

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA IDIOPATICA POSTPARTO

R. D'ACHIARDI, J. M. MORA, J. D. ORDOÑEZ, H. TORRES

Se presentan cinco casos de insuficiencia renal aguda idiopática postparto vistos en el Hospital Militar Central de Bogotá y en el Charity Hospital de New Orleans, en pacientes con promedio de 22 años de edad, embarazo a término, cuatro de ellas primigestantes, con sintomatología de preeclampsia en la última semana y parto por cesárea.

Los síntomas aparecieron precozmente después del parto con oliguria, hipertensión arterial moderada, anemia hemolítica microangiopática, retención nitrogenada, hematuria y proteinuria leves. Recuento de plaquetas normal en tres casos, fibrinógeno normal y productos de degradación de

fibrinógeno elevados en dos casos. C3 bajo en los casos en que se practicó. La biopsia renal fue diagnóstica en todos los casos.

Se inició anticoagulación en dos casos que debió suspenderse por sangrado. Uno de éstos recibió posteriormente esteroides y dipiridamol. Cuatro pacientes recibieron hemodiálisis: una murió por neumonía, otra tiene en la actualidad filtración glomerular de 67 c.c./min. en su cuarto mes después de trasplante renal de cadáver, y dos se pueden retirar del programa con función renal disminuida. Otra paciente murió a las 72 horas de su egreso del hospital.

Se incluye una revisión de la literatura.

Dr. D'achiardi Rey: Especialista del Servicio de Nefrología, Departamento de Medicina Interna, Hospital Militar Central, Escuela Militar de Medicina y Ciencias de la Salud, Bogotá; Dr. José María Mora Ramírez: Ex-Jefe del Departamento Médico, Hospital Militar Central, Bogotá; Dr. Juan Daniel Ordóñez Ordóñez: Jefe del Servicio de Nefrología, Departamento de Medicina Interna, Hospital Militar Central, Escuela Militar de Medicina y Ciencias de la Salud, Bogotá; Dr. Hernán Torres Irequi: Jefe del Departamento Médico, Hospital Militar Central, Escuela Militar de Medicina de la Salud, Bogotá.

Solicitud de separatas al Dr. D'Achiardi.

La insuficiencia renal aguda idiopática postparto (IRAIP) es un síndrome de etiología oscura, caracterizado por oliguria abrupta, rápidamente progresiva, azotemia y anemia hemolítica microangiopática; ocurre días o semanas después de un embarazo usualmente normal en mujer sana y casi siempre causa la muerte.

Puede acompañarse de hipertensión arterial.

El primero en describir esta entidad como un nuevo síndrome fue Robson (1) en 1968, después de lo cual se han informado 34 casos hasta 1975 (2-18), bajo varias denominaciones: nefroesclerosis postparto, insuficiencia renal postparto con anemia hemolítica microangiopática, síndrome urémico-hemolítico postparto y nefroesclerosis acelerada e insuficiencia renal aguda postparto en paciente normotensa.

PRESENTACION DE CASOS

Se presentan cinco casos de IRAIP, tres de ellos vistos en el Hospital Militar Central de Bogotá durante los años 1977 y 1978 y dos en el Charity Hospital de New Orleans en los años 1976 y 1977.

Caso N° 1

Mujer blanca, primigestante de 28 años de edad, quien ingresó al Hospital Militar Central de Bogotá el 27 de febrero de 1977, con embarazo de 38 semanas, por cefalea, fosfenos, dolor epigástrico y edemas de seis días de evolución, encontrándose al examen TA de 180/120 mm. de Hg que se controló al igual que sus otros síntomas, con sulfato de magnesio y furosemida. Al día siguiente se practicó cesárea con nacimiento de niño vivo normal. En el postparto inmediato se encontró TA de 160/90 mm. de Hg y se presentaron síntomas de disnea, epigastralgia, dolor cólico abdominal y diarrea, con presencia de taquicardia paroxística supraventricular, los cuales cedieron con tratamiento sintomático y antiarrítmico. Durante su evolución se notó palidez mucocutánea y anemización progresivas, sin foco aparente de sangrado, con hemoglobina de 4,1 gm% al sexto día postparto, por lo cual se practicó transfusión sanguínea. Cuatro días después y durante nueva transfusión, presentó cuadro de edema pulmonar agudo y arritmia cardíaca secundaria a severa hipercalemia, por lo cual fue valorada por el Servicio de Nefrología y se realizó hemodiálisis de urgencia. Los exámenes de laboratorio mostraron hemoglobina 9,9 gm.%; hematocrito 34%; creatinina 14,59 mg.; nitrógeno ureico 160 mg.; sodio 152 mEq./l.; potasio 8,2 mEq./l. Uroanálisis: hematuria, leucocituria y proteinuria.

La paciente se hizo progresivamente oligúrica y azotémica, las arritmias cardíacas persistieron y se notó la aparición de petequias y lesiones purpúricas, por lo cual se consideró el diagnóstico de IRAIP. Se

completaron exámenes de laboratorio: recuento plaquetario 148.500 x mm. ; frotis de sangre periférica: poiquiloanisocitosis, fragmentación globular y presencia de esferocitos; fibrinógeno 500 mg.%; productos de degradación de fibrinógeno positivos al 1/8; C 3 y C 4 bajos. Se inició heparinización que fue necesario suspender al cuarto día por sangrado en diversos focos. El valor más bajo de plaquetas durante su hospitalización fue de 48.000 x mm³. Se inició programa de hemodiálisis y se practicó biopsia renal percutánea sin complicaciones que fue compatible con el diagnóstico clínico. El 18 de abril de 1977 falleció por bronconeumonía.

