



# Injuria renal aguda en la gestación: experiencia en un hospital general en Arequipa-Perú, 2003-2013

## *Acute kidney injury during pregnancy: experience in a general hospital in Arequipa - Peru: 2003 – 2013*

Cristhian Vizcarra-Vizcarra<sup>1,2</sup>, Abdías Hurtado-Aréstegui<sup>3,4</sup>, José Gonzales Polar-Garcés<sup>1,2</sup>

1 Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza. Arequipa, Perú.

2 Universidad Nacional de San Agustín. Arequipa, Perú.

3 Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Lima, Perú.

4 Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

### Correspondencia

Cristhian Adolfo Vizcarra Vizcarra  
cristhianvizcarra12@hotmail.com

Recibido: 27/06/2016

Arbitrado por pares

Aprobado: 03/08/2016

Citar como: Vizcarra-Vizcarra C, Hurtado-Aréstegui A, Gonzales Polar-Garcés J. Injuria renal aguda en la gestación: experiencia en un hospital general en Arequipa – Perú, 2003-2013. Acta Med Peru. 2016;33(3):195-201

### RESUMEN

**Antecedente:** La injuria renal aguda (IRA) durante la gestación es una complicación con riesgo de mortalidad materna. **Objetivo:** Determinar las características clínicas y laboratoriales de gestantes con IRA. **Material y métodos:** Estudio descriptivo, realizado en el Hospital Regional Honorio Delgado en Arequipa con todas las gestantes con diagnóstico de IRA atendidas en el periodo 2003-2013. **Resultados:** Se evaluó 65 pacientes, se encontró una frecuencia de 6,5 casos/año, 20% ocurrió en las primeras 20 semanas, 13,9% por aborto y 80% después de las 20 semanas, 52,3% por preeclampsia/Hellp. La edad promedio fue de 27,9±7,4 años, se encontró mayor frecuencia de sepsis en las primeras 20 semanas (77 vs 19%,  $p<0,0001$ ) y menores niveles de potasio ( $3,2\pm0,96$  vs  $3,96\pm1,15$  meq/l,  $p=0,03$ ). Después de las 20 semanas presentaron menos plaquetas ( $163\ 545 \pm 107\ 547$  vs  $98\ 978 \pm 82\ 784$  mm<sup>3</sup>,  $p=0,02$ ) y mayor nivel de TGP ( $20\pm21$  vs  $155\pm27$  U/l,  $p<0,0001$ ). El 13,8% fallecieron y tuvieron mayor nivel de creatinina ( $2,63\pm2,3$  vs  $4,75\pm5,16$ ,  $p=0,04$ ), pCO<sub>2</sub> ( $27\pm17$  vs  $50\pm28$ ,  $p=0,001$ ), DHL ( $2099\pm1903$  vs  $4153\pm1525$ ,  $p=0,02$ ) y menor nivel de pH ( $7,29\pm0,17$  vs  $7,09\pm0,2$ ,  $p=0,002$ ). Se encontró una mayor frecuencia de mortalidad hasta las 20 semanas (30,7 vs 9,6%; OR: 4,17; IC95%: 0,93-18,64,  $p=0,07$ ). **Conclusiones:** La IRA en la gestación es causada principalmente por aborto y preeclampsia/Hellp hasta y después de las 20 semanas de gestación respectivamente, una de cada siete gestantes con IRA fallece.

