



ISSN: 1697-090X

Inicio Home

Índice del
volumen Volume
index

Comité Editorial
Editorial Board

Comité Científico
Scientific
Committee

Normas para los
autores
Instruction to
Authors

Derechos de autor
Copyright

Contacto/Contact:



RIÑÓN Y EMBARAZO. II.- GLOMERULOPATÍAS Y EMBARAZO

Dra. Amelia Bernasconi

**Jefa del Departamento de Medicina del Hospital Juan A. Fernández
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina**

[amheguilen @ gmail.com](mailto:amheguilen@gmail.com)

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2016;3:27-32

[Comentario del revisor los G. Musso, MD. PhD.](#) Profesor Asociado de Fisiología Humana. Instituto Universitario del HIBA, Argentina. Buenos Aires , Argentina

[Comentario del revisor Vilas Manuel, MD.](#) Servicio de Nefrología. Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA), Argentina

RESUMEN

Las glomerulopatías detectadas durante el embarazo puede ser tanto de tipo proliferativas (hematuria, hipertensión y caída del filtrado glomerular) como no proliferativas (síndrome nefrótico), como ser previas a la gestación u originadas durante la misma o durante el período de post-parto.

Por este hecho, se justifica la importancia de evaluar los parámetros renales tanto al inicio del embarazo, como a lo largo el mismo y del puerperio.

PALABRAS CLAVE: Fisiología renal. Glomerulopatías. Embarazo

SUMMARY:

Glomerulopathies detected during pregnancy may be either proliferative (hematuria, hypertension and glomerular filtration loss) or non-proliferative (nephrotic syndrome), such as being pre-gestation or originating during the pregnancy or post-partum period.

For this reason, the importance of evaluating the renal parameters is justified both at the beginning of pregnancy, and throughout the same and the puerperium.

KEY WORDS: Renal physiology. Glomerulopathies. Pregnancy.

INTRODUCCIÓN

Las glomerulopatías que afectan a las de mujeres no gestantes, pueden agravarse durante el embarazo, siendo su habitual forma clínica de presentación la hematuria renal, retención hidrosalina, hipertensión, proteinuria en rango nefrótico y caída de filtrado glomerular. Desde ya, la hipertensión arterial sistémica afecta adversamente la evolución de la nefropatía aun durante el embarazo, siendo la hipertensión glomerular un factor inductor de esclerosis glomerular. Asimismo, el aumento en la excreción renal de proteínas es un indicador de daño renal en las mujeres portadoras de glomerulopatías y la cuantía de esta pérdida está inversamente relacionada con el peso del feto al nacer¹.

Glomerulopatías proliferativas e hipertensión arterial

Con respecto al lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmune, crónica, de afectación multi orgánica, que afecta a las mujeres en edad fértil. Si la enfermedad renal es preexistente, estas alteraciones se hacen evidentes durante el primer trimestre del embarazo, aunque debe tenerse en cuenta que el lupus eritematoso sistémico puede activarse en cualquier momento del embarazo o bien mantenerse silente durante el transcurso del mismo.

La evaluación de la complementemia, presencia de anticuerpos antinucleares, anticardiolipinas, anticoagulante lúpico, y homocisteinemia son útiles para establecer diagnóstico diferencial, especialmente en el lupus².

Cuando la hipertensión arterial acompañante es severa (tensión arterial mayor de 175/110 mm Hg) durante el transcurso del embarazo, esta contribuye al deterioro de la función renal, y aumenta la tasa de abortos espontáneos y partos prematuro en un 60%³.

La aparición de preeclampsia sobreimpuesta ocurre entre el 20 y el 40 % de las mujeres que presentan alguna forma de enfermedad renal subyacente, incluyendo las pacientes con glomerulonefritis, aumentando al 60% en las pacientes lúpicas con enfermedad renal.

