algunas semanas del parto. La preeclampsia no llevaría al desarrollo definitivo de hipertensión arterial en el futuro. El embarazo podría desenmascarar o mostrar hipertensiones latentes esenciales que aún no se hubiesen manifestado, pero no sería la causa de la hipertensión definitiva. Algunos estiman que las mujeres que posteriormente quedan hipertensas lo habrían sido aun en ausencia de embarazo y el embarazo sería como una prueba en que aquéllas que no tienen hipertensión tendrían poca probabilidad de ser hipertensas en algún momento en el futuro.

El tratamiento de esta patología cuya etiología no se conoce, ha sido esencialmente empírico. Diversos autores han comprobado la eficacia de tratamientos bastantes disímiles pero que en común pretenderían normalizar la presión como parte esencial de la terapéutica. Además de la presión arterial, el médico debe controlar la existencia de edema, la hiperexcitabilidad del sistema nervioso y la nutrición de la paciente en espera de que una mayor maduración del feto permita terminar con el embarazo ya que después del parto la curación de esta enfermedad es segura. Actualmente se estima que la enfermedad se habría iniciado tiempo antes (meses) de la presentación del estado hipertensivo y algunos autores señalan que varias semanas antes ya puede comprobarse hipertensión diastólica en el decúbito dorsal, lo

que hace necesario realizar los controles de presión en esta posición. Debe controlarse a la paciente en posición de decúbito lateral izquierdo y posteriormente en decúbito dorsal. Algunos autores han dado mucho valor al aumento de la presión en decúbito dorsal sobre 20 mmHg.

Al comprobarse la preeclampsia en el control de la embarazada, debe indicarse reposo en cama como parte del tratamiento que controla la presión y luego si esto es insuficiente, el uso de diferentes drogas que se han mostrado útiles y sin efecto nocivo para la madre o el hijo. Estas drogas deberían mantener al mismo tiempo un buen flujo cerebral en la madre y una buena irrigación placentaria para no perjudicar al feto después de haber bajado la presión arterial.

Entre las drogas más usadas está la alfa-metildopa, que ha demostrado ser útil y sin efectos nocivos después de muchos años de uso (250 a 2.000 mg al día). Esta sustancia que cruza la barrera de la placenta, no afecta el crecimiento del feto, pero se ha descrito un menor crecimiento de la cabeza fetal en algunas series, por lo que algunos señalan que no debería iniciarse su uso en la hipertensión del embarazo antes de las 16 ó 20 semanas.

La hidralazina, droga vasodilatadora, parece estar muy indicada en la preeclampsia, donde se ha dado tanta importancia fisiopatológica al espasmo vascular. Se ha usado por vía intravenosa cuando se requiere un efecto más rápido (5 a 20 mg intravenoso que pueden repetirse a la hora) o por vía oral (de 50 a 200 mgs al día). Algunos han observado un mejor efecto hipotensor de este medicamento en la preeclampsia que en la hipertensión arterial esencial y recomiendan su uso junto a la metildopa.

En la hipertensión del embarazo se ha usado también, diversos betabloqueadores. El propranolol sería bien tolerado pero hay algunas publicaciones que han hecho notar el retardo del crecimiento fetal y a esta droga también se le ha atribuido dificultades respiratorias del recién nacido o bradicardias. Sin embargo, debe señalarse que es difícil distinguir si estos efectos nocivos se deben a la droga misma o al grado de inmadurez fetal en esos estudios. Hay algunos autores que prefieren el uso de los betabloqueadores en lugar de los vasodilatadores como la apresolina, ya que producirían menos hipotensión. Por último, es curioso, el oxiprenolol se ha asociado, por algunos autores a un crecimiento fetal aumentado, cuya significación no se conoce. En resumen, los betabloqueadores pueden usarse pero deberá esperarse una mayor experiencia para hacer un juicio definitivo sobre el rol de estas sustancias en la embarazada hipertensa.

