

Alteraciones anatómofuncionales renales en la embarazada

Kidney anatomo functional disorders in the pregnant

Dra. María Mercedes Pérez Escobar; Dr. Jorge Estrada Vidal; Dr. José Rodríguez Fernández; Dra. Niria Herrera Cruz; Dr. Rafael Pila Pérez; Dr. Rafael Pila Peláez

Hospital Provincial Manuel Ascunce Doménech. Camagüey, Cuba.

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo transversal y prospectivo para conocer algunas modificaciones imagenológicas y funcionales renales ocurridas en la mujer embarazada en el Policlínico Docente del área Este del municipio Camagüey en el período enero – diciembre de 1999. El universo de estudio estuvo constituido por 27 embarazadas de captación precoz sin antecedentes de afecciones renales previas conocidas al momento de la captación y con menos de 13 semanas de gestación. El filtrado glomerular fue estimado en los diferentes trimestres del embarazo y mostró un incremento estadísticamente significativo a medida que avanzó el embarazo, posiblemente relacionado con el aumento del flujo plasmático renal y disminución de la resistencia vascular renal. El tamaño renal fue medido en los diferentes trimestres del embarazo y hubo un incremento de su longitud de aproximadamente 7 mm durante todo el embarazo. La pielocaliectasia ligera fue estadísticamente significativa en el primero y segundo trimestre. Solo la mitad de los pacientes tuvieron modificaciones en el ultrasonido diagnóstico.

DeCS: GLOMERULOS RENALES; EMBARAZO.

ABSTRACT

A descriptive cross-sectional and prospective study carried out so as to know some kidney functional and imaging modifications that occur during pregnancy at the East teaching Polyclinic in Camagüey municipality from January December 1999. The study universe

was composed of 27 pregnant women early registered, without antecedents of previous kidney affections known at the moment of registration and with less than 13 gestation weeks. Glomerular filtration was estimation in different trimesters of pregnancy and showed a statistically significant increase with the advance of pregnancy, possibly related to kidney plasma flow increased and kidney vascular resistance decreased. Kidney size was measured in different trimesters of pregnancy and there was an increase in its length of approximately 7 mm during the entire pregnancy. Pyelocaliectasis was statistically significant in the first and second trimester only half of patients had modifications in the diagnosis ultrasonography.

DeCS: KIDNEY GLOMERULUS; PREGNANCY.

INTRODUCCIÓN

Los cambios maternos durante un embarazo normal comienzan desde el momento de la fertilización y continúan hasta el parto y se revierten casi completamente al estado de preembarazo a las seis semanas del parto. Una mujer embarazada aumenta aproximadamente de 12 a 14 kg; este aumento de peso es principalmente causado por retención de líquido que se distribuye en el feto, líquido amniótico, unidad uteroplacentaria y en los tejidos maternos. Debido a que la mayoría de la retención de líquido ocurre después de la semana 30, el aumento de peso semanal es proporcionalmente mayor durante el segundo y tercer trimestre. Los otros factores que contribuyen al aumento de peso incluyen al peso del feto y a la placenta, la acumulación de grasa materna y al aumento de los músculos del útero¹. Una mujer embarazada también retiene casi 1 000 meq de sodio y 350 meq de potasio durante el corto período de nueve meses. El cuerpo requiere casi 500 gr de proteínas en la unidad fetoplacentaria y otros 500 gr. para la musculatura uterina, tejido mamario, proteína en plasma y hemoglobina. El embarazo es potencialmente diabetogénico. El colesterol y los triglicéridos pueden estar elevados en el momento del parto, pero disminuyen con la lactancia.

Debido a la acumulación de casi siete litros de agua, los niveles de proteínas en plasma, sodio, potasio y la osmolaridad disminuyen en aproximadamente un 3 %, igual ocurre con el hierro, calcio y magnesio. La frecuencia cardíaca en reposo se aumenta en casi un 50 % y permanece elevada hasta el parto.