**Palabras clave:** Insuficiencia renal; Gestación; Preeclampsia; Síndrome HELLP (fuente: DeCS BIREME).

## ABSTRACT

**Background:** Acute kidney injury (AKI) during pregnancy is a complication leading to maternal mortality risk. **Objectives:** To determine the clinical and laboratory characteristics of pregnant women with AKI (P-AKI). **Methods:** A descriptive study was carried out in Honorio Delgado Regional Hospital in Arequipa, Peru. All pregnant women diagnosed with AKI during the 2003–2013 period were included. **Results:** Sixty five patients were assessed, and the annual frequency of P-AKI was 6.5 cases/year. Twenty percent of P-AKI cases occurred in the first 20 weeks, 13.9% after miscarriage and 80% after 20 weeks; 52.3% occurred because of preeclampsia/Hellp syndrome. The average age of affected patients was  $27.9 \pm 7.4$  years, sepsis was more frequent in the first 20 weeks of pregnancy (77 vs. 19%,  $p < 0.0001$ ), as well as lower potassium levels ( $3.2 \pm 0.96$  vs.  $3.96 \pm 1.15$  mEq/L,  $p < 0.03$ ). After 20 weeks, patients with P-AKI had lower platelet counts ( $163,545 \pm 107,547$  vs.  $98,978 \pm 82,784$  mm<sup>3</sup>,  $p < 0.02$ ) and higher ALT levels ( $20 \pm 21$  vs.  $155 \pm 27$  U/L,  $p < 0.0001$ ). Nearly 14% of patients died (13.8%) and they also had higher creatinine ( $2.63 \pm 2.3$  vs.  $4.75 \pm 5.16$ ,  $p = 0.04$ ), pCO<sub>2</sub> ( $27 \pm 17$  vs.  $50 \pm 28$ ,  $p = 0.001$ ), and LDH levels ( $2099 \pm 1903$  vs.  $4153 \pm 1525$ ,  $p = 0.02$ ) and lower pH values ( $7.29 \pm 0.17$  vs.  $7.09 \pm 0.2$ ,  $p = 0.002$ ). The mortality rate was higher up to 20 weeks of pregnancy (30.7 vs. 9.6%; OR: 4.17; 95% CI: 0.93–18.64,  $p = 0.07$ ). **Conclusions:** AKI during pregnancy is mainly caused by miscarriage and preeclampsia/HELLP syndrome before and after 20 weeks of pregnancy, respectively; and one out of seven pregnant women affected dies because of this condition.

**Key words:** Renal insufficiency; Pregnancy; Pre-eclampsia; HELLP syndrome (source: MeSH NLM).

## INTRODUCCIÓN

La gestación puede complicarse con injuria renal aguda (IRA), una situación poco frecuente, pero que se asocia a una significativa morbilidad y mortalidad materna así como a pérdida fetal [1-4]. Para el diagnóstico y clasificación de IRA, actualmente se usa la propuesta de la KDIGO (*Kidney Diseases Improving Global Outcomes*), que utiliza el incremento de la creatinina sérica  $\geq 0,3$  mg/dL dentro de las 48 horas, o el aumento de la creatinina sérica  $\geq 1,5$  veces sobre el nivel basal dentro de los siete días previos o el volumen urinario  $< 0,5$  mL/kg/h por seis horas [5]. Los cambios fisiológicos que ocurren en el riñón durante la gestación, determinan una variación en los parámetros de laboratorio, en el caso de la creatinina el límite superior de normalidad cambia de 1,2 a 0,8 mg/dL [6-8].

La incidencia de IRA en la gestación en países desarrollados es menor del 1% [2,9-11], una cifra baja comparada con la reportada en países en vías de desarrollo, que varía entre el 4% y 36% [1,12-15]. Las causas de IRA dependen del tiempo de gestación, así en las primeras semanas son causadas por hiperémesis o aborto séptico y en etapas más tardías por la preeclampsia y el síndrome HELLP [1,13]. En Latinoamérica existen escasos reportes como el de Ventura que encontró que el 57% de las gestantes con IRA correspondían a desórdenes hipertensivos como la preeclampsia, con una mortalidad materna de menos del 2% [16]. La información de esta patología en Perú es escasa, en un reporte de IRA en población de un hospital general fue la segunda causa de IRA [17]. De igual forma, en la ciudad de Arequipa, segunda ciudad y centro de referencia del sur del Perú, no se ha realizado ningún estudio similar al nuestro.

El objetivo del presente trabajo fue evaluar las características clínicas, de laboratorio y factores asociados a mortalidad de la IRA en la gestación en un hospital general de la región sur del Perú.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de corte transversal en el Hospital Regional Honorio Delgado, hospital de referencia regional del Ministerio de Salud en la región Arequipa - Perú, que maneja un volumen de 575 partos mensuales para el año 2012.