En algunos casos en que se requiere urgentemente bajar la presión arterial, se ha usado el diazoxide en bolos menores que los habituales: se ha recomendado 30 a 60 miligramos en bolos repetidos, otros han usado 150 mg con lo que se disminuye el riesgo de hipotensión grave que puede provocarse con el bolo habitual de 300 mgs.

En los últimos años se ha usado también nifedipina que puede ser útil ante la necesidad de bajar la presión con cierta urgencia y también para mantener presiones en límites normales en tratamientos más crónicos. No hay suficiente experiencia aún para descubrir efectos indeseados en el feto pero parece ser bien tolerada, aunque debe considerarse que también tiene una acción relajadora sobre la musculatura uterina.

El uso de nitroprusiato, como vasodilatador de urgencia ha sido criticado por la toxicidad sobre el feto por acumulación de tiocianato. Se ha descrito también, en estudios experimentales en la oveja, muerte fetal y una disminución muy importante del flujo útero-placentario con esta droga.

En relación al uso de diuréticos ha habido prolongada polémica y hay estudios que demuestran que su uso no ha sido útil para prevenir la aparición de preeclampsia y tampoco para modificar el curso de la preeclampsia ya establecida. Debe considerarse la posibilidad de agravar el grado de hipovolemia que hay en esta enfermedad y el riesgo de provocar o acrecentar una mala perfusión placentaria. Para otros autores estos riesgos serían mucho menores como lo habría demostrado la prolongada experiencia con ellos en la mujer embarazada.

Los diuréticos también pueden elevar el nivel de uricemia perturbando la interpretación de este examen de laboratorio que colabora en el diagnóstico de preeclampsia. Estos inconvenientes señalan para algunos, que su uso puede ser dañino y que su indicación debe restringirse a insuficiencia cardíaca o edema laríngeo, complicaciones que son raras en esta enfermedad. Se puede señalar en todo caso, que deben emplearse con cautela y no parece que se haya demostrado una contraindicación absoluta en estos estados durante el embarazo.

La restricción de sal, también ha sido calificada como inútil y potencialmente dañina y no hay razones salvo la existencia de insuficiencia cardíaca que aconsejen una medida como ésta.

Para el tratamiento de otras hipertensiones que no son preeclampsia debe usar-

se los medicamentos ya señalados tratando, en todo caso, de no perturbar mayormente la irrigación feto-placentaria con caídas bruscas de la presión arterial. Se ha señalado particularmente, el mal pronóstico fetal y materno en los casos de feocromocitoma en que hay siempre un grado de hipovolemia relativa que puede acentuarse con la eliminación del tumor, hecho que debe considerarse tanto en el preoperatorio como después de la intervención.

III. La Infección Urinaria en la Mujer Embarazada

La infección urinaria es la patología que con mayor frecuencia complica el embarazo. Algunos factores podrían favorecer el desarrollo de infección, como éctasis o menor peristaltismo en el aparato excretor y la existencia frecuente de glucosuria o aminoaciduria que facilitarían la multiplicación microbiana.

Se le ha dado mayor atención a la infección urinaria desde la publicación en que se relacionó la existencia de infecciones o bacteriuria incluso asintomática, con un mayor número de partos prematuros. Si bien algunos investigadores han discutido estos resultados, se ha mantenido el interés y preocupación por diagnosticar y tratar precozmente la infección urinaria, además, por razones que pueden comprometer la salud de la madre. Diversos estudios demuestran que en el embarazo el 3 a 70/o de las mujeres tiene bacteriuria significativas superiores a 100.000 colonias por cm³. Esto no es diferente de lo que sucede en la mujer en período de actividad sexual pero no embarazada. Sin embargo, en la embarazada el 30 a 400/o tendría posteriormente síntomas bajos o de infección urinaria alta si no se trata.

Esto constituye una diferencia importante ya que expondría a la madre a una enfermedad que puede tener un alto riesgo. Estos hechos aconsejan un tratamiento agresivo de la bacteriuria en la mujer durante el embarazo. Pero, debe destacarse que, la muestra de orina para el estudio bacteriológico en que se basará posteriormente el tratamiento antibiótico, deberá ser meticulosamente obtenida. Sólo así se podrá evitar que muestras contaminadas sirvan de base al médico para iniciar terapéuticas frente a supuestas infecciones.