La gestación es un suceso fisiológico de la mujer embarazada que tiene repercusión sobre múltiples órganos y sistemas y los riñones no están exentos de estos cambios por lo que las estructuras renales sufren una serie de modificaciones que muchas veces alteran su función normal ²

Cambios significativos ocurren en la estructura y función del sistema urinario en el curso de un embarazo normal. El aumento del tamaño renal, disminución de la peristalsis uretérica y la dilatación del sistema pielocalicial son evidentes en el último trimestre del embarazo. ³

El flujo renal de plasma aumenta en casi un 70 % en el inicio del embarazo y se estabiliza en 50 – 60 % durante el tercer trimestre. El índice de filtración glomerular aumenta en un 25 % en el inicio del embarazo, alcanza un 50 % a mediados del embarazo y regresa a un nivel normal cuando el embarazo está casi a término.

Grandes progresos han tenido en nuestra comprensión de las variaciones de la tensión arterial en la gestación normal. Se ha informado que la hipertensión arterial complica del 49 al 100 % de los embarazos de las mujeres sometidas a diálisis, incluidas las que desarrollan una hipertensión maligna. ⁴

Existe el riesgo de que el embarazo tenga un efecto adverso en la función renal que podría ser permanente. Cuando el médico informa al paciente con enfermedad renal acerca de si el embarazo es aconsejable o no, así como de sus riesgos, la decisión es de la paciente o de la pareja. Cualquier embarazada con enfermedad renal debe ser tratada conjuntamente por un obstetra con experiencia en embarazos de alto riesgo y por un nefrólogo. ⁵ Teniendo en cuenta la importancia del embarazo en las alteraciones anatómicas del riñón, es que hemos querido profundizar en los cambios fisiológicos de la filtración glomerular y las imágenes ultrasonográficas renales en la embarazada normal con el ánimo de contribuir a un mejor entendimiento de los procesos patológicos cuando se concibe el embarazo en pacientes con riesgo y enfermedad renal preexistente.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo, transversal y prospectivo para identificar algunas modificaciones imagenológicas y funcionales renales que ocurren en la mujer

embarazada en el Policlínico Docente del área Este del municipio Camagüey, en el período de enero – diciembre de 1999.

El universo de estudio estuvo constituido por todas las embarazadas correspondientes a un grupo básico de trabajo, con menos de 13 semanas de gestación para poder lograr el estudio de las variables en el primer trimestre. Las que además no presentaban antecedentes conocidos de afecciones renales. La fuente de información fue obtenida por el interrogatorio directo con las gestantes a través de una encuesta, examen físico y consentimiento verbal informado, confeccionado según la bibliografía consultada y criterio de expertos.

Todas las embarazadas fueron sometidas a un estudio imagenológico trimestral (primero, segundo y tercer trimestres); así como determinación del índice de filtración glomerular en cada trimestre.

Los criterios de exclusión fueron:

- Negación de la paciente a participar.
- Antecedentes dudosos o confirmados de enfermedades renales.
- No asistencia periódica a los estudios indicados.
- Abortos o complicaciones que dificulten la participación.
- Traslados de municipios o provincias. .

Finalmente la muestra quedó constituida por 27 embarazadas.

Para la recolección de la información se elaboró un registro de datos que permitió la recolección de los mismos para definir las variables de esta investigación.

Las variables analizadas fueron:

- Índice de filtración glomerular por aclaramiento endógeno de creatinina en cada trimestre del embarazo.
- Ultrasonido diagnóstico (renal) para determinar variaciones morfológicas de las vías excretoras y modificaciones del tamaño renal en cada trimestre del embarazo.

- El índice de filtración glomerular se realizó por aclaramiento endógeno de creatinina realizado en el primero, segundo y tercer trimestres del embarazo.

$$FG = (Cru * V / Crp) * 0.73 \text{ m}^2 \text{ sc}$$

El ultrasonido diagnóstico se realizó en un equipo COMBISON - 310, por un Especialista de Segundo Grado y Profesor Titular de Ginecología y Obstetricia donde se describieron las dimensiones renales de las estructuras colectoras en el 1ro, 2do y 3er trimestres del embarazo.

Los datos fueron procesados en una microcomputadora con el sistema estadístico IBM compatible y se aplicó estadística descriptiva y T de proporciones. Se consideró nivel de significación $P \leq 0.05$ con una confiabilidad del 95 %.

