

Frecuencia y evolución clínica de la insuficiencia renal aguda en pacientes obstétricas tratadas en la unidad de cuidados intensivos de un hospital de alta especialidad en la ciudad de México



Frequency and clinical evolution of acute renal failure in obstetric patients treated in the Intensive Care Unit of a high-specialty hospital in Mexico City

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome que implica deterioro brusco de la filtración y aumento de los productos nitrogenados en la sangre con o sin disminución del volumen urinario. En México su prevalencia es del 79,7% en mujeres embarazadas con factores de alto riesgo¹, y del 75% en pacientes preeclámpticas de una unidad de cuidados intensivos (UCI)².

Las pacientes obstétricas en estado crítico son particularmente susceptibles para desarrollar IRA. Las manifestaciones clínicas y las complicaciones se relacionan con el fallo renal y la repercusión feto-placentaria³. El diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno resuelven el problema en la mayoría, no así cuando la gravedad es extrema, en cuyo caso se recomienda su admisión en una UCI⁴. Cuando así se requiere se debe iniciar la hemodiálisis temprana para reducir complicaciones y secuelas graves⁵. El objetivo de la investigación fue determinar la frecuencia y evolución clínica de la IRA en pacientes obstétricas tratadas en la UCI de un hospital de alta especialidad en la ciudad de México.

Se revisaron los expedientes de 1.305 mujeres admitidas a la UCI de la Unidad Médica de Alta Especialidad del Hospital de Ginecología y Obstetricia N.º 3 del Centro Médico Nacional «La Raza» del Instituto Mexicano del Seguro Social en la ciudad de México entre el 1 de enero del 2012 al 30 de junio del 2014. Se incluyeron las enfermas embarazadas o en el puerperio con IRA definida como el deterioro agudo (< 48 h) de la filtración acorde a los criterios de la Acute Kidney Injury Network (AKIN): a) aumento de la creatinina (Cr) sérica $\geq 0,3$ mg/dl; b) incremento de la Cr sérica $\geq 50\%$ (1,5 veces por encima del nivel basal) y c) uresis < 0,5 ml/K/h durante un periodo ≤ 6 h⁶. Se excluyeron las pacientes con nefropatía crónica, diálisis peritoneal, hemodiálisis o con injerto renal. No se eliminaron casos porque todos los expedientes y reportes de laboratorio estuvieron disponibles y completos.

Se calculó la frecuencia de pacientes obstétricas con IRA con respecto al total de ingresos. Se realizaron 3 mediciones de la Cr sérica y el filtrado glomerular: al ingresar en la UCI, en el nadir de la IRA y al alta de la UCI. También se estudió el volumen de la uresis total en cuidados intensivos. Para estimar el filtrado glomerular se calculó el aclaramiento de la Cr (ACr) con la fórmula de Cockcroft-Gault (ACr ml/min/1,73 m² de superficie corporal = [(140-edad) × peso (K)/Cr sérica (mg/dl) × 72] (0,85 por ser mujer) (1,73 superficie corporal [m²]/superficie corporal [m²])). La evolución clínica incluyó: hipotensión arterial

Tabla 1 Datos generales

Datos	Valores
Número de pacientes	63 casos
Clasificación AKIN	
Estadio 1	71,43% (45 casos)
Estadio 2	19,05% (12 casos)
Estadio 3	9,52% (6 casos)
Edad materna (años)	
Rango	17-44
Paridad (mediana)	
Rango	1-4
Estado gestacional	
Con embarazo	49,20% (31 casos)
Puerperio quirúrgico	38,10% (24 casos)
Puerperio fisiológico	12,7% (8 casos)
Interrupción gestacional	
Operación cesárea	84,13% (53 casos)
Parto vaginal	15,87% (10 casos)
Sangrado obstétrico (ml)	
Media	1.103,44 ± 130,25
Rango	100-6.200
Reintervenciones quirúrgicas	
Una	11,11% (7 casos)
Dos	4,76% (3 casos)

AKIN; Acute Kidney Injury Network⁶.