Se ha recomendado que la duración del tratamiento de estas bacteriurias asintomáticas de la embarazada no debe ser inferior a siete días y al existir infecciones altas como pielonefritis debe extenderse por cuatro a seis semanas. Debe señalarse que más del 500/o de las infecciones urinarias de la embarazada, afortunadamente, quedan circunscritas a la vejiga.

Con respecto a la sintomatología de infección urinaria debe recordarse también que un número importante de mujeres embarazadas, 30 a 400/o, tienen disuria y nicturia con cultivos estériles de la orina.

Los medicamentos que se emplee no deben tener acción nociva sobre el feto. Los más recomendados en la embarazada son la ampicilina, las cefalosporinas y carbenicilina. No debe emplearse tetraciclina por las alteraciones que produce en los dientes y huesos del feto. Algunos autores señalan que deben evitarse las sulfas en las últimas semanas del embarazo por las posibilidades de inducir kernicterus en el recién nacido. El cotrimoxazol ha sido discutido por su acción antifólica que podría llevar a malformaciones cuando se usa precozmente en el embarazo.

La existencia de infección urinaria durante el embarazo obliga, después del par-

to, a hacer un estudio adecuado que permita descartar factores contribuyentes a la infección como obstrucciones o malformaciones que pudieran en un embarazo posterior volver a provocar estas complicaciones. Algunos opinan que las infecciones urinarias de la mujer embarazada se habrían generado incluso antes del embarazo por lo que dan particular importancia a los estudios bacteriológicos en las primeras semanas o antes del embarazo a fin de evitar las complicaciones que estas infecciones asintomáticas o sintomáticas pueden dar en el curso posterior de la gestación.

IV. El Embarazo en Pacientes con Enfermedades Renales

La experiencia ha señalado que cuando hay insuficiencia medianamente grave con creatinina plasmática superior a 2 mg^o/o y sobre todo si hay concomitantemente hipertensión arterial, hay menos posibilidades tanto de la concepción como del éxito del embarazo. Sobre 3 mg^o/o de creatinina plasmática y un BUN de 30 mg^o/o el embarazo normal es raro.

Uno de los puntos más discutidos ha sido, si el embarazo, constituyendo una carga funcional para el riñón, produce o no efectos dañinos en forma permanente sobre la función ya perturbada.

El problema ha sido de difícil solución ya que muchas veces no se precisa en los estudios la etiología del cuadro renal y distintas patologías pueden tener una evolución diferente frente al embarazo. Debe tenerse presente que aún el riñón dañado muestra aumento de la filtración glomerular y del flujo plasmático renal durante el embarazo que desaparecen con el parto, lo que debe ser considerado para no interpretar este descenso post-parto co-

mo un daño causado por el estado de gravidez.

Hay autores australianos que piensan, sin embargo, que el embarazo perjudica la evolución normal de la nefropatía.

Análisis cuidadosos de la evolución de las nefrópatas desde antes del embarazo, permiten concluir que a pesar de provocar hipertensión o aumento de la proteinuria e incluso síndrome nefrótico, el embarazo no perjudica el curso normal de la nefropatía. En series bien seguidas se ha señalado que las mujeres que llegan a la etapa de insuficiencia renal terminal no parecen haber variado el curso de su enfermedad por la existencia de embarazo en algún momento de evolución de su enfermedad. Hay claras demostraciones que en estas enfermedades renales hay partos prematuros y niños de menor peso en cantidades muy superiores a las encontradas en población de embarazadas normales. Sin embargo, el pronóstico para el feto sería en general aceptable si no existe simultáneamente hipertensión arterial, a la que se ha dado real importancia.

Se ha analizado también las relaciones que tendría el embarazo con alguna nefropatía en particular.