La presentación final del trabajo se elaboró en Windows, Word 7.0 y Excel 7.0 para Office 97 y los resultados se plasman en tablas.

Control semántico

Las alteraciones imagenológicas fueron definidas por la medición de la longitud y ancho de ambos riñones en cada uno de los trimestres de la gestación.

Filtrado glomerular (FG): Es la cantidad de plasma que se depura de una sustancia por unidad de tiempo.

$$FG = (Cru * V) / Crp * 0.73 \text{ m}^2 \text{ sc}$$

Cru: Concentración de creatinina en orina.

Crp: Concentración de creatinina en plasma.

V: Volumen por minuto.

m²sc: Metros cuadrados de superficie corporal.

El filtrado glomerular fue considerado según la literatura actualizada:

Normal entre 80 y 120 ml / minuto.

Aumentado más de 120 ml / minuto.

Captación precoz de embarazo: Detectar la gestación antes de las 14 semanas.

Trimestres del embarazo:

1er trimestre: Hasta las primeras 13.6 semanas de gestación.

2do trimestre: De 14 a 28 semanas de gestación.

3er trimestre: De 28.1 a 40 semanas de gestación.

Pielocaliectasia: Dilatación de los cálices y de la pelvis renal.

RESULTADOS

En el primer trimestre del embarazo 23 casos (85.2 %) presentaban un filtrado de 80 – 120 ml /minuto y sólo dos casos entre 120 – 160 ml /min (7.4 %). En el segundo trimestre 16 casos (59.3 %) muestran filtrados entre 80 – 120 ml /min, nueve para un 33.3 % entre 120 – 160 ml /min y en tercer trimestre 10 casos (37 %) entre 120-160 ml /min e igual número tienen un filtrado mayor de 160 ml /min.

Un caso presentó un FG de menos de 80 ml /min, sin antecedentes de enfermedad renal o factores de riesgos. El FG en dos casos durante el primer trimestre ya sobrepasan las cifras normales. En el segundo trimestre 10 gestantes mostraron un FG mayor de 120 ml /minuto y la que tenía menos de 80 ml /min se correspondió con el que se inició en 66.7 ml /min, paciente con captación muy precoz, baja ingesta proteica y bajo peso al inicio de la gestación.

La relación del FG primer – segundo trimestres, así como la media y la desviación estándar están detallados en la tabla 1 donde la probabilidad fue de 3.82, E-03 con $P < 0.0003$, lo que expresa la diferencia estadísticamente significativa del filtrado glomerular en el segundo trimestre al relacionarlo con el primero. (tabla 1)

Tabla 1. Filtrado glomerular: media y desviación estándar

	1er Trimestre	2do Trimestre
Media	96,9874	115,4778
Desviación Estándar	20,9734	27,7346
Número de Pacientes	27	27

Fuente: Encuestas P: 3, 825E-03

La diferencia del FG del segundo – tercer trimestres donde se muestra la media y desviación estándar de estos trimestres y se evidencia un ascenso estadísticamente significativo del 3er trimestre en relación con el do con una $P < 0.00001$. (tabla 2)

Tabla 2. Filtrado Glomerular: Media y desviación estándar 2do – 3er Trimestres

	2do Trimestre	3er Trimestre
Media	115,4778	145,2333
Desviación estándar	27,7346	27,7073
Número de pacientes	27	27

Fuente: Encuestas P: 1, 205E-04

La relación del FG entre el primer – tercer trimestres se detalla con un marcado incremento y alta significación estadística del tercer trimestre. (tabla 3)

Tabla 3. Filtrado glomerular: media y desviación estándar 1er – 3er trimestres

	1er Trimestre	3er Trimestre
Media	96,9074	145,2333
Desviación estándar	20,9734	27,7073
Número de pacientes	27	27

Fuente: Encuestas P: 1, 079E-09

En relación con la generalidad de las dimensiones renales (largo y ancho) debemos notar que hubo un incremento de las variables mencionadas. (Tabla 4)