(presión sistólica < 90 mmHg), reintervenciones quirúrgicas, práctica de hemodiálisis, desenlace, mortalidad y tiempo de estancia en la UCI. El estudio fue autorizado por el comité local de investigación (CLIS 2013-3504-29). Para el análisis estadístico se utilizó estadística descriptiva e inferencial (prueba *t* de Student). Se tomó como significativo el valor $p < 0,05$.

Se identificaron 63 pacientes obstétricas con IRA, que representaron el 4,82% de los ingresos en la UCI, sus datos generales se muestran en la [tabla 1](#). No se tuvieron pérdidas de pacientes por falta de datos en archivo, por lo que no existió un posible sesgo por este motivo. Las causas de IRA fueron: preeclampsia severa 65,07% (41 casos), eclampsia 6,34% (4 casos), hemorragia obstétrica con choque hipovolémico 4,76% (3 casos), sepsis 4,76% (3 casos) y diagnósticos diversos 19,07% (12 casos).

La IRA se detectó al ingreso en el 85,71% (54 casos) y en el 14,29% (9 casos) ocurrió en la UCI. Acorde a los criterios de la AKIN⁶, la distribución fue: estadio 1, 71,43% (45 casos); estadio 2, 19,05% (12 casos) y estadio 3, 9,52% (6 casos). La Cr sérica del ingreso en la UCI fue $1,59 \pm 0,99$ mg/dl (rango: 0,7-6), en el nadir de la IRA $1,67 \pm 0,77$ mg/dl (rango: 1,8-6,4) y al alta de la UCI $1 \pm 0,61$ mg/dl (rango: 0,4-3,9). El ACr del ingreso en la UCI fue $54,36 \pm 29,81$ (rango: 8,87-95,04), en el nadir de la IRA $43,55 \pm 14,13$ (rango: 9,95-85,73) y al alta de la UCI $87,60 \pm 37,07$ ml/min/1,73 m² de superficie corporal (rango: 14,14-124,3) ([tabla 2](#)). La media del volumen total de la uresis fue $1,61 \pm 1,21$ ml/K/h (rango: 0-5,7).

Tabla 2 Cambios de la función renal

Parámetros	Mediciones			Valor de p	
	Ingreso en la UCI	Nadir de la IRA	Alta de la UCI		
Creatinina sérica (mg/dl)	1,59 ± 0,99	1,67 ± 0,77	1 ± 0,61	Ingreso vs. alta	0,09
				Ingreso vs. nadir	0,06
ACr	54,36 ± 29,81	43,55 ± 14,13	87,60 ± 37,07	Nadir vs alta	0,03
				Ingreso vs. alta	0,16
				Ingreso vs. nadir	0,09
Uresis (ml/K/h)		1,61 ± 1,21		Nadir vs. alta	0,01
				—	—

ACr: aclaramiento de la creatinina (ml/min/1,73 m² superficie corporal) corregida utilizando la fórmula de Cockcroft-Gault; IRA: insuficiencia renal aguda; UCI: unidad de cuidados intensivos.

Se encontró hipotensión arterial en el 1,58% (1 caso), reintervenciones quirúrgicas en una ocasión 11,11% (7 casos) y en 2 ocasiones 4,76% (3 casos) y hemodiálisis en el 1,58% (1 caso). Respecto al desenlace se encontró lo siguiente: traslados a sala general con recuperación de la IRA 95,26% (60 casos), traslado al hospital de infectología para tratamiento de sepsis con IRA, pero sin requerir hemodiálisis 1,58% (1 caso), traslado a la unidad de hemodiálisis 1,58% (1 caso) y mortalidad por hemorragia con IRA 1,58% (1 caso). Así, al alta de la UCI, la IRA evolucionó satisfactoriamente en el 95,26% (60 casos) y en el 4,76% (3 casos) persistió en estadio AKIN 3. La estancia en la UCI fue de 4,30 ± 3,72 días (rango: 1-19).