En el lupus eritematoso diseminado, enfermedad que compromete a mujeres jóvenes, se presenta con frecuencia la asociación de compromiso renal y embarazo. A pesar de lo difícil de realizar estos análisis por las diferentes formas de nefropatía que tiene esta enfermedad de curso tan variable, se ha estimado que no impide un embarazo exitoso. En una serie se menciona que el embarazo no cambió la actividad lúpica en 66^o/o de las pacientes. Se ha señalado como más grave el comienzo de lupus eritematoso durante el embarazo o durante el post-parto, situaciones que

llevarían a una morbilidad materna importante o a una pérdida fetal en alrededor del 37% de los casos. En la forma nefrótica del lupus erimatoso no habría tampoco agravación con el embarazo si no hay hipertensión agregada. Para algunos autores parece importante reconocer el tipo de histología previo a aconsejar el embarazo, pero otros, han señalado que los inconvenientes del embarazo en el lupus eritematoso estarían más en relación con el grado de actividad de la enfermedad que con el tipo histológico de la lesión renal. En esta enfermedad la remisión clínica completa durante 6 meses permite esperar el resultado favorable del embarazo y un buen pronóstico fetal aún en presencia de lesiones histológicas graves. Se ha recomendado por último reiniciar o reforzar el tratamiento del lupus eritematoso en el puerperio y durante más de dos meses por la tendencia de esta enfermedad a recaer o a reactivarse en este período.

Respecto a la nefropatía diabética, ésta no se agrava con el embarazo y en general se puede hacer un buen pronóstico para el feto si se mantiene niveles adecuados de glicemia. Se ha demostrado que estas pacientes tienen más bacteriuria que las embarazadas no diabéticas, hecho que debe obligar al médico a observar cuidadosamente la orina en cada uno de los controles a que somete a su pacientes.

En las embarazadas con síndrome nefrótico de diversas causas, no ha habido problemas mayores si éste no coexiste con hipertensión, pero debe darse un aporte proteico más elevado que permita el buen desarrollo fetal.

En un estudio cooperativo se ha mostrado que aún con alzas de presión arterial y bajas de la filtración glomerular y aumento de la proteinuria en forma transito-

ria en estas nefrópatas durante el embarazo, no se agrava el curso de la enfermedad. La aparición de preeclampsia en las nefrópatas es difícil de precisar porque los hechos fundamentales para este diagnóstico clínico: la hipertensión, el edema y la proteinuria son también propias de la nefropatía y no se sabe el porcentaje de nefrópatas que hacen esta complicación. En aquellos pacientes con insuficiencia renal con compromiso muy acentuado o hipertensión no controlada es aconsejable evitar el embarazo. Debe recordarse también que las mujeres en esta etapa tienen mucho menores posibilidades de quedar embarazadas. Parece indispensable, por último, destacar que con la cooperación de los obstetras y nefrólogos podrá obtenerse mejores resultados cuando coexisten el embarazo y una enfermedad renal.

V. Embarazos en pacientes en diálisis crónica y en pacientes trasplantadas

En la insuficiencia renal avanzada las posibilidades de concepción son mucho menores. Se ha publicado un muy escaso número (20 casos) de embarazos con parto vivo en mujeres en diálisis crónica y uno que otro en pacientes en diálisis crónica peritoneal continua.

En las enfermas trasplantadas, en cambio, la frecuencia de embarazo exitoso es mucho mayor. El aborto espontáneo en una serie se habría producido en un 13% de los casos, cifra que no difiere de la población normal analizada. Sin embargo, se señala que se provocó en esas pacientes un elevado número de abortos terapéuticos y se menciona también que los médicos apuraron, en exceso, el desenlace del embarazo a fin de evitar mayor riesgo. Esto mismo explicaría que el peso de los niños

al nacer fue menor pero adecuado para su edad gestacional. En alrededor de 150/o, habría habido disminución de la función renal que persistió después del parto.

No parece haber en esta población de embarazadas trasplantadas un mayor número de rechazos y no se sabe si el embarazo afecta o no el rechazo crónico.