Cuando la preeclampsia se sobreimpone a una glomerulopatía preexistente, ocurre con igual frecuencia en nulíparas y en multíparas, la enfermedad suele manifestarse antes de las 20 semanas de gestación y puede complicarse con la aparición de injuria renal aguda sobreagregada a la insuficiencia renal previa⁴⁻⁶.

El tratamiento de la glomerulonefritis crónica durante el embarazo es de sostén, incluyendo el empleo de diuréticos, antihipertensivos (metil dopa, bloqueantes, y bloqueantes de los canales de calcio, fármacos de uso seguro en esta población de pacientes⁷⁻⁸. Se cree que las mujeres portadoras de enfermedad de Berger (IGA)

tendrían un mayor riesgo de deteriorar a posteriori del embarazo su función renal, hubieran o no presentado injuria renal aguda⁹.

Glomerulopatías no-proliferativas y el uso de diuréticos

El síndrome nefrótico es habitual en la preeclampsia e igualmente es frecuente en las pacientes embarazadas portadoras de glomerulopatías primarias o secundarias. La retención de fluidos suele empeorar hacia el final del embarazo y a su vez agrava la hipertensión arterial.

En pacientes con sospecha de enfermedad glomerular detectada durante el embarazo, la biopsia renal generalmente se reserva para estados iniciales de la gestación o bien para postparto inmediato. Dependiendo de la enfermedad de base pueden emplearse corticoesteroides, o agentes citotóxicos durante la gestación (azatioprina).

No hay experiencia con el uso de drogas biológicas en la embarazada. El mofetil micofenolato está contraindicado. Se cree que las mujeres portadoras de glomerulonefritis membranoproliferativa, esclerosis focal y segmentaria, y nefropatía por reflujo, tendrían un mayor riesgo de deteriorar a posteriori del embarazo su función renal, hubieran o no presentado injuria renal aguda⁹.

Con respecto al uso de fármacos diuréticos durante la gestación, estos solo se prescriben en embarazadas francamente nefróticas y oligúricas, dado que la depleción de volumen inducida por estos agentes puede comprometer la perfusión uteroplacentaria, afectando la sobrevida fetal; y a su vez puede incrementar el colapso circulatorio materno agravando el deterioro renal, además de precipitar la aparición de fenómenos tromboembólicos.

Estudios demostraron la disminución del clearance metabólico de sulfato de dehidroepiandrosterona en pacientes tratadas con furosemida o tiazidas, lo cual implica una disminución en la competencia metabólica de la placenta.

La hidroclorotiazida, tiene débil acción en el túbulo proximal por su efecto inhibitorio de la anhidrasa carbónica; disminuye la reabsorción tubular de sodio y bicarbonato. Su acción principal es ejercida en el túbulo contorneado distal donde específicamente inhibe la reabsorción de cloruro de sodio al inhibir al cotransportador electroneutro de sodio y cloro en la membrana luminal. En general su uso ha quedado limitado a aquellas pacientes con hipertensión previa al embarazo que recibían hidroclorotiazida para el control de la enfermedad, o a aquellas pacientes en que la hipertensión sea sal sensible.

La hidroclorotiazida, y los diuréticos en general, están contraindicados en las pacientes preeclámicas dado que las alteraciones en el volumen intravascular y en la perfusión uteroplacentaria que presentan, generalmente empeoran con su uso³⁻¹⁰. Sin embargo, se ha reportado (1960) el nacimiento de niños prematuros de las pacientes tratadas con tiazidas. Algunos autores demostraron que las tiazidas disminuían la perfusión placentaria, y se ha sugerido que los niños prematuros de madres que reciben hidroclorotiazidas tendrían mayor riesgo de desarrollar hiperbilirrubinemia que con furosemida.

Entre los efectos adversos maternos se hallan la hipokalemia, hipomagnesemia, hiponatremia, hiperuricemia e hipovolemia, mientras que entre sus efectos adversos neonatales se hallan: hipoglucemia: trombocitopenia, desequilibrios hidroelectrolíticos, ictericia y bebés pequeños para la edad gestacional.

