HOSPITAL NACIONAL DE MATERNIDAD

“DR. RAUL ARGUELLO ESCOLAN”

UNIDAD DE FORMACION PROFESIONAL

COMITÉ DE INVESTIGACION CIENTIFICA

 

Protocolo de investigación:

*“CORRELACIÓN ANATOMOPATOLÓGICA POR MEDIO DE BIOPSIAS RENALES EN MUJERES QUE FINALIZARON EMBARAZOS DE 24 A 33 SEMANAS CON DIAGNOSTICO DE PRE ECLAMPSIA GRAVE EN EL HOSPITAL NACIONAL DE MATERNIDAD DE JUNIO A OCTUBRE DE 2011”*

Presentado por:

DRA. CLAUDIA MARGARITA MARTINEZ LOPEZ

Asesores:

Dr. guillermo antonio ortiz avendaño

dr. rafael baraona

dr. armando ticas

SAN SALVADOR 11 de Noviembre DE 2011

INDICE

iNTRODUCCIÓN………………………………………………………………1

objetivos…………………………………………………………………….2

justificacion……………………………………………………………….3

marco teorico…………………………………………………………….4

hipotesis…………………………………………………………………….28

diseño metodologico………………………………………………….29

analisis de resultados………………………..………………………31

conclusiones……………………………………………………………..39

recomendaciones……………………………………………………….41

anexos……………………………………………………………………….42

bibliografia………………………………………………………………..50

**INTRODUCCION**

En el presente trabajo se tomaron como estudio aquellos embarazos inmaduros que debutaron con hipertensión del embarazo, de los cuales se tuvo como objetivo diferenciar las pre eclampsias puras de aquellas que tienen como base una nefropatía, con la finalidad de dar un manejo conveniente según diagnostico histopatológico para obtener un resultado perinatal y materno más adecuado.

Los trastornos hipertensivos del embarazo ocupan el primer lugar de afectación en embarazadas conllevando a una alta mortalidad materno-perinatal y una necesidad de interrupción del embarazo a corto plazo; sin olvidar que es la segunda causa de muerte materna.

Las nefropatías poco a poco han ido en aumento como diagnostico diferencial en el embarazo, y para dicho caso, sabemos que con un diagnostico temprano y especifico puede ser controlada para la preservación de la función renal.

En tal caso y sabiendo que es difícil establecer con exactitud, la prevalencia de las glomerulopatías, ya que solo pueden ser diagnosticadas histopatológicamente. (1)

Es frecuente el diagnostico de pre eclampsia en embarazos inmaduros y la subsecuente evacuación a corto plazo que lleva por ende una alta tasa de complicación y a la muerte neonatal, como también un aumento en la demanda de insumo hospitalario; y sin embargo, como se ha demostrado en otros estudios, es importante tener presente que se debe descartar una nefropatía que suele debutar con clínica similar, y que para dichos casos es posible, algunas veces, la estabilización de la nefropatía y la prolongación de la gestación en curso.

Es importante dar un diagnostico exacto para evitar a corto y largo plazo complicaciones materno-neonatales y así mismo disminuir el gasto hospitalario que conlleva sacar adelante productos inmaduros.

**OBJETIVOS**

OBJETIVO GENERAL:

Establecer la correlación anatomopatológica por medio de biopsias renales en mujeres que finalizaron embarazos de 24 a 33 semanas con diagnostico de pre eclampsia grave en el Hospital Nacional de Maternidad de Junio a Octubre de 2011.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

* Determinar los factores socio demográfico de las pacientes en estudio.
* Establecer el número de pacientes en la que se confirmó por biopsia renal el diagnostico histológico de pre eclampsia grave en el Hospital Nacional de Maternidad.
* Establecer el número de pacientes en la que se confirmó por histopatología el diagnostico y tipo de glomerulopatías.
* Describir las diferencias clínicas y de laboratorio en pacientes que verificaron parto con preeclampsia grave o con Glomerulopatía.
* Identificar las complicaciones perinatales en cada grupo.
* Establecer la mortalidad materna, fetal y neonatal entre ambas patologías en el HNM.

**JUSTIFICACION**

A nivel nacional se ha dado un aumento progresivo de los embarazos prematuros asociados a preeclampsia grave, mismo diagnostico que puede estar sobre agregado o tener de base un nefropatía.

Es importante saber diferenciar tempranamente ambas patologías, ayudado de la toma de biopsia dirigida por ultrasonografía y la relación anatomopatológica que nos confirmen o descarte la patología de base.

Por lo tanto se justifica este trabajo para determinar con base histopatológica cual es la verdadera patología de base, y así en el futuro evitar la evacuación y morbimortalidad elevada del pretermino y, para el caso de patología renal materna, evitar el deterioro de la función renal a mediano y largo plazo, el cual, al momento cuenta con una alta demanda y sobresaturación hospitalaria nacional.

**MARCO TEORICO Y REFERENCIAL**

Se presentara una reseña de los trastornos hipertensivos del embarazo y glomerulopatías en general; luego una revisión de ellas durante el embarazo. (6, 10, 11).

**PREECLAMPSIA**

La pre eclampsia y sus complicaciones son la primera causa de muerte materna en países en desarrollo como el nuestro. La incidencia de pre eclampsia en los países desarrollados es del 5-8 %, y la de eclampsia del 0,2% del total de embarazos, y es más frecuente en primíparas o en pacientes con enfermedades vasculares (hipertensión arterial, alteraciones renales o diabetes mellitus). En conjunto, representan el 17% de la mortalidad materna durante el embarazo.

La mortalidad perinatal es del 15%, aumenta con la multiparidad, la gravedad de la pre eclampsia y la menor edad gestacional, y generalmente es debida a abruptio placentae, asfixia fetal o complicaciones de la prematuridad. Aproximadamente mueren 600.000 mujeres por año debido a eclampsia en el mundo, de las cuales el 99% pertenecen a países en desarrollo.

Normalmente la presión arterial de las embarazadas sufre cambios durante el día (ritmo circadiano) y a través de todo el embarazo.5,6

Se han hecho algunos estudios que describen los cambios de la presión arterial durante todo el embarazo y se acepta de una forma general que la presión arterial comienza a disminuir a finales del primer trimestre, alcanza su nivel mínimo en el segundo trimestre y aumenta de nuevo al comenzar el tercero, para alcanzar su punto máximo al término del embarazo.7 La magnitud del incremento tensional en el tercer trimestre depende además de otros factores tales como la posición de la mujer; ruido de Korokoff que se considere; *stress*; momento del día en que se mide la TA y así, los demás factores planteados por *Sibai.*8

El conocimiento de los patrones de TA normales durante el embarazo ha hecho que el criterio planteado por *Worley*9 de considerar hipertensión inducida por la gestación a una elevación de la TA sistólica de unos 30 mm Hg y de la TA diastólica de 15 mm Hg, ha sido considerada por *Zuspan* y otros como inconsistente.10,11

Es importante señalar que las tensiones diastólicas que excedan de 75 mm Hg en el segundo trimestre y 85 mm Hg en el tercer trimestre requieren una observación cuidadosa.12

*Concepto de hipertensión*: Se considera que existe hipertensión cuando se encuentran cifras tensionales de 140/90 mm Hg o más en tomas consecutivas con un intervalo de 6 h, o en tres tomas aisladas después de permanecer en un ambiente tranquilo; sentada durante 5 min, sin fumar o ingerir café por lo menos 30 min antes, en pacientes con 18 años o más; cifras igual o mayor de 138/88 en pacientes entre 16 y 17 años tomadas en iguales condiciones ó 136/86 en pacientes entre 13 y 15 años.3

No hay uniformidad de criterio en relación con la forma en que se debe medir y el ruido de Korokoff que se debe tomar. La OMS recomienda la toma de la TA en la posición sentada y utilizando el IV ruido de Korokoff.1 En nuestro país se recomienda la toma de la TA en la posición sentada o acostada en decúbito lateral izquierdo, colocando el manguito en el brazo derecho a nivel de las aurículas y tomando como TA diastólica el IV ruido de Korokoff.

*Clasificación*: Se ha intentado clasificar los trastornos hipertensivos durante la gestación, y el Grupo de Trabajo de la OMS10 recomienda la clasificación del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología en (1972) e identifica 4 categoría propuestas en el Manual de Procedimientos de Obstetricia4 en nuestro país:

* Preeclampsia-eclampsia
* Hipertensión crónica
* Hipertensión crónica con preeclampsia-eclampsia sobreañadida.
* Hipertensión gestacional o transitoria del embarazo.

*Preeclampsia*: Es una enfermedad progresiva, cuya manifestación clínica aparece 3 ó 4 meses después de iniciada la enfermedad y sobre la base de la severidad de la hipertensión y el grado de proteinuria. Se la ha clasificado en leve si la TA es igual o mayor que 90 la diastólica y la sistólica menor que 160 con albuminuria menor que 2 g y grave si la TA diastólica es igual o mayor que 110 mm Hg y la TA sistólica es igual o mayor que 160 mm Hg con albuminuria mayor o igual que 2 g.15

Durante los últimos años han ocurrido progresos notables en los conocimientos de la fisiopatología de esta enfermedad, que por costumbre se le había clasificado como enfermedad hipertensiva de la gestación, quizás por la importancia clínica del componente hipertensivo. Sin embargo, el énfasis que se le concedió a tal componente hizo que se prestara poca atención a otros factores patógenos, tal vez más importantes *Friedman*16 categoriza la preeclampsia como un síndrome complejo que puede afectar a todos los órganos y sistemas y la hipertensión sólo es una manifestación de tal cuadro.