Se incluyó mujeres con cualquier edad gestacional hospitalizadas en el período de enero del 2003 hasta agosto del 2013, que tenían valores normales de creatinina antes de la gestación y que durante el embarazo presentaron una creatinina mayor de 0,8 mg/dL o una elevación mayor de 0,3 mg/dL dentro de las 48 horas sobre la creatinina basal [5]. Se excluyó a gestantes con enfermedad renal previa conocida o información incompleta sobre las variables de estudio en la historia clínica.

Para identificar a las gestantes con IRA, se revisó los siguientes registros: libro de interconsultas del servicio de nefrología, el nombre e historia clínica de pacientes gestantes que tuvieron diagnóstico de IRA, libro de ingresos de la unidad de cuidados intensivos del Hospital; con esta información se recurrió a la base de datos de la Unidad de Estadística para acceder a las historias clínicas. Se obtuvieron 145 historias clínicas, 65 de las cuales cumplieron con los criterios de selección. Se procedió a recolectar los datos en una ficha que consignaba: información sociodemográfica, clínica, de laboratorio, procedimientos y estado final de la gestante, respetando la confidencialidad de los datos, manteniendo el anonimato en la ficha de recolección.

La edad gestacional se tomó en base a la fecha de última regla y se categorizó en  $\leq 20$  semanas o  $> 20$  semanas. Se consideró preeclampsia si la presión arterial mayor de 140/90 mm Hg y proteinuria  $\geq 0,3$  g/día, después de las 20 semanas de gestación o en las primeras 48 horas del puerperio [18]. Eclampsia cuando hubo aparición de convulsiones en paciente con preeclampsia, en ausencia de otra causa neurológica. Síndrome de HELLP

cuando se agregó anemia hemolítica microangiopática (esquistocitos), transaminasa glutámico oxalacética (TGO) >70 U/L, deshidrogenasa láctica (DHL) >600 U/L y plaquetas menores de <100 000/mm<sup>3</sup>, en una mujer gestante o en el posparto [19]. Se consideró oliguria cuando hubo una diuresis <450 mL/24h o flujo urinario <0,5mL/kg/h.

Los datos fueron registrados en el programa Microsoft Excel y luego procesados en el paquete estadístico SPSS versión 16. Se presentó las frecuencias absolutas y relativas para las variables categóricas y las variables numéricas con media y desviación estándar a pesar de que algunas no tuvieron distribución normal según la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Se realizó comparaciones de las variables sociodemográficas y laboratoriales según mortalidad y semana de gestación, para las variables categóricas se usó la prueba exacta de Fisher o chi cuadrado según correspondía, para variables numéricas la T de Student o U de Mann-Whitney según cumplimiento de supuestos. Se consideró un p<0,05 como significativo.

## RESULTADOS

Se incluyó 65 gestantes con IRA en un periodo de 10 años, con una frecuencia 6,5 casos por año y de 9,4 por cada 10 mil partos. De éstas, 13 (20%) desarrollaron IRA en la primeras 20 semanas de gestación siendo la causa más frecuente el aborto (14%), mientras que 52 (80%) gestantes desarrollaron IRA después de las 20 semanas, siendo las causas más frecuentes preeclampsia (52%) y la sepsis (15%) (Tabla 1).

**Tabla 1.** Causas de injuria renal aguda según semanas de gestación en mujeres atendidas en el Hospital Regional Honorio Delgado del 2003 al 2013, Arequipa, Perú.