Algunos autores señalan que el comprobar menor crecimiento intrauterino podría interpretarse como un índice de infección por citomegalovirus.

Respecto al tratamiento, se ha señalado que es necesario elevar la dosis de esteroides el día del parto por el stress y se recomienda usar hidrocortisona 100 mg cada 6 horas. Se ha señalado que la azatioprina podría aumentar la frecuencia de cáncer y existe, además, preocupación por la influencia de esta droga en la fertilidad

de los niños que nacen de esta embarazada. Teóricamente, sin embargo, estos niños estarían protegidos durante su vida fetal por carecer de una enzima (fosforilasa-inositol) que sería necesaria para convertir esta droga en metabolito activo sobre la división celular.

En general, diferentes autores recomiendan dejar un tiempo, después del trasplante y previo al embarazo, para obtener una recuperación del estado general y controlar los episodios de rechazo que son más frecuentes en esta primera etapa. Debe recordarse que la mujer trasplantada con inmunosupresión tiene 35 veces más riesgo de tener cáncer que la mujer normal.

En el cuadro se resume 4 embarazos con éxito en la población de trasplantadas del Hospital Clínico Universidad Católica de Chile.

EMBARAZO EN 4 TRASPLANTADAS EN U.C.

Nombre	Edad	Donante	C. Creat./	Hipert.	Peso	Sexo	Apgar	Parto
C. V.	34 ā.	Hermano	a 34 s 90	+	2.140	♂	9	35 s C
M. G.	31 ā.	Hermana	a 14 s 96	+	2.450	♂	9	34 s C
M. B.	25 ā.	Hermana	21	+	1.659	♂	9	33 1/2 s C
M. V.	32 ā.	1/2 Hno.	a 30 s 25	+	1.200	♂	9	34 1/2 C

C = Cesárea.

C. Creat. = Clearance de creatinina medido en semanas que se señalan.

s = semanas.

VI. Insuficiencia Renal Aguda y Embarazo

La insuficiencia renal aguda es poco frecuente en el embarazo, pero puede aparecer en diferentes períodos. En los primeros meses de la gestación la mayoría son complicaciones de maniobras abortivas que cuando son sépticas configuran casos muy graves y con elevada mortalidad. No nos referiremos a ellas aquí, ya que han sido frecuentemente analizadas al tratar la insuficiencia renal aguda en nuestro medio.

Otros cuadros de insuficiencia renal aguda son más tardías o del fin del embarazo. La necrosis cortical tiene mayor frecuencia que en las mujeres no embarazadas. Puede complicar un cuadro de preeclampsia o aparecer con el sangramiento del desprendimiento placentario. No se conoce bien porqué el vasoespasmo renal es tan intenso o mayor durante la gestación. Otra forma es la insuficiencia renal aguda asociada con hígado graso agudo en el embarazo. Hay aquí un daño hepático grave de

etiología no bien definida que lleva a la muerte a un número importante de pacientes más que por la insuficiencia renal.

Por último, debe mencionarse la insuficiencia renal aguda post-parto que es un cuadro con anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia. Como su nombre lo señala, aparece días y hasta 10 semanas post-parto, habiendo muchas veces transcurrido el embarazo en forma totalmente normal. El cuadro es abrupto y muy grave y las pacientes necesitan diálisis que frecuentemente no permite evitar la muerte por los sangramientos graves o daño encefálico. En los casos recuperados, un número importante ha quedado con daño renal apreciable y se la ha relacionado con el síndrome hemolítico-urémico. Se supone que antiagregantes plaquetarios usados precozmente pudieran evitar la progresión del fenómeno trombótico.

En general, cualquier forma de insuficiencia renal aguda durante el embarazo tiene importante mortalidad y requiere apoyo de diálisis extracorpórea como elemento fundamental del tratamiento.