Tabla 4. Generalidad de las dimensiones renales

Tiempo de Gestación	Número de Pacientes:																											Pro-medio
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	
	Longitud del Riñón Derecho (mm)																											
1er Trim.	86	91	88	88	89	89	94	91	89	97	84	94	91	90	90	80	85	94	89	98	98	83	88	88	88	91	90	89,7
2do Trim.	93	92	89	93	92	92	94	92	95	100	96	96	92	94	93	90	96	96	90	99	100	86	90	91	90	94	92	93,2
3er Trim.	95	96	92	97	96	97	100	96	98	101	97	99	96	97	98	96	100	100	92	99	104	90	96	95	94	99	97	96,9
	Longitud del Riñón Izquierdo (mm)																											
1er Trim.	88	91	83	90	90	88	90	88	90	102	91	91	87	93	90	92	89	91	90	90	91	85	86	96	88	89	89	89,9
2do Trim.	94	92	86	93	92	92	96	89	93	104	92	96	91	95	92	94	90	95	91	93	96	86	88	99	95	92	91	92,8
3er Trim.	96	96	90	97	96	97	99	92	98	105	96	98	95	98	95	96	98	99	94	99	98	90	95	103	98	96	95	96,6
	Ancho del Riñón Derecho (mm)																											
1er Trim.	43	43	40	50	46	49	44	43	46	47	41	49	44	46	47	47	45	47	54	43	42	41	42	43	47	44	40	44,9
2do Trim.	49	46	47	50	46	50	51	46	48	56	46	51	46	48	49	49	48	49	56	45	46	48	44	46	48	46	42	48
3er Trim.	51	49	48	50	50	52	53	48	50	56	48	52	50	50	52	52	50	52	56	49	50	49	48	48	50	49	46	50,2
	Ancho del Riñón Izquierdo (mm)																											
1er Trim.	49	52	47	51	50	48	51	49	48	52	46	49	40	50	50	50	52	48	52	50	49	43	50	49	47	48	47	48,7
2do Trim.	50	52	50	53	52	49	53	50	50	55	50	51	48	53	51	51	55	50	53	53	50	44	52	52	52	49	50	51
3er Trim.	52	56	52	54	54	54	55	52	51	57	52	54	52	55	52	54	59	53	56	54	53	46	54	53	53	50	51	53,2

Fuente: Encuestas.

Al comparar tercer – primer trimestre la media del primero fue de 89.83 mm y 96.77 mm la del tercero, con una desviación estándar de 3.86 mm y 3.06 en el primer y tercer trimestres respectivamente, lo que tiene una alta significación estadística. (Tabla 5)

**Tabla 5. Diferencia de la longitud renal
primer – tercer trimestre**

	1er Trimestre	3er Trimestre
Media	89,8333	96,7778
Desviación Estándar	3,8693	3,0633
Número de Riñones	54	54

Fuente: Encuestas P: 1, 50E-14

El ancho renal, la media y la desviación estándar por trimestres de la gestación están expresados en la tabla 6.

**Tabla 6. Diferencia del ancho renal
primer –tercer trimestres**

	1er Trimestre	3er Trimestre
Media	46,8519	51,7778
Desviación estándar	6,8609	6,5522
Número de riñones	54	54

Fuente: Encuestas P: 1, 144

DISCUSIÓN

Una de las características más importantes del embarazo es que la tensión arterial y la resistencia vascular disminuyen después del comienzo del embarazo. La disminución de la resistencia vascular ha sido atribuida a un aumento de la síntesis de prostaglandinas de vasodilatación, particularmente la prostaciclina (prostaglandina I₂), lo que provoca resistencia a los vasoconstrictores circulantes parecidos a la angiotensina II y norepinefrina; todo esto fue demostrado por *Mac Gillivray* en 226 pacientes primíparas ⁶

El gasto cardiaco se incrementa en el primer trimestre del embarazo en más del 30 al 40 % por encima del nivel de la no embarazada. Al igual ocurre con el volumen sanguíneo aumenta que aproximadamente el 50 % en la embarazada con aumento también en el volumen plasmático y en el volumen de los glóbulos rojos; un mayor incremento en el plasma que en los glóbulos rojos causa la fisiología de la anemia en la embarazada. ⁷

A principios del embarazo aparecen incrementos en el flujo sanguíneo renal. En un estudio realizado prospectivamente hubo un aumento de un 45 % del flujo plasmático renal en la novena semana del embarazo. Este ascenso es causado por el aumento del gasto cardíaco y disminución de la resistencia vascular renal.⁸ Los estimados de la resistencia vascular renal han sugerido una disminución del 50 % de la resistencia vascular renal a finales del primer trimestre del embarazo.