Causas	n	(%)
Menos de 20 semanas (n=13)		
Aborto	9	(14)
Embarazo ectópico	3	(5)
Pielonefritis	1	(2)
Más de 20 semanas (n=52)		
Pre eclampsia	34	(52)
Pre eclampsia - síndrome Hellp	21	(32)
Pre eclampsia - eclampsia	9	(14)
Síndrome Hellp	4	(6)
Sepsis	10	(15)
Pielonefritis	6	(9)
Corioamionitis	4	(6)
Sangrado	8	(12)
Retención de restos placentarios	4	(6)
Desprendimiento de placenta	2	(3)
Atonía uterina	2	(3)

Las características de las gestantes con IRA antes y después de las 20 semanas de gestación se muestran en la Tabla 2, la edad fue similar, no hubo diferencia significativa en estado civil, grado de instrucción ni en el número de gestaciones previas. Las gestantes con IRA antes de las 20 semanas presentaron mayor frecuencia de sepsis/shock (p<0,001), las gestantes con IRA después de las 20 semanas presentaron menor número de plaquetas (p=0,02) y mayor nivel de potasio sérico (p=0,03) y TGP (p<0,01).

Cuando se evaluó las diferencias según mortalidad (Tabla 3), se encontró una asociación marginal con presentar IRA ≤20 semanas de gestación (OR: 4,17; IC95%: 0,93-18,64, p=0,07), las pacientes que fallecieron presentaron mayores niveles de creatinina, pCO<sub>2</sub>, DHL y menor nivel de pH (p<0,05).

## DISCUSIÓN

La frecuencia de IRA en la gestación fue de 6,5 casos por año. En países en vías de desarrollo, sigue encontrándose cifras altas [1,13,14,20,21], en contraste la frecuencia ha disminuido considerablemente en países desarrollados [2,9-11], un reporte indica que entre 1956 a 1994 hubo una disminución del 43% a 0,5% [10], este cambio se atribuye a un mayor acceso a la atención prenatal, detección temprana de preeclampsia y de otras complicaciones del embarazo [11].

La mayor parte de gestantes desarrollaron IRA después de las 20 semanas (80%), similar a lo reportado en otros estudios [1,15,22]. La causa más frecuente de IRA fue pre eclampsia y/o síndrome HELLP con un 52,3%. Encontrando mayor frecuencia de plaquetopenia y elevación de TGP comparativamente con las gestantes de menos de 20 semanas.

El síndrome HELLP tiene mayor riesgo de inducir IRA, debido a las alteraciones de la microcirculación características de la microangiopatía trombótica, la que produce hemólisis por daño mecánico y se expresa por la presencia de esquistocitos en frotis de sangre periférica [23-26], recientemente se han demostrado mecanismos adicionales pueden inducir hemólisis como: la expresión deficiente de proteínas que regulan el sistema del complemento en células sanguíneas (CD 55 y CD 59); activación del complemento, por la vía clásica o alternativa, similar síndrome urémico hemolítico atípico, deficiencia de ADAMTS 13 como en la púrpura trombótica trombocitopénica (PTT); serología positiva para síndrome antifosfolípido; deficiencia de vitamina B12 o folato [24]. Otros factores que contribuyen al desarrollo de IRA son hipovolemia y coagulopatía por consumo. En una gestante con anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia pre o post parto, el diagnóstico diferencial debe incluir: Pre eclampsia/síndrome HELLP, púrpura trombocitopénica trombótica y síndrome urémico hemolítico atípico. La distinción entre estas patologías no siempre es clara debido a que comparten características clínicas similares y pueden superponerse. Cuando los criterios de diagnóstico del síndrome HELLP están presentes, el término de la gestación resuelve este síndrome, por el contrario la continuidad o la progresión de las anomalías post parto permiten considerar las otras patologías [27,28].

**Tabla 2.** Características clínicas y de laboratorio de gestantes con injuria renal aguda según semanas de gestación atendidas en el Hospital Regional Honorio Delgado del 2003 al 2013, Arequipa, Perú.