*Sibai*17 caracteriza la preeclampsia como un trastorno vascular multisistémico, en el cual la hipertensión constituye un rasgo secundario de un desorden circulatorio básico, *James M Roberts*18 se refiere a la preeclampsia como un trastorno vascular multisistémico, cuyas manifestaciones más relevantes, la hipertensión y la proteinuria, son sólo 2 aspectos de un complejo proceso fisiopatológico que se acompaña además de edema, hiperuricemia y consumo de plaquetas y más adelante plantea que en las mujeres con preeclampsia la perfusión de todos los órganos incluyendo la placenta, está disminuida; existe una activación de la cascada de la coagulación, aumento de la sensibilidad a agentes presores y disfunción del endotelio vascular.

Basados en el conocimiento de su fisiopatogenia19 podemos definir la preeclampsia como un síndrome de amplio espectro, caracterizado por una endovasculitis cuya preponderancia en determinados órganos precisa las características individuales, y que afecta la resistencia vascular periférica, la función renal y hepática, el metabolismo cerebral y la coagulación sanguínea.

Se ha demostrado que los cambios estructurales descritos en el endotelio del lecho placentario, los vasos limítrofes uterinos y los glomérulos renales pueden tener lugar en la microvasculatura del corazón.20 Los recientes cambios encontrados en la estructura mitocondrial celular del músculo liso de pacientes con preeclampsia pueden hallarse también en las células musculares del corazón, por lo que la lesión vascular miocárdica siempre es un posible riesgo en la preeclampsia21 y puede participar en el aumento de sensibilidad al volumen de sobrecarga que tiene lugar en tales pacientes.

Hay una serie de signos y síntomas cuya aparición de uno o varios clasifica a la preeclampsia como "grave", independientemente de las cifras de hipertensión arterial y de la proteinuria.22

Signos y síntomas de severidad en la preeclampsia son la cefalea, hiperreflexia, epigastralgia, oligoanuria, trastornos visuales (amaurosis-escotomas), descompensación cardiopulmonar, el incremento de enzimas hepáticas: SGOT; SGPT; deshidrogenasa láctica, bilirrubina directa, la disminución de las plaquetas, así como el incremento de la creatinina sérica (por encima de 1 mg/dL), ácido úrico (por encima de 6 mg/dL), nitrógeno úrico (por encima de 20 mg/dL), el retardo del crecimiento fetal intrauterino y el oligohidramnios.

*Friedman*16 señala que en aproximadamente el 20 % de los casos de eclampsia la presión sistólica es de 140 mm Hg o menor que ésta.

*Sibai*13 describe formas atípicas de preeclampsia, cuyo cuadro inicial diagnosticado como colecistitis, pancreatitis, anemia hemolítica microangiopática u otros trastornos abdominales, han llevado a la muerte a la gestante con hipertensión mínima o ausente inicialmente.

Constituyen formas atípicas de preeclampsia el dolor abdominal, dolor en flanco u hombro, ictericia, hemorragia gastrointestinal, gingivorragia y edema, el cual aparece en el 50-80 % de las mujeres normotensas. Edemas generalizados sin hipertensión, ni proteinuria con una ganancia gradual de peso materno que está relacionado con la obtención de RN más grandes.

La incidencia de hipertensión es igual en las mujeres sin edema que en casos en que tienen edemas al inicio o al final del embarazo.

El edema afecta aproximadamente al 85 % de las mujeres con preeclampsia, en estos casos es de aparición rápida y puede estar asociado con una rápida ganancia de peso.

La preeclampsia con edema (85 %) o sin edema (15 %) llamada preeclampsia seca, está asociada con una alta mortalidad materna y fetal.

El edema por lo tanto no define un grupo de riesgo, por lo que no debe ser usado como un signo para definir las alteraciones hipertensivas de la gestación (*Screening for preeclampsia in effective care in pregnancy and childbirth*.24

Son complicaciones de la preeclampsia el síndrome HELLP, la insuficiencia renal, la eclampsia, el accidente cerebrovascular, el edema pulmonar, la ruptura hepática espontánea, el *abruptio placentae*, las alteraciones electrolíticas y el colapso circulatorio (posparto).

*Síndrome de HELLP*: Se caracteriza por hemólisis, aumento de enzimas hepáticas y plaquetopenia. Puede ser detectado en sus etapas iniciales, en las cuales las mujeres se quejan de dolor epigástrico o del cuadrante superior derecho, antecedente de malestar durante varios días antes, náuseas y otros síntomas parecidos a un síndrome viral (50 %).

La hipertensión puede estar ausente en el 20 % de los casos y ser leve en el 30 % de ellos. Por esta razón en toda embarazada que presente cualquiera de los síntomas mencionados deberá indicársele una hematimetría completa, con recuento de plaquetas y mediciones de enzimas hepáticas, independientemente del nivel de presión arterial. *Magann*25 and *Martin* consideran que el síndrome de HELLP está presente en el 10 % de las preeclampsias graves y las clasifican en 3 grupos, basados en la disminución del conteo de plaquetas:

* HELLP Grupo I conteo de plaquetas <\_50,000.
* HELLP Grupo II conteo > 50,000 hasta 100,000.
* HELLP Grupo III conteo > 100,000 hasta 150,000.

La mortalidad y morbilidad materna y perinatal, están en relación con el grado de la enfermedad.

El síndrome de HELLP se considera una complicación de la preeclampsia o eclampsia, pero en ocasiones no guarda relación con el grado o incremento de la presión arterial, el ácido úrico y la proteinuria, de tal manera que pacientes con síndrome de HELLP del grupo I pueden presentar presiones arteriales moderadas y proteinuria ligera. La razón de esta disparidad es desconocida, pero puede reflejar el fundamento fisiopatológico entre pacientes con enfermedad típica o atípica.

*Disfunción renal progresiva*: Debe establecerse este concepto cuando los niveles de creatinina sérica alcancen 1 mg x dL (igual 88 umL/L) lo cual traduce una sustancial lesión del endotelio glomerular.12

Es conocido que en la embarazada normal el aumento del volumen plasmático conlleva el aumento del flujo renal y del filtrado glomerular, por lo que las cifras de creatinina en sangre estarían entre 0,4 a 0,8 mg/dL (44 a 88 umL/L) por el aumento en la depuración de estas sustancias que alcanza niveles superiores a 120 mL/min.

La depuración de creatinina puede estar determinada mediante la siguiente fórmula:

140- edad x Kg. x 0.85

72 x Creat (mg)

Los límites permisibles para la depuración de creatinina se establecen entre 100 y 50 mL/min y una vez comprobados éstos se debe valorar la terminación del embarazo antes que el daño renal evolucione hacia la insuficiencia.

*Eclampsia*: La eclampsia se define como la aparición de convulsiones, coma o ambos cuadros, sin relaciones con otros trastornos cerebrales durante el embarazo o el puerperio en mujeres con signos y síntomas de preeclampsia, por lo que la paciente puede tener además trastornos funcionales en múltiples órganos y sistemas como cardiovascular, renal, hepático, hematológico, desequilibrio hidromineral y alteraciones del sistema nervioso central.15,26

Esta complicación de la preeclampsia continúa teniendo una alta morbimortalidad materna27,28 y perinatal.

El 90 % de las pacientes presentan cefalea severa, trastornos visuales, dolor en barra en hemiabdomen superior e hiperreflexia, signos y síntomas que anuncian inminencia de una convulsión.

La eclampsia puede ocurrir en la paciente con preeclampsia, aun cuando las cifras tensionales y los parámetros clínicos para su diagnóstico no se correspondan, de manera que *Sibai*23 y *Friedman*16 reportan el 20 a 25 % de las mujeres con eclampsia cuyas elevaciones de la TA han sido ligeras.

Las manifestaciones cerebrales de la eclampsia (raras)26-28 pueden incluir hemorragias, hipertensión endocraneal, etcétera, se deben sospechar cuando las pacientes permanecen comatosas después de la convulsión.

La hipertensión endocraneal ocurre en pacientes con cifras tensionales por encima de 180/130 mm Hg y se manifiesta por papiledema.

El edema cerebral secundario a la hipertensión por pérdida de la autorregulación puede causar herniación cerebral de diferentes tipos, el cual puede manifestarse por déficit neurológico focal, focos de enlentecimiento en el electroencefalograma, alteraciones de la conciencia o hipertensión intracraneal.

En ocasiones el edema cerebral progresivo puede estar asociado con una bien intencionada terapéutica de líquidos para corregir la oliguria en el puerperio inmediato.

*Edema pulmonar*: El edema pulmonar no surge como complicación aislada en la preeclampsia, sino que aparece comúnmente junto con múltiples disfunciones de órganos.