REFERENCIAS

- Pollak, V.E., Nettles, J.B. The kidney in toxemia of pregnancy: a clinical and pathologic study based on renal biopsies. *Medicine* 39: 469, 1960.
- Gordon, R.D., Parsons, S., Symonds E.M. Plasma-renin activity in normal and toxæmic pregnancy. *Lancet*, february 15, 347, 1969.
- Strauch, B.S., Hayslett J.P. Kidney Disease and Pregnancy. *British Medical Journal* 4: 578, 1974.
- Ferris, T.F. Postpartum renal insufficiency. *Kidney International* 14: 383, 1978.
- Hill, L.M. Metabolism of Uric Acid in Normal and Toxaemic Pregnancy. *Mayo Clin. Proc.* 53: 743, 1978.
- Gallery, E., Hunyor S., Györy, A. Plasma volume contraction: A significant factor in both pregnancy-associated hypertension (preeclampsia) and chronic hypertension in pregnancy. *Quart. J. Med.* 192, 593, 1979.
- Davison, J.M., Dunlop W. Renal hemodynamics and tubular function in normal human pregnancy. *Kidney International* 18: 152, 1980.
- Wilson, M. et all. Blood pressure the renin-aldosterone system and sex steroids throughout normal pregnancy. *Am. J. Med.* 68: 97, 1980.
- Chesley, L.C. Hypertension in Pregnancy: Definition, familial factors and remote prognosis. *Kidney International* 18: 234, 1980.
- Redman, C.W.G. Treatment of hypertension in pregnancy. *Kidney International* 18: 267, 1980.
- Kaplan, N. Hipertension con el embarazo y anticonceptivos en Hipertensión clínica. Editorial El Manual moderno, México, 1980.
- Lindheimer M.D. Katz, A.I. Pathophysiology of preeclampsia. *Ann. Rev. Med.* 32: 273, 1981.
- Brenner, B. Rector, F. *The Kidney*. W.B. Saunders Co., 1981.
- Valdés, G., Espinoza, P., Moore, R., Croxatto, H. Urinary kallikrein and plasma renin activity in normal human pregnancy. *Supp. Hypertension* 3: 55, 1981.
- Fisher, K.A., Luger, A., Spargo, B., Lindheimer, M. Hypertension in pregnancy: clinico-pathological correlations and remote prognosis. *Medicine* 60: 267, 1981.
- Ferris, T. Toxemia and hypertension. In: *Medical Complications During Pregnancy*. Saunders, 1982.
- Donoso, E. Orphanopoulos, D., Fernández, C., Barrena, N. Vaccarezza, A., Valdés, G., Martínez, P. *Rev. Chilena Obstet. Ginecol.* 48: 228, 1983.
- Cameron, J.S. Treatment of renal disease in pregnancy. *Clinical pharmacology in obstetrics*. p. 288. John Wright, 1983.
- Atherton, J.C. Green, R., Renal function in pregnancy. *Clinical Science* 65: 449, 1983.
- Worley, R.J. Pathophysiology of pregnancy-introduced hypertension. *Clin. Obstet. Gynecol.* 27: 821, 1984.
- De voe S.J. O'Shaughnessy, R. Clinical manifestations and diagnosis of pregnancy induced hypertension. *Clin. Obstet. Gynecol.* 27: 836, 1984.
- Zuspan, F.P. Chronic hypertension in pregnancy. *Clin. Obstet. Gynecol.* 27: 854, 1984.
- Harris, R.E. Acute urinary tract infections and subsequent problems. *Clin. Obstet. Gynecol.* 27: 874, 1984.
- Davison, J.M. Lindheimer, M.D. Chronic renal disease. *Clin. Obstet. Gynecol.* 27: 891, 1984.
- Meier, P.R., Maxowski, E.L. Pregnancy in the patient with a renal trasplant. *Clinical Obstet. Gynecol.* 27: 902, 1984.
- Lindheimer, M.D., Katz, A.I, guest editors. The kidney in pregnancy. *Seminars in Nephrology* 4: 195-282, 1984.
- Hayslett, J. Current Concepts: Postpartum renal failure *N. Engl. J. Med.* 312: 1556, 1985.