	Total (n=65)		≤20 semanas (n=13)		>20 semanas (n=52)		p
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
Estado civil							
Conviviente	41	(63)	7	(54)	34	(65)	>0,05
Casada	14	(22)	2	(15)	12	(23)	
Soltera	10	(15)	4	(31)	6	(12)	
Grado de Instrucción							
Superior	18	(27)	7	(54)	11	(21)	>0,05
Secundaria	26	(40)	2	(15)	24	(46)	
Primaria	17	(26)	4	(31)	13	(25)	
Ninguno	4	(7)	0	(0)	4	(8)	
Gestaciones previas							
0	25	(38)	4	(31)	21	(40)	>0,05
1	14	(22)	3	(23)	11	(21)	
2	8	(12)	1	(8)	7	(13)	
3	7	(11)	3	(23)	4	(8)	
4 o más	11	(17)	2	(15)	9	(17)	
Oliguria	51	(78)	10	(77)	41	(79)	>0,05
Patología concomitante							
Sepsis/ Shock séptico	20	(31%)	10	(77)	10	(19)	0,001
Insuficiencia respiratoria	39	(60%)	8	(62)	31	(60)	
Shock hipovolémico	11	(17%)	4	(31)	7	(13)	
Hemodiálisis	11	(17%)	1	(58)	10	(19)	>0,05
Mortalidad	9	(13,8)	4	(31)	5	(10)	0,07
	<b>Media</b>	<b>(DE)</b>	<b>Media</b>	<b>(DE)</b>	<b>Media</b>	<b>(DE)</b>	
Edad (años)	27,9	(7,4)	28,8	(5,7)	27,6	(7,8)	>0,05
Tiempo de gestación (semanas)	30,6	(9,2)	14,2	4,9	34,2	(4,9)	>0,05
Hemoglobina (g/dL)	8,7	(3,3)	9,2	(3,1)	8,4	(3,3)	>0,05
Leucocitos (1000/mm <sup>3</sup> )	18,1	(11,2)	25,0	(17,7)	16,6	(8,2)	>0,05
Plaquetas (1000/mm <sup>3</sup> )	111,4	(90,7)	163,6	(107,6)	99,0	(82,8)	0,02
Glucosa (mg/dL)	146,9	(70,2)	135,0	(83,0)	150,0	(67,0)	>0,05
Creatinina (mg/dL)	2,9	(2,9)	1,6	(0,5)	3,2	(3,2)	>0,05
Sodio sérico (mEq/L)	141,0	(8,3)	141	(3,9)	141	(8,2)	>0,05
Potasio sérico (mEq/L)	3,7	(1,1)	3,2	(1,0)	4,0	(1,2)	0,03
pH	7,26	(0,19)	7,22	(0,21)	7,27	(0,19)	>0,05
HCO <sub>3</sub> (mEq/L)	13,1	(5,9)	12,6	(8,4)	13,2	(5,1)	>0,05
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	31,6	(21,2)	30,9	(20,3)	31,8	(21,7)	>0,05
Albúmina (g/dL) *	2,4	(0,5)	2,3	(0,5)	2,9	(0,5)	>0,05
Bilirrubina total (mg/dL) *	7,5	(5,8)	4,2	(4,6)	8,5	(6,0)	>0,05
Bilirrubina indirecta(mg/dL) *	3,5	(2,8)	1,5	(1,5)	3,8	(2,9)	>0,05
TGP (U/L) *	142	(276)	20	(21)	155	(27)	<0,01
TGO (U/L) *	346	(610)	61	(52)	374	(633)	>0,05
DHL (UI/l) *	2327	(1958)	-	-	2327	(1958)	-
Proteinuria (g/24h) *	1058	(1161)	-	-	1058	(1161)	-

DE: desviación estándar

\* No todas las pacientes tuvieron mediciones disponibles en la historia clínica de las variables señaladas.

**Tabla 3.** Características clínicas y de laboratorio de gestantes con injuria renal aguda según mortalidad, Hospital Regional Honorio Delgado del 2003 al 2013, Arequipa, Perú.