La lesión vascular miocárdica siempre es un posible riesgo en la preeclampsia. Los cambios encontrados en la microvasculatura del corazón, similares a los encontrados en el endotelio del lecho placentario, los vasos limítrofes uterinos y los glomérulos renales, así como los recientes cambios en la estructura mitocondrial celular del músculo liso de pacientes con preeclampsia, pueden hallarse también en las células musculares del corazón.20,21 Esto aclara también que no toda fisiopatología del fallo congestivo en la preeclampsia es consecuencia de un aumento de la resistencia vascular periférica.

**ETIOPATOGENIA**

La etiopatogenia aun es desconocida. Se involucran factores inmunológicos (la exposición previa a antígenos paterno-fetales protege) y genéticos (maternos y paternos). Parece iniciarse por una deficiente implantación del trofoblasto, con insuficiente angiogénesis e isquemia placentaria, que provocan la liberación de mediadores y sustancias citotóxicas productoras de disfunción endotelial, la cual cursa con alteraciones del tono vascular, de la permeabilidad y de la expresión procoagulante. En consecuencia, son muchos los mecanismos que se han sugerido como causantes de la preeclampsia, entre ellos la anormal placentación, disfunción neurológica, inmunocomplejos en placenta y otros órganos, metabolismo anormal de las prostaglandinas, daño endotelial, factores citotóxicos contra las células endoteliales, predisposición genética, vasoespasmo y volumen plasmático reducido en la enfermedad severa.

*Etiologia*: *Chesley* 30,31 denominó a la preeclampsia como una "enfermedad de las teorías" citándose entre otras:

* Isquemia útero placentaria.
* Coagulación intravascular diseminada.
* Desequilibrio entre prostaciclina-tromboxano.
* Susceptibilidad genética.
* Causas inmunológicas por producción insuficiente de anticuerpos bloquea-dores.
* Alteraciones en la reactividad vascular.

Muchos de los mecanismos fisiopatológicos que culminan en la aparición de la entidad clínica llamada preeclampsia no se han explicado. El cuadro suele ceder rápidamente después del parto y por tal motivo su punto de partida debe ser la unidad fetoplacentaria.

De ese modo el trofoblasto con deficiente riego constituye la fuente del agente o agentes que desencadenan la enfermedad.

La preeclampsia aparece preferentemente en el primer embarazo o en embarazos con un nuevo cónyuge; disminuye su frecuencia después de métodos anticonceptivos de barrera, lo cual sugiere un componente inmunitario.

*Fisiopatología*: *Friedman* ha desarrollado una teoría que se basa en el daño a las células endoteliales, que en opinión de los autores aparece en todos los casos de preeclampsia.16 Se desconoce la causa exacta de dicho daño, pero se piensa que el trofoblasto con deficiencia de riego sanguíneo produce un agente que es tóxico para las células endoteliales.22

En el embarazo normal las arterias espirales son transformadas en vasos dilatados de baja resistencia, por sustitución de sus elementos endoteliales y musculares por trofoblastos. La primera «ola» de invasión trofoblástica se observa en los segmentos deciduales entre las 10 y 16 semanas de gestación y la segunda se advierte en los segmentos miometriales, entre las 16 y 22 semanas. En la preeclampsia la segunda ola de invasión trofoblástica no se manifiesta, es decir, los segmentos miometriales de las arterias espirales siguen siendo musculares, sin dilatación y aun capaces de vasoconstricción. Por tal razón los vasos placentarios no se transforman en un sistema de alto volumen y baja resistencia. Esto explica la disminución del flujo útero-placentario.

La causa por la cual la segunda etapa de migración del trofoblasto no se produce es desconocida. No se sabe si tal invasión no se produce por causas bioquímicas, inmunitarias o genéticas, pero todos los mecanismos mencionados pueden intervenir.

El daño del endotelio vascular ha sido demostrado en la preeclampsia, lo cual activa los mecanismos de agrupaciones plaquetarias, los neutrófilos y el sistema de coagulación. A su vez, la activación plaquetaria y de los neutrófilos aumenta la lesión endotelial. La lesión endotelial se acompaña de disminución importante en la síntesis de prostaciclina.

Como consecuencia de la lesión del endotelio vascular se producirá una disminución de la perfusión tisular en cerebro, hígado, corazón, riñón y vasos deciduales.

*Modificaciones producidas por la preeclampsia*: El embarazo se acompaña de cambios notables que permiten en la mujer adaptar su organismo al producto de la concepción en evolución. Los cambios son muy intensos en el aparato cardiovascular, el riñón y el útero.

*Cambios cardiovasculares*: El incremento del volumen plasmático que puede llegar a 50 % del valor en el embarazo normal es menor o no se manifiesta en la preeclampsia.16 El volumen eritrocítico no cambia, de tal manera que hay incremento del hematócrito (hemoconcentración) *Chesley y otros* encontraron que el volumen plasmático promedio en mujeres con preeclampsia fue 9 % menor que el que se observa en gestaciones normales y 30 a 40 % menor en mujeres con enfermedad grave.

El gasto cardíaco comienza a aumentar durante el primer trimestre del embarazo normal, alcanza un máximo durante el segundo trimestre y permanece estable hasta el término de la gestación. En la preeclampsia hay discrepancias en los resultados obtenidos desde gasto cardíaco elevado con resistencia baja, hasta gasto cardíaco bajo con resistencia elevada.

Los datos de un estudio longitudinal que utilizó ultrasonido Doppler para medir el gasto cardíaco reportó aumento del gasto cardíaco durante todo el embarazo y el puerperio en mujeres con preeclampsia.32

*Cambios renales*: Como consecuecia del aumento de la volemia y del gasto cardíaco en el embarazo normal, el flujo plasmático por riñones aumenta en 75 % y la filtración glomerular aumenta 50 % en relación con las cifras de la mujer no embarazada. Como resultado de la mayor filtración glomerular disminuyen significativamente en el segundo trimestre las concentraciones séricas de nitrógeno ureico, creatinina y ácido úrico, y persisten hasta el término del embarazo, excepto el ácido úrico que vuelve al nivel que tenía antes de la gestación. La depuración de creatinina que se utiliza en clínica para calcular la filtración glomerular aumenta aproximadamente 50 % en el segundo trimestre y persiste elevada hasta el término.

Las cifras de creatinina normales para las embarazadas son de 0,4 a 0,8 mg/dL (44 a 88 umL/L).12,16

Los cambios en la función renal observados en la preeclampsia producen disminución del filtrado glomerular y del flujo renal y como resultado los niveles séricos de nitrógeno ureico y de creatinina aumentan y la depuración disminuye, dando lugar a la disfunción renal y su evolución hacia la insuficiencia renal.

Estudios realizados con microscopia electrónica en preeclampsia muestran una lesión característica de esta entidad conocida como endoteliosis glomerular. Esta lesión también contribuye a la presencia de proteinuria.

*Cambios hepáticos*: *Sheehan y Lynch* describieron ampliamente los hallazgos en el hígado de mujeres que fallecieron. En este órgano pueden ocurrir 2 tipos de lesiones, congestión pasiva crónica, semejante a la que se observa en caso de insuficiencia cardíaca derecha, y necrosis periportal, la cual puede extenderse debajo de la cápsula hepática hasta formar un hematoma subcapsular y producir rotura hepática. Esta distensión de la cápsula hepática es la causante del dolor en barra en hipocondrio derecho y epigastrio.22

*Aumento de la reactividad vascular ante las sustancias presoras*: El sistema renina-angiotensina-aldosterona se activa extraordinariamente durante la gestación, de manera que los niveles plasmáticos de renina, actividad de renina, angiotensina II y aldosterona aumentan desde fecha temprana de la gestación y permanecen altos hasta el término del embarazo.33

La disminución de la presión arterial, sugiere que la embarazada normal es resistente a los efectos presores de la angiotensina II. *Gant y otros* han demostrado que el incremento de la sensibilidad vascular a la angiotensina II precedía claramente a la aparición de hipertensión15 en las pacientes que posteriormente presentan la enfermedad.

*Factores de riesgo de preeclampsia*: Los estudios epidemiológicos han permitido identificar poblaciones de riesgo de preeclampsia que pueden permitir acciones de salud en el nivel primario de atención desde antes de la concepción (riesgo preconcepcional).

Algunos autores destacan que hasta el momento no existe ninguna medida capaz de prevenir la preeclampsia y que un control prenatal adecuado y periódico sólo ofrece la ventaja del diagnóstico temprano y en consecuencia un tratamiento oportuno.

Los autores han identificado como pacientes de riesgo de la enfermedad:

* Primigesta.
* Edad: igual o menor que 16 años; mayor que 35 años.
* Herencia: madre o hermana con historia de preeclampsia.
* Embarazo gemelar.
* Obesidad.
* Diabetes.
* Hipertensión crónica.
* Inhibidor lúpico.

Los factores de riesgo para el desarrollo de preeclampsia producen las siguientes alteraciones:

• En el sistema cardiovascular: hipertensión arterial (por aumento de las resistencias vasculares sistémicas), hipovolemia, edema agudo de pulmón (por disminución de la presión oncótica secundaria a la proteinuria, por alteración de la permeabilidad o por fallo cardiaco).