En la presente investigación las pacientes obstétricas en estado crítico con IRA representaron el 4,82%, una cifra menor que la de reportes previos en México^{1,2}. Guerrero et al.⁷ estudiaron 333 mujeres manejadas en la UCI, de las cuales 86,18% (287 casos) eran pacientes embarazadas en las que las principales causas de la IRA resultaron similares: preeclampsia, eclampsia, hemorragia y sepsis. Los hallazgos concuerdan con estudios de países desarrollados³ y en vías de desarrollo como la India⁸, Marruecos⁹ y Arabia Saudita¹⁰. La hipotensión arterial fue escasa a pesar de que algunas pacientes se reintervinieron una o más veces. La IRA no resultó grave, posiblemente porque se trató de mujeres jóvenes con estado físico pregestacional intacto, y porque se identificaron precozmente. Con apego a las indicaciones de la hemodiálisis y embarazo⁵, el método se practicó solo en el 1,58% (1 caso). La mortalidad fue baja (1,58%), resultó similar al 1,74% reportado por Guerrero et al.⁷, pero menor que el 20% reportado por Prakash et al.⁸, el 28,3% del estudio de Bentata et al.⁹ y el 12% descrito por Aggarwal et al.¹⁰. La IRA en pacientes obstétricas en estado crítico representa un reto para el equipo médico multidisciplinario. Los cuidados intensivos pueden jugar un papel determinante para obtener resultados exitosos.

Financiación

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

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce M, Gómez-Bravo Topete E, Ávila-Esquivel F, Leguizamón-Mejía JA, Briones-Vega CG, et al. Disfunción orgánica múltiple en obstetricia. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 1998;12:107-10.
2. Orozco-Méndez H, Hernández-Pacheco JA, Estrada-Altamirano A, Hernández-Muñoz VA, Carvajal-Valencia AJ, Coronado-Mestre RE. Incidencia y evolución de insuficiencia renal aguda en mujeres con preeclampsia severa y eclampsia en una unidad de cuidados intensivos. *Perinatol Reprod Hum.* 2011;25:67-73.
3. Gammill HS, Jeyabalan A. Acute renal failure in pregnancy. *Crit Care Med.* 2005;33 Suppl 10:S372-84.
4. Bernasko J, Alvarez M. Acute renal failure in the obstetric intensive care patient. En: Foley MR, Strong TH Jr, editores. *Obstetric Intensive Care: A practical manual.* Philadelphia USA: WB Saunders Co; 1997. p. 189.
5. Vázquez-Rodríguez JG. Hemodialysis and pregnancy: Technical aspects. *Cir Cir.* 2010;78:99-102.
6. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al., Acute Kidney Injury Network. Acute Kidney Injury Network: Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care.* 2007;11:R31.
7. Guerrero HA, Briones-Vega CG, Díaz de León-Ponce M, Briones-Garduño JC. Cuidados intensivos en ginecología y obstetricia en el Hospital General de México. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 2011;XXV:211-7.

8. 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;32:309–13.
9. 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;25:764–75.
10. Aggarwal RS, Mishra VV, Jasani AF, Gumber M. Acute renal failure in pregnancy: Our experience. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2014;25:450–5.

J.G. Vázquez-Rodríguez*, L.A. Solís-Castillo
y F.J. Cruz-Martínez

Unidad de Cuidados Intensivos, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital Ginecología y Obstetricia N.º 3, Centro Médico Nacional «La Raza», Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: juangustavovazquez@hotmail.com
(J.G. Vázquez-Rodríguez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2016.03.006>
0210-5691/

© 2016 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

La hidroxycloquinina, un fármaco potencialmente letal



Hydroxychloroquine, a potentially lethal drug

Sr. Director:

La hidroxycloquinina es un fármaco ampliamente usado en nuestro país, principalmente en procesos reumatológicos, sin embargo, se han descrito muy pocos episodios de intoxicación por el mismo. A raíz de un caso clínico describimos las características básicas de la intoxicación por hidroxycloquinina y revisamos las claves de su manejo.