	Vivas (n=56)		Fallecidas (n=9)		p
	n	(%)	n	(%)	
Diagnóstico de IRA ≤20sem					
Aborto	6	(11)	3	(33)	>0,05
Embarazo ectópico	2	(4)	1	(11)	
Pielonefritis	1	(2)	0	(0)	
Diagnóstico de IRA >20 sem					
Pre-eclampsia/eclampsia	30	(54)	4	(44)	>0,05
Sepsis	14	(25)	0	(0)	
Desprendimiento de placenta	2	(4)	0	(0)	
Atonía uterina	1	(2)	1	(11)	
Oliguria	42	(75)	9	(100)	
Patología concomitante					
Sepsis/ Shock séptico	19	(34%)	5	(55%)	>0,05
Insuficiencia respiratoria aguda	31	(55%)	8	(89%)	
Shock hipovolémico	10	(18%)	1	(12%)	
Hemodiálisis	9	(16%)	2	(22%)	>0,05
	<b>Media</b>	<b>(DE)</b>	<b>Media</b>	<b>(DE)</b>	
Edad	27,3	(7,2)	31,2	(8,3)	>0,05
Hemoglobina (g/dL)	8,6	(3,0)	8,9	(4,5)	>0,05
Leucocitos (1000/mm <sup>3</sup> )	17,8	(9,6)	19,4	(17,8)	>0,05
Plaquetas (1000/mm <sup>3</sup> )	108,0	(85,7)	128,3	(126,5)	>0,05
Glucosa (mg/dL)	151	(73)	125	(45)	>0,05
Creatinina (mg/dL)	2,6	(2,3)	4,8	(5,2)	0,040
Sodio sérico (mEq/L)	140	(9)	141	(3)	>0,05
Potasio sérico (mEq/L)	3,7	(1,1)	4,1	(1,2)	>0,05
pH	7,29	(0,17)	7,09	(0,20)	0,002
HCO <sub>3</sub> (mEq/L)	12,8	(5,0)	14,6	(9,0)	>0,05
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	27	(17)	50	(28)	0,001
Albumina sérica (g/dL)*	2,5	(0,4)	2,2	(0,9)	>0,05
Bilirrubina total (mg/dL)*	7,2	(6,0)	8,7	(4,4)	>0,05
Bilirrubina indirecta (mg/dL)*	3,4	(2,9)	3,9	(2,1)	>0,05
TGO(U/L)*	351	(639)	303	(354)	>0,05
TGP (U/L)*	151	(292)	75	(61)	>0,05
DHL(U/L)*	2099	(1903)	4153	(1525)	0,020

DE: desviación estándar

\* No todas las pacientes tuvieron mediciones disponibles en la historia clínica de las variables señaladas.

En gestantes de menos de 20 semanas la IRA se presentó en el 20%, la causa más frecuente fue el aborto (14%), como está reportado en países en vías de desarrollo [20,29]. El aborto está legalmente restringido en la mayor parte de América Latina, lo que condiciona que la mayoría de los abortos sean inseguros [30], la IRA causada por aborto sigue siendo alta en la región [31]. La sepsis/shock séptico (77%) fue la patología causal de IRA, hubo más hipotensión y mayor mortalidad que en las gestantes con IRA mayores de 20 semanas (30,7% vs 9,6%,  $p=0,07$ ).

El 17% de las gestantes requirieron hemodiálisis, cifra baja comparada con reportes que varían entre el 38 y 60% [3,21,25]. La mortalidad fue del 13,8% similar a lo reportado en otros estudios [1,2,13,32], y estuvo asociada a mayor nivel de creatinina, acidosis metabólica severa, retención de  $\text{CO}_2$  y severidad de la enfermedad de fondo. Esta tasa de mortalidad contrasta con la reportada en países desarrollados la que ha desaparecido, en relación a las mayores facilidades de diagnóstico y tratamiento [2,10].

Las gestantes con IRA en el seguimiento tienen mayor riesgo de desarrollar enfermedad renal crónica, en particular si presentan necrosis cortical, por lo que se sugiere un seguimiento cercano de estas pacientes. La preeclampsia se asocia a mayor riesgo de enfermedad renal crónica [33,34], microalbuminuria [35] y riesgo cardiovascular [36] en el futuro.

El estudio presenta varias limitaciones, el ser retrospectivo afecta la calidad del dato, aspecto que se vio reflejado en que varias historias no contaban con todos los datos de laboratorio, además es unicéntrico por lo que los datos no son extrapolables, y el tamaño muestral es bastante limitado por lo que el poder estadístico para la mayoría de comparaciones es insuficiente. Sin embargo, aporta información de un hospital de referencia del sur del Perú, acerca de un problema de salud presente en países en vías de desarrollo, en el cual existe información limitada.