• Endoteliosis renal: proteinuria y disminución del filtrado glomerular, que no suele llevar por sí solo a insuficiencia renal aguda y que produce en muchas ocasiones hiperuricemia como única alteración.

• En el sistema nervioso: encefalopatía hipertensiva y edema (por disminución de la presión oncótica y la lesión endotelial), hemorragias o isquemia, que se expresan por cefaleas, convulsiones, etc.

• Necrosis hepatocelular, hemorragia, rotura hepática o infarto.

• Otras alteraciones maternas: pulmonares (edema agudo de pulmón, alteraciones en la V/Q y edema de vía aérea superior), hematológicas (trombopenias, coagulación intravascular diseminada, síndrome de HELLP), oculares, etc.

•Insuficiencia útero placentaria que puede provocar prematuridad, peso bajo y abruptio placentae.

**CUADRO CLÍNICO**

La triada clásica de la preeclampsia es: hipertensión arterial sistémica, proteinuria y edema (no patonogmonica). La hipertensión debe ser confirmada por dos tomas separadas por al menos 6 horas, siempre que la urgencia lo permite. Aparece sobre todo después de la 20ª semana de gestación.

Las convulsiones, tipo gran mal, son las que marcan la diferencia entre la preeclampsia y la eclampsia

**DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico es clínico, el mismo que se confirma con exámenes de laboratorio y de gabinete. El criterio para hacer el diagnóstico de eclampsia es la aparición de convulsiones en una embarazada que muestre preeclampsia después de la vigésima semana de la gestación o durante las primeras 48 horas después del parto. Se describieron casos hasta 10 días post parto. La evolución de la eclampsia puede ser gradual, pero el inicio real de las convulsiones generalizadas puede ser repentino y constituir una urgencia gravísima de tipo médico. Se debe estar atento a la aparición de cefalea, visión borrosa, fotofobia, dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho del abdomen e hiperreflexia.

La preeclampsia grave requiere monitorización hemodinámica estricta, la que debe mantenerse 24 a 48 horas después del parto, ya que la mayoría de las complicaciones aparecen en este periodo.

**PATRON HISTOLÓGICO**

Las lesiones renales son variables. Las lesiones glomerulares son difusas, al menos cuando se estudian con el microscopio electrónico. Consiste en edema muy llamativo de las células endoteliales, formación de depósitos densos y amorfos de productos de degradación del fibrinógeno en el lecho endotelial de la membrana basal y en hiperplasia de las células mesangiales. Los estudios de inmunofluorescencia confirman la existencia de abundante fibrina en los glomérulos. En los casos bien definidos, hay trombos de fibrina en los glomérulos y en los capilares de la corteza renal. Cuando la lesión está muy avanzada, puede dar lugar a una destrucción completa de la corteza con el patrón denominado Necrosis Cortical Renal Bilateral.

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Debe realizarse con disfunciones renales, puede confundirse si cursa sola o principalmente con proteinuria; hipertensión crónica, aquella que empieza antes del embarazo o la hipertensión del embarazo que no presentó signos de preeclampsia o persiste después de 6 semanas post parto; enfermedades neurológicas asociadas con edema cerebral; patologías cardiopulmonares, y más específicamente con otras causas de alteraciones enzimáticas como el hígado graso del embarazo, hepatitis viral y colelitiasis; trombocitopenia debida a purpura trombocitopénica trombótica (PTT), la que se caracteriza por presentar fiebre, hemólisis intravascular, falla renal, trombocitopenia y alteraciones neurológicas; lupus eritematoso sistémico, que se diferencia por

marcadores serológicos.

**GLOMERULOPATIAS**

El riñón, sobre todo el glomérulo y sus capilares, están sujetos a una gran cantidad y variedad de enfermedades agudas y crónicas. Es posible que el resultado de un estímulo único, como la glomerulonefritis postestreptocócica, o de una enfermedad multisistémica, tales como el lupus eritematoso sistémico o la diabetes sean desencadenantes de una glomerulopatía. Muchos se manifiestan como insuficiencia renal crónica. Según Brady y sus colegas (2001), hay cinco grandes síndromes clínicos glomerulopáticos: síndrome nefrítico agudo, glomerulonefritis rápidamente progresiva, síndrome nefrótico, anomalías asintomáticas del sedimento urinario, y la glomerulonefritis crónica. La mayoría de estas enfermedades se encuentran en las mujeres jóvenes en edad de procrear y, por tanto se encuentran durante el embarazo

*El síndrome nefrítico*: Glomerulonefritis aguda puede resultar de cualquiera de varias causas, como se muestra en la Tabla 48-3. Todos se caracterizan por un comienzo brusco de hematuria y proteinuria acompañadas de diferentes grados de insuficiencia renal y retención de sal y agua, causando edema, hipertensión, y la congestión circulatoria.  
  
Glomerulonefritis aguda postestreptocócica es el prototipo de estos síndrome. Es de interés histórico, ya que se confundía con la afectación renal de la eclampsia hasta mediados del siglo 19. En la actualidad, la glomerulonefritis postestreptocócica aguda rara vez se desarrolla durante el embarazo.  
  
El pronóstico y el tratamiento de las otras causas del síndrome nefrítico agudo que figuran en la tabla 48-3 dependerán de su etiología. La biopsia renal puede ser necesaria para determinar la etiología, así. Por ejemplo, Yankowitz y sus colegas (1992) informó del manejo con exitoso de un embarazo complicado por el síndrome de Goodpasture, que se caracteriza por auto-anticuerpos anti-membrana basal, hemorragia pulmonar y glomerulonefritis. En algunas pacientes, glomerulonefritis rápidamente progresiva lleva al final de la insuficiencia renal. En otros casos, la glomerulonefritis crónica se desarrolla lentamente con enfermedad renal progresiva.

*La nefropatía por IgA:* Esta condición, que es también conocida como enfermedad de Berger, es la forma más común de glomerulonefritis aguda en todo el mundo. Su forma primaria es una enfermedad formadora de complejo-inmune. La púrpura de Schönlein-Henoch puede ser una forma sistémica de esta enfermedad (Donadio y Grande, 2002). En una revisión de más de 300 embarazos complicados con nefropatía por IgA, Lindheimer y sus colegas (2000) concluyeron que el resultado del embarazo depende del grado de insuficiencia renal e hipertensión.

*Efecto de la glomerulonefritis en el embarazo*: Aunque la etiología no siempre se encuentra, la glomerulonefritis aguda tiene un profundo efecto en el resultado del embarazo. Packham y colaboradores (1989) describe 395 embarazos en 238 mujeres con diagnóstico previo de glomerulonefritis primarias. Las lesiones más comunes en la biopsia son glomerulonefritis membranosa, glomerulonefritis IgA, y la glomerulonefritis mesangial difusa. A pesar de que la mayoría de estas mujeres tenían una función renal normal antes del embarazo, la pérdida fetal global fue de 25 por ciento y la mortalidad perinatal de 28 semanas fue del 80 por 1000. Un cuarto se entregaron prematuros y 15 por ciento de los fetos fueron el crecimiento restringido. En general, aproximadamente la mitad de estas mujeres desarrollaron hipertensión y una cuarta lo hizo antes de las 32 semanas, y fue pre eclampsia grave en tres cuartos que lo hicieron. La proteinuria se agravó en un 60 por ciento de estas mujeres. Los factores que presagiaba el peor pronóstico perinatal incluyen insuficiencia renal, hipertensión temprana o severa, y la proteinuria en rango nefrótico.  
 *Glomerulonefritis crónica*. En muchos casos la causa de la nefritis crónica se desconoce, pero puede seguir cualquiera de las lesiones primarias en la **tabla 48-3**. La glomerulonefritis crónica se caracteriza por la destrucción renal progresiva en un período de años o décadas y finalmente la enfermedad renal en etapa terminal (ESRD). Proteinuria y hematuria persistente comúnmente acompañan a una disminución gradual de la función renal. Microscópicamente, las lesiones renales se clasifican como proliferativa, esclerosante, o membranosa.  
  
En la mayoría de los casos, el paciente se encuentra asintomático, y la proteinuria, anemia o elevación de la creatinina son detectados por la investigación. En otros, se encuentra en evaluación para la hipertensión crónica. En algunas mujeres, "típico" de la preeclampsia-eclampsia no se resuelve después del parto. La evolución, manejo y pronóstico de la glomerulonefritis crónica depende de su etiología. En algunos pacientes, 10 a 20 años pueden transcurrir antes de que sobrevenga la etapa final de insuficiencia renal. La biopsia renal puede ser útil para establecer el pronóstico.

**La Glomerulonefritis (GN)**

Incluye una serie de trastornos autoinmunes que causan la inflamación en el glomérulo y otros compartimentos del riñón. Se da como resultado de una variedad de mecanismos inmunes e inflamatorios. A menudo es descrita como ***primaria,*** cuando no hay enfermedad asociada en otros lugares, o secundaria, cuando el compromiso glomerular es parte de una enfermedad sistémica, por ejemplo, [lupus eritematoso sistémico](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=SYSTEMIC%20LUPUS%20ERYTHEMATOSUS&MaxResults=50) (LES), [poliarteritis nodosa](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=POLYARTERITIS%20NODOSA&MaxResults=50). glomerulonefritis primarias pueden ser clasificadas según el síndrome clínico producido, el aspecto histopatológico o la etiología subyacente. No existe una correlación directa entre el cuadro clínico producido y la descripción patológica. Pueden ser:

* Con cambios mínimos
* Difusa: afecta a todos los glomérulos
* Focal: afecta sólo a algunos de los glomérulos
* Segmentaria: sólo partes de un glomérulos afectados se ven afectados

Muchos casos de glomerulonefritis se presentan como una enfermedad leve, asintomática, que permanece sin diagnosticar.