La causa de la vasodilatación renal inducida por el embarazo no se conoce. El embarazo conlleva a grandes incrementos en la excreción urinaria de prostaglandinas E2 e I2.⁹ La administración exógena de prostaglandinas E2 e I2 trae consigo la vasodilatación renal y un aumento del flujo sanguíneo renal; sin embargo, otros investigadores^{10, 11} demostraron que el ascenso del flujo sanguíneo renal en las ratas embarazadas no era contrarrestado por la administración de inhibidores de la cicloxigenasa, lo que evita la síntesis de todas las prostaglandinas, tanto vasodilatadoras como vasoconstrictoras. La prolactina puede ser un mediador hormonal de la vasodilatación renal ya que el patrón de excreción de la prolactina durante el embarazo es paralelo al flujo sanguíneo renal. La hiperprolactinemia puede inducir la vasodilatación renal e incremento del flujo sanguíneo renal en ratas; sin embargo, la capacidad de prolactina para estimular el flujo sanguíneo renal y el filtrado glomerular no han sido universalmente observados.^{12,13}

La consecuencia más importante del incremento del flujo sanguíneo renal en el embarazo es el aumento del FG. El patrón de variación del FG es similar al observado para el flujo sanguíneo renal con un incremento temprano del filtrado de un 45 %.¹

*Bucht y Werko*¹⁴ reportaron un ascenso del aclaramiento de inulina de 122 ± 24 a 170 ± 23 ml/minuto desde la octava hasta la 32 semanas del embarazo. Las variaciones del filtrado glomerular se mantienen elevadas hasta el término del embarazo,⁶ nuestros resultados coinciden con estos dos últimos investigadores.

Varias hormonas pueden contribuir al aumento de la hemodinámica renal que son secretadas en elevadas cantidades en la gestación como son lactógeno placentario, cortisol y la progesterona que pueden producir cambios profundos en la hemodinámica renal; sin embargo, el mecanismo preciso de estas hormonas en los cambios del FG y el flujo sanguíneo renal en el embarazo no se ha definido con claridad.¹⁵

Brenner ¹⁰ plantea que el riñón aumenta 1 cm de longitud durante el embarazo y esto se debe a un incremento en el volumen vascular renal y a la capacidad del sistema de recolección, así como a la hipertrofia del riñón.

En estudios experimentales la longitud de los túbulos proximales del riñón aumenta en un 20 % en el primer trimestre. El volumen del riñón (excluyendo la pelvis renal) aumentó en un 30 % cuando se evaluó la ultrasonografía en embarazadas y disminuyó a valores normales en la semana del postparto. ⁶

Chrestensen y col ¹⁶ reportan en estudios radiológicos ejecutados una semana antes del parto y repetidos seis meses después, que en posparto hay una reducción del tamaño del riñón de ± 1 cm esta diferencia se debe probablemente al aumento del flujo sanguíneo renal y no a una verdadera hipertrofia.

Sin embargo, existe una tendencia a elevarse el ancho renal a medida que avanzan los trimestres del embarazo, posiblemente relacionado con la dilatación de las estructuras colectoras. ^{3,6}

Se describe una pielocaliectasia ligera en el primer trimestre invocado a expensas de cambios hormonales y a partir de la décima semana del embarazo sobreviene la dilatación calicial, pélvica y ureteral. Existen componentes mecánicos y hormonales responsables de estos cambios. A favor del factor mecánico está la observación que la dilatación generalmente termina en el borde pélvico que es donde la arteria ilíaca atraviesa el uréter, esto es definitivamente reversible, pero en algunos casos puede persistir hasta 12 semanas después del parto. ⁶