La detección de la injuria renal aguda de la gestación debe de realizarse de manera temprana, especialmente en gestantes que presentan aborto o preeclampsia-eclampsia, sugerimos un estudio longitudinal y multicéntrico, con mayor tiempo de seguimiento para ampliar el conocimiento de IRA en este grupo de pacientes.

En conclusión, 13,9% de los casos de IRA en la gestación fallecen, el aborto/sepsis es la causa más frecuente en las primeras 20 semanas, y la preeclampsia/síndrome HELLP después de las 20 semanas de gestación, por ello, debe hacerse un diagnóstico precoz. Esta situación puede cambiar si se logra un mejor control prenatal y políticas preventivas adecuadas en anticoncepción y educación en salud materna en la población.

#### Fuente de financiamiento:

Los autores declaran no haber recibido ninguna financiación para la realización de este trabajo.

#### Declaración de conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflicto de intereses con la publicación de este artículo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Goplani KR, Shah PR, Gera DN, Gumber M, Dabhi M, Feroz A, et al. Pregnancy-related acute renal failure: A single-center experience. *Indian J Nephrol*. 2008;18(1):17-21.
- Liu Y, Bao H, Jiang Z, Huang Y, Wang N. Pregnancy-related acute kidney injury and a review of the literature in China. *Intern Med Tokyo Jpn*. 2015;54(14):1695-703.
- Nwoko R, Plecas D, Garovic VD. Acute kidney injury in the pregnant patient. *Clin Nephrol*. 2012;78(6):478-86.
- Acharya A, Santos J, Linde B, Anis K. Acute kidney injury in pregnancy-current status. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2013;20(3):215-22.
- Kellum JA, Aspelim P, Barsoum RS, Burdmann EA, Goldstein SL, et al. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl*. 2012;2(1):1-141.
- Jeyabalan A, Conrad KP. Renal function during normal pregnancy and preeclampsia. *Front Biosci J Virtual Libr*. 2007;12:2425-37.
- Leeman L, Fontaine P. Hypertensive disorders of pregnancy. *Am Fam Physician*. 2008;78(1):93-100.
- Larsson A, Palm M, Hansson LO, Axelsson O. Reference values for clinical chemistry tests during normal pregnancy. *BJOG*. 2008;115(7):874-81.
- Gurrieri C, Garovic VD, Gullo A, Bojanić K, Sprung J, Narr BJ, et al. Kidney injury during pregnancy: associated comorbid conditions and outcomes. *Arch Gynecol Obstet*. 2012;286(3):567-73.
- Stratta P, Besso L, Canavese C, Grill A, Todros T, Benedetto C, et al. Is pregnancy-related acute renal failure a disappearing clinical entity? *Ren Fail*. 1996;18(4):575-84.
- Grünfeld JP, Pertuiset N. Acute renal failure in pregnancy: 1987. *Am J Kidney Dis*. 1987;9(4):359-62.
- Costa De Beauregard MA. [Obstetrical acute renal failure: a public health problem in developing countries]. *Néphrologie*. 2001;22(1):3-4.
- Patel ML, Sachan R, Radheshyam, Sachan P. Acute renal failure in pregnancy: Tertiary centre experience from north Indian population. *Niger Med J*. 2013;54(3):191-5.
- Bentata Y, Housni B, Mimouni A, Azzouzi A, Abouqal R. Acute kidney injury related to pregnancy in developing countries: etiology and risk factors in an intensive care unit. *J Nephrol*. 2012;25(5):764-75.
- Prakash J, Niwas SS, Parekh A, Pandey LK, Sharatchandra L, Arora P, et al. Acute kidney injury in late pregnancy in developing countries. *Ren Fail*. 2010;32(3):309-13.
- Ventura J, Villa M, Mizraji R, Ferreiros R. Acute renal failure in pregnancy. *Ren Fail*. 1997;19(2):217-20.
- Soto A, Rodríguez V, Escudero E, Hurtado A. Evaluación del puntaje de severidad individual y factores asociados a mortalidad en insuficiencia renal aguda. *Nefrología*. 2004;24(3):239-45.
- Leis Márquez MT, Rodríguez Bosch MR, García López MA; Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia. Guías de práctica clínica: Diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia-eclampsia. *Ginecol Obstet Mex*. 2010;78(6):S461-525.
- Haram K, Svendsen E, Abildgaard U. The HELLP syndrome: clinical issues and management. A Review. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2009;9:8.
- Prakash J, Kumar H, Sinha DK, Kedelaya PG, Pandey LK, Srivastava PK, et al. Acute renal failure in pregnancy in a developing country: twenty years of experience. *Ren Fail*. 2006;28(4):309-13.