**Patrones Histológicos**

La clasificación patológica depende del uso de la microscopía de luz, inmunofluorescencia o microscopía electrónica las cuales pueden proporcionar información adicional y pueden dar pistas sobre la etiología.

**Enfermedad con cambios mínimos**

* La microscopía de luz es prácticamente normal, pero la microscopía electrónica muestra la fusión generalizada de los pies de las células epiteliales en el exterior de la membrana basal glomerular. La inmunofluorescencia suele ser negativa.
* Muy a menudo se presenta en niños de entre dos y cuatro años. Representa el 90% de los casos de [síndrome nefrótico](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=NEPHROTIC%20SYNDROME&MaxResults=50) en los niños, y aproximadamente el 20% de los casos en adultos.
* Características clínicas: el síndrome nefrótico se presenta con proteinuria selectiva, función renal normal, presión arterial normal, los niveles del complemento normal; aumento del riesgo de infecciones, especialmente infecciones del tracto urinario.
* Asociado con atopia en niños, especialmente aquellos que son HLA-DR7 positivo.
* También puede estar relacionado con enfermedades subyacentes como [la](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=HODGKIN'S%20DISEASE&MaxResults=50) [enfermedad de Hodgkin](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=HODGKIN'S%20DISEASE&MaxResults=50) en los adultos.
* Por lo general, responde a un ciclo de altas dosis de [prednisolona](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=PREDNISOLONE&MaxResults=50), Pero la recaída es frecuente.
* La enfermedad recurrente puede entrar en remisión después del tratamiento con prednisolona y [ciclofosfamida](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=CYCLOPHOSPHAMIDE&MaxResults=50) o ciclosporina.
* Un tercio de los pacientes tienen un episodio, un tercio desarrollar recaídas ocasionales y un tercio tiene recaídas frecuentes que se detienen antes de la edad adulta.
* La [Enfermedad con cambios mínimos](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=MINIMAL%20CHANGE%20DISEASE&MaxResults=50) no progresa a la etapa terminal [insuficiencia renal crónica](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=CHRONIC%20RENAL%20FAILURE&MaxResults=50).

**Glomeruloesclerosis Focal y Segmentaria**

* Algunos de los glomérulos muestran cicatrices segmentarias, junto con el proceso de fusión del pie celular como en la enfermedad con cambios mínimos.
* Causa común de síndrome nefrótico en niños mayores y los adultos más jóvenes, ya que puede estar asociada con [hematuria](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=HAEMATURIA&MaxResults=50), [hipertensión](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=HYPERTENSION&MaxResults=50) y la función renal alterada.
* Alrededor del 50% de los pacientes pueden responder a un curso de prednisolona a dosis altas, aunque a menudo el tratamiento puede requerir hasta cuatro meses en los adultos. Si esto no da resultado, algunos pacientes pueden responder a la adición de ciclofosfamida, la ciclosporina se puede utilizar para reducir la proteinuria.
* Progresa a insuficiencia renal terminal durante varios años hasta en un 50% de los pacientes, pero la progresión puede ser detenida por el tratamiento con [corticosHYPERLINK "http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=CORTICOSTEROIDS&MaxResults=50"teroides](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=CORTICOSTEROIDS&MaxResults=50).
* Una variante conocida como “glomerulopatía de colapso” está asociada a [la infección por VIH](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=HIV%20INFECTION&MaxResults=50).

**La Nefropatía Membranosa**

* Se produce un engrosamiento generalizado de la membrana basal glomerular.
* La inmunofluorescencia revela depósitos granulares de inmunoglobulinas y complemento.
* Aunque la mayoría de los casos son idiopáticos, también puede ser secundaria a LES, [hepatitis](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=HEPATITIS&MaxResults=50) B, malignidad, o el uso de oro o [penicilamina](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=PENICILLAMINE&MaxResults=50).
* Es más común en los hombres.
* Causa más común de síndrome nefrótico en adultos. Puede presentarse con proteinuria o síndrome nefrótico, hipertensión. La hematuria es rara.
* La forma idiopática pueden responder a un régimen de tratamiento de un mes y otro para corticosteroides con [clorambucil](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=CHLORAMBUCIL&MaxResults=50), ciclofosfamida o ciclosporina.
* Se progresa a insuficiencia renal terminal en el 30-50% de los pacientes. El resto con nefropatía membranosa idiopática tienen una remisión espontánea completa o parcial del síndrome nefrótico con función renal estable.

**Glomerulonefritis Mesangiocapilar (MCGN)**

* También conocido como glomerulonefritis membranoproliferativa.
* Proliferación de las células mesangiales, un aumento de la matriz mesangial y engrosamiento de la membrana basal glomerular.
* Puede ser subdividido en función de la aparición en microscopía electrónica.
* Poco frecuentes. Puede presentarse con síndrome nefrótico o síndrome nefrótico en niños y adultos jóvenes.
* Asociados con bajos niveles de C3.
* Las formas secundarias de la enfermedad están asociadas con hepatitis C con o sin [crioglobulinas](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=CRYOGLOBULINS&MaxResults=50), Otras infecciones crónicas y el LES.
* En el síndrome nefrótico los pacientes son tratados con corticoides, pero no existe ningún tratamiento que haya probado ser benéfico.
* Aproximadamente el 50% de los pacientes desarrollarán en etapa terminal de insuficiencia renal en diez años.

**Nefritis Mesangial Proliferativa**

* Se produce proliferación de células mesangiales combinada con expansión de la matriz. Es más frecuente en el contexto de la deposición de IgA, se le conoce como [Nefropatía IgA](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=IGA%20NEPHROPATHY&MaxResults=50). Otras [inmunoglobulinas](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=IMMUNOGLOBULINS&MaxResults=50) y los componentes de complemento también puede estar presente.
* La Nefropatía por IgA ([enfermedad de Berger](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=BERGER'S%20DISEASE&MaxResults=50)) A menudo se presenta con hematuria macroscópica, que puede precipitarse en pocos días por una infección del tracto respiratorio superior. También es detectada por hematuria asintomática y / o proteinuria, y se puede estar acompañada con síndrome nefrótico.
* Más frecuente en varones.
* Asociación con el HLA B35 y D4, [Enfermedad celíaca](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=COELIAC%20DISEASE&MaxResults=50), [enfermedad hepática alcohólica](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=ALCOHOLIC%20LIVER%20DISEASE&MaxResults=50) y el VIH.
* Algunos estudios sugieren que un tratamiento de altas dosis de prednisolona puede reducir la proteinuria y retrasar la insuficiencia renal. En pacientes con función renal deteriorada, los fármacos inmunosupresores son también de uso frecuente.
* Aunque la progresión es lenta, el 20-30% de los pacientes (inusual en niños, pero más común en adultos) pueden llegar a desarrollar en etapa terminal de insuficiencia renal.
* La lesión renal de [Henoch-Schonlein](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=HENOCH-SCHONLEIN%20PURPURA&MaxResults=50) es similar a la de la nefropatía IgA, y esto puede ser una variante de la misma enfermedad. 20% presenta deterioro en la insuficiencia renal y un 5% el desarrollo final de la insuficiencia renal.

**Glomerulonefritis proliferativa difusa**

* Hay hipercelularidad, causada por la infiltración de células inflamatorias y proliferación de células endoteliales y mesangiales. En general, hay deposición de inmunoglobulinas y complemento en todas las asas capilares.
* Generalmente se presenta con[**síndrome nefrítico agudo**](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=ACUTE%20NEPHRITIC%20SYNDROME&MaxResults=50) dos o más semanas después de una infección.
* Clásicamente causados por [infección estreptocócica](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=STREPTOCOCCAL%20INFECTION&MaxResults=50).
* Raras en los países desarrollados, pero la glomerulonefritis post-estreptocócica sigue siendo común en el mundo en desarrollo.
* Muchas otras causas bacterianas y virales han sido descritas y también se asocia con LES.
* Casi todos los niños se recuperan sin tratamiento (otros que los antibióticos para la infección), pero una pequeña proporción de los adultos pueden desarrollar insuficiencia renal.

**Glomerulonefritis Proliferativa Focal y Segmentaria**

* Por lo general es secundaria a enfermedades sistémicas, por ejemplo, LES, [y síndrome de Alport](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=ALPORT'S%20SYNDROME&MaxResults=50).
* A menudo se asocia a necrosis segmentaria de las asas capilares, que es seguida por la formación de media luna.
* El término [glomerulonefritis semilunar](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=CRESCENTIC%20GLOMERULONEPHRITIS&MaxResults=50) se utiliza cuando hay una acumulación de células fuera de las asas capilares, pero dentro de la cápsula de Bowman.