Por otro lado, en relación con los diuréticos de asa, (furosemida) durante el embarazo, está limitado a las embarazadas hipertensas que presentan edema pulmonar, enfermedad cardíaca, retención masiva de fluidos o bien injuria renal y juegan un importante papel en el manejo de la hipertensión postparto.

Algunos autores advierten que los diuréticos pueden complicar el curso de una anestesia. Este hecho es de tener en cuenta, especialmente, cuando la vía del parto no esté del todo decidida de antemano. La dosis oral usual de hidroclorotiazida es de 25 mg/día hasta un máximo de 150 mg/día; la dosis habitualmente usada de furosemida es de 40 mg hasta un máximo de 120 mg/día. La meta del tratamiento de la paciente que presenta un síndrome nefrótico severo es el de mantener el nivel de edema en un nivel tolerable bajando 2 a 3 kg, sin buscar eliminar todo el edema. Puede ser necesario administrar albumina en aquellas pacientes hipooncóticas¹⁰⁻¹¹.

Necrosis Cortical Aguda y Microangiopatía Trombótica Aguda

La mayor parte de los casos de necrosis cortical aguda que han sido reportados han ocurrido durante el embarazo presentándose como la complicación más severa del abruptio placentae, un cuadro grave, generalmente irreversible, salvo en los casos en que las lesiones glomerulares se producen en parches dejando áreas de nefronas sobrevivientes. En este caso y según sea el área y el grado de severidad de la lesión puede haber cierta recuperación de la función renal pero con persistencia de zonas de cicatrización de la corteza renal luego de la fibrosis del área necrosada. Suele acompañarse de coagulación intravascular diseminada, y estos trastornos constituyen de por sí, una amenaza para la vida de la paciente¹².

La presencia, durante el embarazo o en el postparto inmediato, de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia, aumento de los PDF y lesiones renales que remedian a las observadas en la necrosis cortical aguda, asociada con la aparición de anticoagulante lúpico circulante fue descripta originariamente por Kincaid Smith. La mortalidad materna asociado a este cuadro suele ser alta.

La administración de heparina y antiagregantes plaquetarios se asoció a un grado variable de recuperación de la función renal. Algunos autores recomiendan el empleo de plasmaféresis a fin de remover autoanticuerpos que parecieran responsables de la entidad. La presencia de dichos autoanticuerpos se asocia fuertemente con episodios de trombosis y trombocitopenia, así como también de trastornos neurológicos.

La asociación de síndrome antifosfolípido e insuficiencia renal aguda es común (angioesclerosis acelerada o insuficiencia renal aguda postparto). La lesión renal consiste en la presencia de trombos en las arteriolas aferentes y capilares glomerulares. Las arteriolas interlobulares pueden también presentar trombos de plaquetas y fibrina que rápidamente son reemplazados por proliferación celular.

Las lesiones más características se describen con microscopía electrónica. Los

glomérulos presentan depósitos subepiteliales típicos y reduplicación de la membrana basal (doble contorno) que aparece rápidamente y persiste por un año luego del episodio agudo. La mayor parte de las pacientes que recuperan la función renal, tienen posteriormente un pronóstico tórpido, deteriorando progresivamente el filtrado glomerular¹³⁻¹⁴.

CONCLUSIÓN:

Las glomerulopatías detectadas durante el embarazo puede ser tanto de tipo proliferativas como no proliferativas, como ser previas a la gestación u originadas durante la misma, lo cual justifica la importancia de la evaluación de los parámetros renales tanto al inicio del embarazo, como a lo largo el mismo y del puerperio.