21. Najar MS, Shah AR, Wani IA, Reshi AR, Banday KA, Bhat MA, *et al.* Pregnancy related acute kidney injury: A single center experience from the Kashmir Valley. *Indian J Nephrol.* 2008;18(4):159-61.
22. Sivakumar V, Sivaramakrishna G, Sainaresh VV, Sriramaveen P, Kishore CK, Rani CS, *et al.* Pregnancy-related acute renal failure: a ten-year experience. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2011;22(2):352-3.
23. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol.* 1993;169(4):1000-6.
24. Sibai BM, Kustermann L, Velasco J. Current understanding of severe preeclampsia, pregnancy-associated hemolytic uremic syndrome, thrombotic thrombocytopenic purpura, hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet syndrome, and postpartum acute renal failure: different clinical syndromes or just different names? *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 1994;3(4):436-45.
25. Gul A, Aslan H, Cebeci A, Polat I, Ulusoy S, Ceylan Y. Maternal and fetal outcomes in HELLP syndrome complicated with acute renal failure. *Ren Fail.* 2004;26(5):557-62.
26. Sabau L, Terriou L, Provot F, Fourrier F, Roumier C, Caron C, *et al.* Are there any additional mechanisms for haemolysis in HELLP syndrome? *Thromb Res.* 2016;142(1):40-3.
27. Ganesan C, Maynard SE. Acute kidney injury in pregnancy: the thrombotic microangiopathies. *J Nephrol.* 2011;24(5):554-63.
28. George JN, Nester CM, McIntosh JJ. Syndromes of thrombotic microangiopathy associated with pregnancy. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2015;2015(1):644-8.
29. Prakash J. The kidney in pregnancy: A journey of three decades. *Indian J Nephrol.* 2012;22(3):159-67.
30. Zamberlin N, Romero M, Ramos S. Latin American women's experiences with medical abortion in settings where abortion is legally restricted. *Reprod Health.* 2012;9(1):34.
31. Lombardi R, Rosa-Diez G, Ferreiro A, Greloni G, Yu L, Younes-Ibrahim M, *et al.* Acute kidney injury in Latin America: a view on renal replacement therapy resources. *Nephrol Dial Transplant.* 2014;29(7):1369-76.
32. Martínez de Ita AL, García Cáceres E, Helguera Martínez AM, Cejudo Carranza E. Insuficiencia renal aguda e el síndrome de HELLP. *Ginecol Obstet Mex.* 1998;66(11):462-8.
33. Vikse BE, Irgens LM, Leivestad T, Skjaerven R, Iversen BM. Preeclampsia and the risk of end-stage renal disease. *N Engl J Med.* 2008;359(8):800-9.
34. Vikse BE. Pre-eclampsia and the risk of kidney disease. *Lancet.* 2013;382(9887):104-6.
35. McDonald SD, Han Z, Walsh MW, Gerstein HC, Devereaux PJ. Kidney disease after preeclampsia: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis.* 2010;55(6):1026-39.
36. Chen CW, Jaffe IZ, Karumanchi SA. Pre-eclampsia and cardiovascular disease. *Cardiovasc Res.* 2014;101(4):579-86.

Ahora puede enviar sus artículos para  
Acta Médica Peruana  
en nuestro *Open Journal System*:

[www.amp.cmp.org.pe](http://www.amp.cmp.org.pe)