La peristalsis uretérica disminuye al tercer mes y la dilatación del sistema pielocalicial y la hipertrofia de los músculos lisos son evidentes en casi el 90 % de las mujeres en el tercer trimestre. El uréter derecho es más afectado que el izquierdo; algunos señalan teorías mecánicas y otros hormonales; el uréter izquierdo se dilata por la implantación posterior de la placenta. ³ A pesar de todas las explicaciones referidas a la dilatación ureteral en el curso del embarazo solo se señala aproximadamente en la mitad de los casos y está dada por pielocaliectasia ligera y moderada con o sin doble sistema pielocalicial, como fue demostrado en esta investigación, sin embargo, algunos autores ^{2,8} reportan un porcentaje mayor del sistema pielocalicial.

CONCLUSIONES

1. El FG se incrementó en un 47 % durante todo el embarazo.
2. El incremento del FG fue estadísticamente significativo al comparar segundo – tercer trimestres, primero – segundo y tercero – primero.
3. La longitud de los riñones se incrementó en 7 mm durante toda la gestación.
4. Aproximadamente el 50 % de las embarazadas no tienen modificaciones imagenológicas.
5. La pielocaliectasia ligera fue estadísticamente significativa en el primer y segundo trimestres del embarazo y existe una tendencia a ser mayor en el riñón derecho.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guyton A, Halla J. Tratado de Fisiología médica. T4. 9^{na} ed. USA: McGraw – Hill Interamericana de España, 1998. p. 1142.
2. Sánchez de la Rosa R, Rodríguez Hernández N. Enfermedades renales y embarazo. Rev Cubana Med Gen Int. 1996; 12:4 393-8.
3. Mandal A, Jennette J. Diagnosis and Management of renal disease and hypertension. 2^{da} ed. Nort Carolina: Academic Press Durhan; 1994. p. 411-3.
4. Blair A, Hou S. Hypertension en pregnant dialysis patients. Dialysis and Trasplant. 1995; 24:126-34.
5. Krane N. Embarazo en pacientes en diálisis y con trasplante renal. Insuficiencia Renal Crónica. T1. Lachi – Valdesrrábano. Ediciones Doyma, 1997. p. 1851-2.
6. Brenner R. The Kidney. 7ed. New York: WB Saunders; 1996. p. 1142.
7. De Swiet M. The cardiovascular system. En: Hyttem F, Chamberlain G, ed. Clinical Physiology in Obstetrics. Blackwell Scientific Publications. Oxford; 1980. p. 3-12.
8. Baylis C, Reck El, Hoff J. Renal hemodinamics in normal and hypertensive pregnancy. Am J Kidney. 1991; 17: 98.
9. Chawdhari A, Pedram A, Kirschenbaum M. PGI₂ is not a major prostanoid produced by cultured rabbit renal microvascular endothelial cell. Am J Physiol. 1989, 256:226- 73.

10. Brenner R. The Kidney. 7ed. Edited by Barry M. Brenner. New York: W.B. Saunders; 1996. p. 367.
11. Guyton A, Hall J. Tratado de Fisiología Médica. T2. 9^{na} ed. USA: Mc Graw –Hill. Interamericana de España; 1998. p. 352-60.
12. Baylis C. Renal effects of cyclooxygenase inhibition in the pregnant rat. Am J Physiol. 1987; 253: 158.
13. Conrad K, Colpoys M. Evidence against the hypothesis that prostaglandins are the vasodepressors agents of pregnancy. J Clin Inv. 1986; 77: 236.
14. Bucht H, Werko L. Glomerular filtration rate and renal blood flow in hypertensive toxemia of pregnancy. J Obstet Gynaecol. 1953; 60:157-62.
15. Katz A, Lindheimer M. Actions of hormones in the kidney. Anm Rev Physiol. 1997; 39:97-102.
16. Chrestensen T, Klebe J, Bertelsen V. Changes in renal volumen during normal pregnancy. Acta Obstet Gynecol Scand. 1991; 68:541-7.

Recibido:21 de abril de 2002

Aprobado:25 de marzo de 2003

Dra. María Mercedes Pérez Especialista de I grado en MGI. Especialista de I grado en Nefrología Hospital Provincial Manuel Ascunce Doménech. Camagüey, Cuba.