**Glomerulonefritis en media luna**

* Puede ocurrir como parte de la evolución de ciertas formas de glomerulonefritis primarias (como nefropatía por IgA o [glomerulonefritis mesangiocapilar](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=MESANGIOCAPILLARY%20GLOMERULONEPHRITIS&MaxResults=50)), Pero es más frecuente en las condiciones que [Síndrome de Goodpasture](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=GOODPASTURE'S%20SYNDROME&MaxResults=50) y [vasculitis sistémica](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=SYSTEMIC%20VASCULITIS&MaxResults=50).
* La glomerulonefritis semilunar idiopática se considera ahora como una forma de anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilos (**[ANCA](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=ANCA&MaxResults=50)**vasculitis)-positivos limitado al riñón.
* Se presenta con el síndrome clínico de [glomerulonefritis rápidamente progresiva](http://www.patient.co.uk/DisplayConcepts.asp?WordId=RAPIDLY%20PROGRESSIVE%20GLOMERULONEPHRITIS&MaxResults=50).
* Sin tratamiento, la enfermedad progresa a insuficiencia renal terminal en pocos meses. La prednisolona y ciclofosfamida son generalmente eficaces en los pacientes sin daño renal severo.
* La plasmaféresis es recomendada en pacientes con enfermedad renal avanzada.

El síndrome de Goodpasture: Debido a autoanticuerpos dirigidos contra la cadena alfa 3 del colágeno tipo IV, que es un componente estructural importante de la membrana basal glomerular.

* 50% de los pacientes también tienen hemorragia pulmonar.
* El síndrome se presenta con este síndrome, y generalmente llevan a insuficiencia renal en los 6 meses si no se tratan.
* El tratamiento con prednisolona, ciclofosfamida y el recambio plasmático suele ser eficaces siempre y cuando se inicie antes que la enfermedad renal este avanzada.
* Es muy raro que los pacientes presenten recaída, y el resultado a largo plazo es bueno después de un tratamiento exitoso.

**Glomerulonefritis Secundaria**

La afección glomerular secundaria más frecuente durante la gestación es la glomerulonefritis lúpica. La mitad de las pacientes latinoamericanas que sufren LES presentan glomerulonefritis. El embarazo en la paciente con glomerulonefritis lúpica activa puede cursar con mayor frecuencia de pérdidas fetales del primero y segundo trimestres, con mayor riesgo de exacerbaciones renales, de deterioro renal, de preeclampsia grave y temprana y de parto pretérmino, especialmente cuando no han transcurrido 6 meses después de la remisión y si se presentan hipertensión arterial pregestacional, síndrome antifosfolípidos (SAF), anticardiolipinas y anticoagulante lúpico. La falla renal crónica moderada o grave y el síndrome nefrótico también son marcadores de mal pronóstico materno y fetal. (12)

**HIPOTESIS**

**“**En los embarazos de 24 a 33 semanas con diagnóstico de Preeclampsia Grave, la mayoría son Nefropatías”

**DISEÑO METODOLÓGICO**

Universo: 12 Mujeres que finalizaron embarazos entre las 24 a las 33 semanas con Preeclampsia Grave en el Hospital Nacional de Maternidad “Dr. Raúl Argüello Escolan” en el periodo comprendido entre el Junio a Octubre de 2011.

Periodo de investigación: Se realizará durante el período comprendido entre el mes de Junio a Octubre de 2011 en el Hospital Nacional de Maternidad.

Método: Se incluirán en este estudio pacientes con diagnostico de ingreso de Embarazo entre 24 a 33 semanas con diagnostico y manejo de Preeclampsia Grave. Posteriormente se les hará, previo consentimiento informado, la toma de biopsia renal percutánea dirigido por ultrasonografía, por médico nefrólogo en el período puerperal. Se enviará dicha muestra a estudio anatomopatológico al departamento de anatomía patológica del Hospital Nacional de Maternidad y luego se procederá a la correlación entre diagnostico de preeclampsia grave o nefropatía.

Tipo de Investigación: Descriptivo, Transversal, retrospectivo.

Variables.

Variable Independiente:Mujeres que verificaron parto entre 24 a 33 semanas y diagnostico de Preeclampsia Grave.

Variable Dependiente: Correlación anatomopatológica por medio de biopsia renal.

* Fuente de Información:
* Paciente
* Expediente clínico
* Instrumento de obtención de datos
* Tècnicas de obtención de la información:
* Toma de Biopsia Renal
* Resultado de Anatomía patológica
* Herramientas para la obtención de información.

Instrumento de recolección de datos

* Procesamiento y análisis de información
* Los resultados se presentarán utilizando los programas de Word, Excel, Power Point para elaboración de Gráficos, Tablas y Tabulación.

**Criterios de inclusión:**

* Mujeres con embarazos de 24 a 33 semanas con diagnostico y manejo de preeclampsia grave que verificaron parto.
* Mujeres con toma de biopsia renal y reporte anatomopatológico

**Criterios de exclusión:**

* Paciente que rechaze procedimiento
* Muestra insuficiente para estudio anatomopatológico

**ANALISIS DE RESULTADOS**

Correlación Anatomopatológica de 12 pacientes que finalizaron Embarazos entre 24 a 33 semanas con Diagnostico de Pre eclampsia Grave. En los servicios de UCE-UCI, Puerperio y Cirugía Obstétrica Delicadas. En el periodo de Junio a Octubre de 2011 en el Hospital Nacional de Maternidad.

GRAFICA 1

La Gráfica previa se muestra una mayoría de pacientes en el rango de edad de 21 a 30 años (7 pacientes), seguido de una tendencia hacia la mayoría de década en la vida. Característica observada a la inversa para aquellas pacientes Adolescente, de las cuales solo 1 fue reportada.

GRAFICA 2

En relación a la Fórmula obstétrica de los 12 casos estudiados hay una marcada mayoría de pacientes (7 pacientes), que se encontraban en su primera gestación. Esté factor es conocido ampliamente como predisponente al trastorno hipertensivo del embarazo que del mismo modo puede ser causa debutante para una nefropatía. La alta paridad no se asoció a una causa significativamente presente en los casos estudiados (1 paciente).

GRAFICO 3

Del grupo estudiado, mayoritariamente se recibieron pacientes de la región central del país (7 pacientes). En una menor proporción se observa que los siguientes sitios de referencia hacia el HNM son la región paracentral y oriental.

GRAFICO 4

En la gráfica previa se observa una mayor tendencia a trastorno hipertensivo en embarazos prematuros (7 pacientes), tendencia que disminuye con respecto a los embarazos inmaduros de las cuales correspondían a 5 pacientes. Esto resulta en una mayor tendencia de la patología en aquello embarazos alrededor de las 32 a 33 semanas de gestación.

GRAFICA 5

En el 100% de las pacientes estudiadas, se demostró por medio de biopsia renal que el transtorno hipertensivo de base no se debía a una PEG pura como se dedujo inicialmente por clínica para proceder a la evacuación. Caso contrario, en los 12 casos resulto tener como base una nefropatía.

GRAFICO 6

Del mismo modo, en los 12 casos de pacientes con alteraciones renales, demostrado por biopsia, se encontró que la patología que predomina con clínica de PEG son la Nefritis intersticial (3 pacientes) y la Glomérulo nefritis de cambios mínimos (3 pacientes), patologías renales que tienen en común la proteinuria; no obstante solo en los casos de Nefritis aguda existe la presencia de hipertensión.

También se encontró nefropatías como la Glomérulo esclerosis focal y la nefropatía membranosa en los casos estudiados, ambas patologías en las cuales se puede encontrar proteinuria, hipertensión o síndrome nefrótico.

TABLA 7

**HALLAZGOS CLINICOS SEGÚN NEFROPATÍA**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Nefropatía**  **Sintoma** | | | **Nefritis intersticial** | | **G. Nefritis membrano proliferativa** | **GNCM** | **Nefropatía membranosa** | **G. Esclerosis focal** | **Nefritis mesangial** |
| **Cefalea** | | \*\*\* | | \* | | \*\* | \*\* | \* |  |
| **Epigastrálgia** |  | | |  | | \* |  |  | \* |
| **Alteración visual** | |  | | \* | |  | \*\* |  |  |
| **Amaurosis** | |  | |  | |  |  |  |  |
| **Edema** | | \* | |  | | \*\* | \*\* | \* | \* |
| **Hiperreflexia** | | \* | |  | | \*\*\* | \*\* |  | \* |

En la tabla previa se muestran los hallazgos clínicos presentes en cada una de las nefropatías de los casos estudiados, los cuales también pueden estar presentes en PEG. Se demostró que la cefalea era el principal síntoma presente (9 pacientes), seguido del edema y la hiperreflexia (7 pacientes) y en menor proporción epigastrálgia (2 casos); en ninguno de los casos se encontraron transtornos visuales, sintomatología bien documentada para los transtornos hipertensivo.