Se trata de una mujer de 29 años, con antecedentes de una gestación con feto y parto normales, sin alergias registradas o consumo de tóxicos conocido. Se encontraba en seguimiento en otro centro hospitalario por enfermedad del tejido conectivo no especificada y no recibía tratamiento hacía meses.

Se avisa a los servicios de emergencias extrahospitalarias desde el domicilio. La paciente se encontraba previamente asintomática cuando su familiar, tras oír un golpe de caída la encuentra en el suelo, inconsciente, sin movimientos anormales. A la llegada de la ambulancia la paciente presenta Glasgow 3, pupilas anisocóricas con midriasis izquierda e hipotensión con cifras de TA de 40/28. Se procede a intubación orotraqueal en domicilio y resucitación con volumen. Posteriormente presenta de manera súbita una taquicardia ventricular (TV) precisando de 6 min de maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada para su resolución, tras la cual presenta nueva parada cardiorrespiratoria (PCR) en ritmo de TV de 5 min, recibiendo un total de 3 desfibrilaciones y 5 mg de adrenalina.

A su llegada a urgencias la paciente presenta bajo nivel de consciencia, aunque moviliza las 4 extremidades sin paresias aparentes y se confirma la anisocoria descrita, siendo ambas pupilas reactivas. Inicialmente está hemodinámicamente estable, pero con progresión rápida a hipotensión que obliga a iniciar soporte vasoactivo con noradrenalina. En el electrocardiograma (ECG) inicial presenta ritmo sinusal a 75 lpm, sin otras alteraciones. Analíticamente se evidencia potasemia 1,5 mEq/l, con pH 7,01, láctico de 11 mmol/l y bicarbonato de 12 mEq/l. Se realiza TAC craneal que es estructuralmente normal, y con objeto de descartar otras

causas de PCR, un angio-TAC torácico que descarta tromboembolismo pulmonar.

Durante las primeras horas de ingreso, en la unidad de cuidados intensivos (UCI) es llamativa la persistencia de hipopotasemia, a pesar de la corrección intravenosa. A las 8 h del ingreso comienza a presentar rachas autolimitadas de TV polimorfa y monomorfa, y tipo *torsades de pointes*, con alargamiento de QT en ECG basal entre rachas, que evolucionan posteriormente a TV sostenida, siendo necesario administrar un nuevo choque eléctrico e iniciar perfusión de isoproterenol, con acortamiento de QT y desaparición de los ritmos ventriculares.

La anamnesis inicial a familiares es anodina. Niegan medicación activa habitual o ingesta de tóxicos en las últimas horas, aunque sí refieren que la paciente presenta problemas emocionales.

Tras la dificultad en la orientación diagnóstica inicial debido a una anamnesis incompleta en contexto de la situación, se sospecha que el cuadro puede ser de origen tóxico; en este caso en posible relación con ingesta de hidroxycloquinina, fármaco que la paciente había recibido meses antes con motivo de su conectivopatía. Tras revisar la bibliografía comprobamos que en efecto, los síntomas de la paciente eran compatibles con intoxicación por hidroxycloquinina. Dado que existían limitaciones para realizar el diagnóstico de confirmación debido a la indisponibilidad de determinación de niveles séricos del fármaco por el laboratorio, enviamos a familiares a realizar un registro en domicilio, con hallazgo finalmente de varios *blisters* vacíos agrupados del fármaco, lo que apoyaba nuestro diagnóstico de sospecha. Había ingerido un total de 42 comprimidos de 200 mg de hidroxycloquinina con ideación autolítica.

Tras las primeras 48 h pudo procederse a extubación reglada con buena evolución clínica, sin ningún déficit neurológico y sin nuevas alteraciones cardiovasculares. La paciente reconoció ideación autolítica en su gesto, por lo que posteriormente precisó tratamiento por parte de psiquiatría. Cabe señalar que en el momento en que se sospechó intoxicación por hidroxycloquinina se administraron también benzodiacepinas según la revisión que se expone a continuación (inicialmente diazepam 10 mg en bolo, procediendo posteriormente a sedación con midazolam en perfusión continua hasta dosis máximas de 11 mg/h).