REFERENCIAS

- 1.- Heguilén,R, Liste,A, Bellusci AD, Lapidus A, Bernasconi, A. Renal response to an acute protein challenge in pregnant women with borderline hypertension. *Nephrology*.2007;12:254-260
- 2.- Kincaid Smith P, Fairley K F, Kloss M. Lupus anticoagulant associated with renal thrombotic microangiopathy and pregnancy related renal failure. *Q J Med*. 1988; 258: 795-815
- 3.- Lindheimer M, Roberts J, Cunningham G, Chesley L. Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy. Amsterdam. Elsevier. 2009
- 4.- Voto LS, Bernasconi AR, Manual de Obstetrícia Asistencial. Buenos Aires. Asociación. de Médicos Municipales de la Ciudad de Buenos Aires. 2012
- 5.- Kanasaki K, Kalluri R, New insights into preeclampsia. *Kidney Intern*.2009; 76: 831-837
- 6.- Karumanchi SA, Lindheimer MD.Preeclampsia and the kidney: footprints in the urine. *Am J Obstet Gynecol*. 2007;196(4):287-8
- 7.- Cabiddu G, Castellino S, Gernone G, Santoro D, Moroni G, Giannattasio M, Gregorini G, Giacchino F, Attini R, Loi V, Limardo M, Gammara L, Todros T, Piccoli GB. Best practices on pregnancy on dialysis: the Italian Study Group on Kidney and Pregnancy, *J Nephrol*.2015; 28:279-288
- 8.- Folb, PI, Dukes, MN. Drug Safety in Pregnancy. San Francisco. Elsevier.1990
- 9.- Voto LS. Hipertension en el embarazo. Rosario. Corpus. 2008
- 10.- Chari RS, Friedman, SA; Sibai, BM. Antihypertensive therapy during pregnancy. *Fed. Mat. Med. Rep*.1995; 7: 61-75.
- 11.- Habli M, Sibai B, Sibahi B, Wilcox B. Therapy in Nephrology and hypertension. In Brenner B, Barry M, Rector M, Floyd C (Eds). Brenner &

Rector's the kidney. Philadelphia. Saunders. 2008

12.- Romao J.E, JR; Luders,S; Kahhale, I.J.F, Pregnancy in women on chronic dialysis, Nephron. 1998;78: 416-422

13.- Cabiddu G, Castellino S, Gernone G, Santoro D, Moroni G, Giannattasio M, Gregorini G, Giacchino F, Attini R, Loi V, Limardo M, Gammara L, Todros T, Piccoli GB. Best practices on pregnancy on dialysis: the Italian Study Group on Kidney and Pregnancy, J Nephrol.2015; 28:279-288

14.- Holley JL, Reddy SS. Pregnancy in dialysis patients: a review of outcomes, complications, and management. Semin Dial.2003;16(5):384-8

CORRESPONDENCIA:

Dra. Amelia Bernasconi
Jefa del Departamento de Medicina
Hospital Juan A. Fernández
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
Mail: [amheguilen @ gmail.com](mailto:amheguilen@gmail.com)

Comentario del revisor Carlos G. Musso, MD. PhD. Profesor Asociado de Fisiología Humana. Instituto Universitario del HIBA, Argentina. Buenos Aires , Argentina

Cabe destacar que existen razones para indicar como para contraindicar la realización de una biopsia renal durante el embarazo, de modo que deberá evaluarse en cada caso en particular la relación riesgo-beneficio entre estos factores, de los cuales a continuación, se mencionan los principales

Entre los que implican un riesgo de realizar biopsia renal, se halla la hipervascularización renal (riesgo de sangrado); mientras que entre aquellos que son causa de su indicación, se hallan principalmente: la presencia de insuficiencia renal aguda de causa desconocida, lupus de reciente instalación, síndrome nefrítico y/o síndrome nefrítico severo.

Comentario del revisor Vilas Manuel, MD. Servicio de Nefrología. Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA), Argentina

La relación del lupus con el embarazo es de influencia mutua, pues por un lado el lupus en remisión incrementa su riesgo de reactivación durante el embarazo, e incluso durante las primeras 6 semanas del post-parto. Por otro lado, la activación del lupus durante la gestación, conlleva el riesgo de que anticuerpos (IgG) producidos por la enfermedad, éstos crucen la placenta e induzcan en el recién nacido complicaciones, tales como plaquetopenia, rash y/o bloqueo cardíaco.