TABLA 8

**HALLAZGOS DE LABORATORIO SEGÚN NEFROPATIA**

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Valor Lab.**  **Nefropatía** | **Nefritis intersticial** | **G. Nefritis membrano proliferativa** | **GNCM** | **Nefropatía membranosa** | **G. Esclerosis focal** | **Nefritis mesangial** |
| **Creatinina ≥1.2 mg/dl** |  | \* |  | \*\* | \*\* |  |
| **Acido Úrico ≥ 6.0 mg/dl** | \*\*\* | \* | \*\* | \*\* |  | \* |
| **Plaquetas ≤ 100,000 c/mm** |  |  | \* |  |  |  |
| **Lee White ≥ 6 seg** |  |  |  |  |  |  |
| **Proteinuria al azar** | \*\*\* | \* | \*\*\* | \*\* | \*\* | \* |

En la tabla previa se encontró que todas las pacientes (12 casos) presentaron alteración de la permeabilidad renal, todas con proteinuria, en un rango de 300 mg/dl.

Sin embargo para cada uno de los casos de nefropatía específica, el siguiente dato alterado por bioquímica fue el Acido Úrico, alteración frecuente por la retención azoada en las nefropatías también, igualmente en algunos casos (5 pacientes) se encontró una creatinemia ≥ 1.2.

Únicamente 1 caso se asoció con alteración de factores de coagulación, plaquetopenia, el cual fue catalogado como Sindrome HELLP. Sin embargo, en la mayoría de las nefropatías no hay una alteración frecuente de los factores de coagulación.

GRAFICA 9

En el gráfico previo se observa que las principales complicaciones maternas descritas por el trastorno hipertensivo fueron la Falla renal aguda (3 pacientes), de igual cantidad se asoció a Síndrome HELLP y un grupo similar (3 pacientes) no tuvieron otra morbilidad sobre agregada. Un grupo menor (2 pacientes para cada caso) presentaron Crisis hipertensivas y calcificaciones placentarias, cuadros típicos de alteración endotelial.

GRAFICA 10

En los casos estudiados de las pacientes hipertensas y nefropatas, las principales alteraciones fetales fueron la restricción del crecimiento intrauterino y el oligohidramnios (3 casos cada uno) dato bien documentado como efecto secundario de las patologías renales. En dos casos se catalogó como Sufrimiento fetal agudo y un caso con sufrimiento fetal crónico (adiastólia fetal).

GRAFICA 11

En la gráfica previa se demuestra que la mayor complicación de los neonatos fue el síndrome de distress respiratorio (6 casos), entendible desde el punto de vista de la inmadurez pulmonar asociada; en cuatro casos se presentaron productos como Pequeños para edad gestacional, posiblemente por la asociación de la nefropatía y el RCIU. En dos de los casos se complicaron con Neumonía neonatal, uno de los casos asociado a Depresión respiratoria.

GRAFICA 12

En el estudio no se verificó ninguna muerte materna, ni fetal, únicamente una muerte de producto con peso de 500 gramos, con pobre pronóstico de vida por todas las condiciones adversas, principalmente asociado a la inmadurez.

**CONCLUSIONES**

En el presente estudio se tomaron en cuenta a aquellas pacientes con diagnóstico de preeclampsia grave embarazos inmaduros y prematuros, en los que la patología hipertensiva grave obligó a la evacuación.

1. Se estableció una correlación anatomopatológica de un total de 12 biopsias renales en pacientes con embarazos de 24 a 33 semanas y diagnóstico de preeclampsia grave en el período postparto.
2. Los factores socio demográficos que se presentaron con mayor frecuencia en este estudio fueron primigestas, en edad reproductiva (3ra década de la vida) con embarazos prematuros y de la región central del país.
3. No se confirmó por biopsia renal ningún diagnóstico histológico de preeclampsia grave en las 12 pacientes estudiadas.
4. Se corroboraron en el 100% de los casos, por medio de biopsia renal, que todas correspondían histopatológicamente a una Glomerulopatía.
5. De las 12 pacientes con confirmación de patología renal se observó un predominio de la Glomerulonefritis de cambios mínimos y Nefritis intersticial.
6. Los principales hallazgos clínicos y de laboratorio en dichas pacientes fueron Cefalea (en glomerulonefritis de cambios mínimos y nefropatía membranosa) e hiperreflexia en glomerulonefritis de cambios mínimos. Y La proteinuria principalmente con nefritis intersticial y GNCM.
7. Las principales complicaciones maternas que se describen son Síndrome HELLP e insuficiencia renal Aguda postparto. ¼ de los casos no presentó ninguna complicación.
8. Las principales complicaciones fetales fueron el RCIU y oligohidramnios. ¼ de los casos no presentó complicaciones fetales.
9. Al verificar parto, el 50% de los neonatos (6 casos) se complicó con Síndrome de distress respiratorio.
10. Se reportó una muerte neonatal temprana, de un producto inmaduro y con RCIU. Para tal caso, la nefropatía materna asociada fue: glomeruloesclerosis global focal.

**RECOMENDACIONES**

* A los médicos residentes. En base a los hallazgos en el estudio de pacientes con diagnóstico de preeclampsia grave y embarazos pretermino, se debe tomar en cuenta el descarte de una nefropatía de base para decidir el manejo más correcto.
* A los médicos Especialistas. Tomar en consideración que los diagnósticos de preeclampsia grave en embarazos pretermino pueden ser nefropatías y por lo tanto el manejo en la terminación de los embarazos puede cambiar.
* Al personal de anatomía patológica. Una mayor disponibilidad de recurso humano y rápido reporte de biopsias.
* Personal Directriz del Hospital Nacional de Maternidad. Promover y facilitar la disponibilidad de recursos en pro de estudios más amplios sobre esta patología con el fin de evitar mayor morbimortalidad perinatal y el costo hospitalario.
* Personal del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Para gestionar la inclusión en las normas de salud nacional la toma de biopsias renales para dichos casos con el fin de corroborar el diagnóstico y su pronta entrega de reporte histopatológico.

**ANEXOS**

DATOS DE INFORMACIÓN RECOLECTADA

Universo: 12 pacientes.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| INICIALES | EXPEDIENTE | No BIOPSIA |
| AMGS | 5265-2011 | 9372-2011 |
| JCCM | 7681-2010 | 11217-2011 |
| ACNB | 9897-2011 | 10502-2011 |
| MM | 11079-2011 | 9933-2011 |
| VEVP | 8734-2011 | 8601-2011 |
| SPCG | 9565-2011 | 9932-2011 |
| FIAD | 9959-2011 | 9191-2011 |
| NXLF | 9342-2011 | 3818-2011 |
| MAMU | 6421-2011 | 8967-2011 |
| ADCQ | 8653-2001 | 8486-2011 |
| KRCR | 10955-2011 | 10877-2011 |
| NAVC | 14964-2006 | 12179-2011 |

**INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS**

Universidad de El Salvador

Facultad de Medicina

Departamento de Ginecología y Obstétrica

Servicio: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

1. Número de Expediente
2. Número de Biopsia
3. Edad:\_\_\_\_\_\_\_
4. Región de Origen:

 Central  Para central  Occidente  Oriente

1. Fórmula Obstétrica

 Primigesta

 Multigesta

 Gran Multípara

1. Edad Gestacional de evacuación

□ 24 semanas

□ 25 semanas

□ 26 semanas

□ 27 semanas

□ 28 semanas

□ 29 semanas

□ 30 semanas

□ 31 semanas

□ 32 semanas

□ 33 semanas

1. Sintomatología:

 Cefalea

 Epigastrálgia

 Fosfeno

 Escotoma

 Amaurosis

1. Grado de Edema:

 Ausente

 Grado I

 Grado II

 Grado III

1. Hiperreflexia:

 Presente

 Ausente

1. Proteinuria al Azar:

 Presente

 Ausente

Valor: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

1. Bioquímica:

Creatinina:  ≤ 1.1 mg/dl  ≥ 1.2 mg/dl

Ac. Úrico:  ≤ 5 mg/dl  ≥ 6 mg/dl

Plaquetas:  ≤ 100,000  ≥100,000

Lee White:  Normal Prolongado (≥ 7 seg)

1. Vía de Evacuación:

 Cesárea

 Vaginal

1. Complicaciones perinatales de grupo:

Maternas:

 Eclampsia\_\_\_\_\_\_\_\_ IRA\_\_\_\_\_\_

 EAP\_\_\_\_\_\_\_

Hematoma Hepático\_\_\_\_\_\_

 HELLP\_\_\_\_\_\_

Fetales:

 RCIU\_\_\_\_\_\_\_\_

 Hidramnios\_\_\_\_\_\_\_\_

 SFA\_\_\_\_\_\_

 Óbito\_\_\_\_\_\_\_\_

Placentarias:

 Abruptio \_\_\_\_\_\_\_

 Útero de Couvallier\_\_\_\_\_\_

 Calcificación- Infarto placentario\_\_\_\_\_\_\_

Neonatales:

 Peq. Para EG\_\_\_\_\_\_\_\_

 SDR\_\_\_\_\_\_\_

 SAM\_\_\_\_\_\_\_

1. Reporte de Biopsia: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_
2. Morbi-Mortalidad de Grupo:

□ Materna

□ Fetal

□ Neonatal

1. Medicamentos Utilizados:

 Sulfato de Magnesio

 Alfametildopa

 Hidralazina

 Nifedipina

 Amlodipina

 Otras:\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| |  | | --- | | **TABLE 48-3. Causes of Acute Nephritic Syndrome or Rapidly Progressive Glomerulonephritis** | | Immune complex disease (∼70%) | | Idiopathic | | Postinfectious (streptococcal, viral) | | upus | | Bacterial endocarditis | | IgA nephropathy (uncommon) | | Visceral abscesses | | Pauci-immune disease (∼30%) | | Wegener granulomatosis | | Polyarteritis nodosa | | Antiglomerular basement membrane disease (<1%) | | Anti-GBM disease (ANCA negative) | | Goodpasture syndrome (pulmonary hemorrhage) | | Mimickers | | Malignant hypertension | | Thrombotic microangiopathies (HUS/TTP) | | Interstitial nephritis | | Scleroderma | | Preeclampsiaeclampsia | | ANCA = antineutrophil cytoplasmic antibodies; GBM = glomerular basement membrane; HUS/TTP = hemolytic uremic syndrome/thrombotic thrombocytopenic purpura. From Brady and colleagues (2001). | |

|  |
| --- |
| **TABLE 48-4. Causes of the Nephrotic Syndrome in Adults** |
| Minimal change disease (20%) |
| Idiopathic (majority) |
| Drug-induced (NSAIDs, rifampin) |
| HIV infection |
| Lymphoproliferative disorders |
| Focal and segmental glomerulosclerosis (33%) |
| Idiopathic (majority) |
| HIV infection |
| Diabetes mellitus |
| Reflux nephropathy |
| Sickle-cell disease |
| Obesity |
| Membranous glomerulopathy (3040%) |
| Idiopathic (majority) |
| Hepatitis B, C; syphilis; malaria; endocarditis |
| Amnioimmune disease (connective tissue diseases, Graves and Hashimoto thyroiditis) |
| Cancer |
| Drugs |
| Membranoproliferative glomerulonephritis |
| Autoimmune disease (systemic lupus erythematosus) |
| Chronic hepatitis B, C; HIV infection; endocarditis |
| Leukemias, lymphomas |
| Diabetic nephropathy |
| Amyloidosis |
| HIV = human immunodeficiency virus; NSAID = nonsteroidal anti-inflammatory drug. From Brady and colleagues (2001). |

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. WHO Study Group. The hypertensive disorders of pregnancy. Geneva: WHO, 1987: (Technical Report Serie; 758).
2. World Health Organization. Internacional Colaborative Study of Hypertensive Disorders of Pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1988;158:80-3.
3. Programa Nacional. Prevención. Diagnóstico, Evaluación y Control de la Hipertensión Arterial. República de Cuba. Ministerio de Salud Pública, Marzo de 1998.
4. Manual de Diagnóstico y Tratamiento en Obstetricia y Perinatología. Colectivo de Autores. De. Ciencias Médicas, 1997.
5. Chiara B, et al. Blood pressure patterns in normal pregnancy and in pregnancy induced hyper-tension, preeclampsia and chronic hypertension. Obstet Gynecol 1996;8(4 pte.1).
6. Millar C MW, Bishop CN, Raftery EB. Circadian variation of blood presure. Lancet 795-7.1978.
7. Moutquin JM et al. A prospective study of blood pressure in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1985; 151:191.
8. Sibaibaha MD, et al. Pitfalls in diagnosis and management of preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1988;159:1-5.
9. Worley RJ. Fisiopatología de la hipertensión inducida por la gestación. Clin Obstet Ginecol 1984;4.
10. National High Blood Pressure Educatión Program. Working Group Report on High Blood. Presure in Pregnancy. Consensus report: high blood pressure in pregnancy. Am J Obstet Gynecol Nov, 1990.
11. Zuspan FP. Enfermedades hipertensivas durante la gestación. Clin Perinatol 1991;4:637-42.
12. Cunnighan FG, Marshall D, Lindheimer MD. Hypertension in pregnancy. N Engl J Med 1992;326(14):927-32.
13. Rojas Ochoa F. Investigación perinatal. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1981.
14. Farnot Cardoso V. Foro Internacional sobre Prevención de Mortalidad materna. Ginebra: OMS, 1985.
15. Pritchart JA. Trastornos hipertensivos del embarazo. Williams Obstetricia 17th Ed. New York Appleton Century Crofts, 1985.
16. Friedman SA. Fisiopatología de la preeclampsia. Clin Perinatol 1991;4.
17. Sibai BMD. Hemodinámica de la preeclampsia. Clin Perinatol 1991;4.

**CRONOGRAMA**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **ENERO** | **FEBRER** | **MARZO** | **ABRIL** | **MAY** | **JUN** | **JUL** | **AGOS** | **SEPTIEMBR** | **OCTUBRE** | **NOVIEMBRE** | **DICIEMBRE** |
| **Protocolo de investigación** |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| **Recopilación de datos** |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| **Procesamiento de datos** |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| **Tabulación, análisis y discusión de datos** |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| **Elaboración y entrega de informe final** |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| **Presentación pública** |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |

**OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES**

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **VARIABLE**  **INDEPENDIENTE** | **DEFINICION CONCEPTUAL** | | **DEFINICION OPERACIONAL** | | **INDICADORES** | **Medición** |
| **Preeclampsia Grave** | PAS igual o mayor de 160 mmHg, PAD igual o mayor de 110 mmHg o PAM igual o mayor de 120 mmHg, proteinuria igual o mayor de 5 g/día y edema generalizado. Presenta además alguna de las siguientes características: oliguria menor a 500 ml/día o creatinina sérica mayor a 0.8 mg/ dl, alteraciones visuales, cefalea, epigastrálgia.  En embarazos arriba de 20 semanas hasta la 6ta semana posparto. | | Medición de Presión Arterial con Esfigmomanómetro de mercurio.  Con paciente sentada | | Medición de tensión arterial | TA ≥ 160/110 mm Hg |
| Alteraciones bioquímicas de Hemograma, Función renal , hepática | | Hemograma  Creatinina  Acido Úrico  Plaquetas | Hb: ≥ 14 g/dl. Hto ≥ 40%  Creatinina ≥ 0.8  Ac. Úrico ≥ 5  Plaquetas ≤ 100,000 |
| Signos- síntomas de toxemia. | | Cefalea, fosfenos, epigastralgia, Escotomas  Edema | Anamnesis  Semiología |
| Proteinuria | | Proteínas en orina al azar  Depuración de Proteínas en 24 Hr | Coomburtest +++  Depuración de proteínas en 24 hrs. ≥ 5 gr/24hr. |
| **d Gestacional** | | Edad Gestacional: edad de un [embrión](http://es.wikipedia.org/wiki/Embri%C3%B3n), un [feto](http://es.wikipedia.org/wiki/Feto) o un [recién nacido](http://es.wikipedia.org/wiki/Reci%C3%A9n_nacido) desde el primer día de la última [regla](http://es.wikipedia.org/wiki/Menstruaci%C3%B3n) materna. | | Fórmula de Naegele  Fecha de última regla  Biometría temprana (‹ 12 semanas) | Amenorrea  Edad Gestacional por biometría Temprana (‹ 12 semanas) | 25 a 28 semanas: Feto inmaduro  29 a 33 semanas: Feto Prematuro |

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **VARIABLE DEPENDIENTE** | **DEFINICIÓN CONCEPTUAL** | **DEFINICION OPERACIONAL** | **INDICADORES** | **MEDICIÓN** |
| **Correlación Histopatológica Renal** | Histopatología: [ciencia](http://es.wikipedia.org/wiki/Ciencia) que estudia todo lo referente a los [tejidos](http://es.wikipedia.org/wiki/Tejido_(biolog%C3%ADa)) orgánicos: su estructura microscópica, su desarrollo, funciones y procesos anormales. La histología se identifica a veces con lo que se ha llamado *anatomía microscópica*, observando también las células interiormente y otros corpúsculos, relacionándose con la [bioquímica](http://es.wikipedia.org/wiki/Bioqu%C3%ADmica) y la [citología](http://es.wikipedia.org/wiki/Citolog%C3%ADa). | Biopsia Renal Percutánea que demuestre:  Nefropatía | Toma de Biopsia Renal percutánea para estudio histopatológico | Nefropatía Con cambios mínimos  Difusa: afecta a todos los glomérulos  Focal: afecta sólo a algunos de los glomérulos  Segmentaria: sólo partes de un glomérulos afectados se ven afectados  Snd. Nefrótico  Snd. Nefritico  Glomerulonefritis por IgA |
| Biopsia Renal percutánea que demuestre PEG |  | Glomeruloendoteliósis |
| **Factor socio-demográfico** | Del [griego](http://es.wikipedia.org/wiki/Griego_cl%C3%A1sico) δήμος *dēmos* 'pueblo' y γραφία *grafía* 'trazo, descripción' –estudio de la población; es la [ciencia](http://es.wikipedia.org/wiki/Ciencia) que tiene como objetivo el estudio de las [poblaciones humanas](http://es.wikipedia.org/wiki/Poblaci%C3%B3n_humana) y que trata de su dimensión, estructura, evolución y características generales, considerados desde un punto de vista cuantitativo | Factor económica-social  Escolaridad  Fórmula Obstétrica | Pobreza  Analfabetismo  Multiparidad | Instrumento de recolección de datos |