Caso N° 2

Paciente blanca de 22 años de edad, primigestante, admitida al Hospital Militar Central el 4 de octubre de 1977 con antecedentes de parto gemelar por cesárea un mes antes, con nacimiento de fetos vivos normales, e hipertensión arterial leve que se inició tres días antes del parto. Desde el postparto inmediato notó la presencia de cefalea persistente y palidez mucocutánea progresiva y en los días previos a su ingreso, disminución del volumen urinario. Al examen de ingreso TA 140/100 mm. Hg, FC 100/min., palidez mucocutánea, edema palpebral y de miembros inferiores, como datos positivos. Laboratorio: hemoglobina 6,6 mg.%; hematocrito 19%; creatinina 2,67 mg.%; nitrógeno ureico 25,2 mg.%. Uroanálisis: •proteinuria, leucocituria y hematuria. Se transfundió y se inició tratamiento con furosemida, gentamicina y cefalexina para infección urinaria por E.coli.

Las cifras tensionales se elevaron progresivamente, el volumen urinario permaneció cercano a 600 c.c. diarios, con valores ascendentes de nitrogenados, por lo cual se solicitó interconsulta al Servicio de Nefrología 16 días después, encontrándose paciente en mal estado general, con notoria palidez mucocutánea, TA 160/130 mm. de Hg, fondo de ojo: exudados algodonosos peripapilares y hemorragias en llama, examen cardiopulmonar normal y edema II de miembros inferiores. Se hizo diagnóstico de IRAIP y se inició maleato de timolol 30 mg. y furosemida 120 mg. diarios. Los exámenes de laboratorio solicitados para esta fecha fueron informados así: hemograma: hemoglobina 8 gr.%; hematocrito 27%; recuento de plaquetas 418.000 x mm³; reticulocitos 7,9%. Química sanguínea: creatinina 9,37 mg.%; nitrógeno ureico 77 mg.%; frotis de sangre periférica: anisocitosis, hipocromía, policromatofilia, leptocitosis, macrocitosis y fragmentación globular; fibrinógeno 383 mg.%; productos de degradación de fibrinógeno negativos; anticuerpos antinucleares negativos; C3 bajo y C4 normal.

Durante su evolución presentó neumonía basal derecha, que respondió al tratamiento antibiótico,

luego cuadro de edema pulmonar agudo, que asociado a oliguria progresiva y azotemia marcada, hizo necesaria la práctica de diálisis peritoneal. El 3 de noviembre de 1977 se practicó biopsia renal percutánea sin complicaciones que confirmó el diagnóstico; dos días después se dio de alta por voluntad de la paciente, falleciendo en su casa a las 72 horas de su egreso y 64 días después del parto.

Caso N° 3

Paciente blanca de 17 años de edad, con primer parto de feto vivo y normal, por operación cesárea en el Hospital de Melgar 17 días antes de su ingreso al Hospital Militar Central de Bogotá, el 22 de junio de 1978. Cinco días después del parto se notó oliguria y presencia de edemas, síntomas que aumentaron progresivamente. Al examen de ingreso se encontró paciente intensamente pálida, con TA de 150/96 mm. de Hg, FC de 100/min., sin signos congestivos ni hemorrágicos. Con diagnóstico de IRAIP se solicitaron exámenes de laboratorio que mostraron: hemoglobina 6,9 gm.%; hematocrito 21%; creatinina 13,93 mg.%; uroanálisis: proteinuria; frotis de sangre periférica: anisocitosis, policromatofilia, esferocitosis y fragmentación globular; reticulocitos 13,5%, recuento plaquetario: 212.000 x mm³; fibrinógeno 553 mg.%; productos de degradación del fibrinógeno positivos al 1/2; C 3 bajo y C 4 normal.

La biopsia renal fue compatible con el diagnóstico. Se transfundió y se inició programa de hemodiálisis el 23 de junio de 1978. Los niveles de tensión arterial se elevaron progresivamente durante el curso de la enfermedad requiriendo el uso de hipotensores; la función renal no se recuperó, por lo cual permaneció en programa de diálisis crónica hasta el 27 de abril de 1979, cuando se practicó en el Hospital Militar trasplante renal de donante de cadáver, el cual en la actualidad funciona adecuadamente sin evidencia de rechazo.

Caso N° 4

Mujer negra de 17 años de edad, G1 P1, transferida de otra institución al Charity Hospital de New Orleans una semana después del parto. En el periodo prenatal inmediato presentó hipertensión arterial leve, trazas de proteinuria y edema mínimo de miembros inferiores. Le practicaron cesárea por desproporción cefalopélvica, con nacimiento de niño sano normal. Dos días después se hizo tóxica, febril, con palidez progresiva; el hematocrito de 34% descendió a 15% y requirió transfusiones múltiples. Se notó oliguria progresiva, el valor de nitrogenados aumentó y el recuento plaquetario descendió a 22.000 x mm³. Con diagnóstico de IRAIP se inició anticoagulación con heparina y dipiridamol que fue necesario suspender por sangrado digestivo. Al

examen de admisión se encontró paciente agudamente enferma, febril y tóxica. TA 150/96 mm. de Hg; FC 110/min.; temperatura 38,8°C.; fondo de ojo: normal; cardiopulmonar: normal; tacto rectal: presencia de melena; SNC: desorientación y semiestupor. Datos de laboratorio: hemoglobina 9 gm.%; hematocrito 28%; recuento plaquetario 8.000 x mm³; creatinina 2,9 mg.%; nitrógeno ureico 56 mg.%; frotis de sangre periférica: glóbulos rojos fragmentados y esferocitos; PT, PTT y fibrinógeno normales; productos de degradación de fibrinógeno negativos.

Se practicó biopsia renal compatible con el diagnóstico y previa toma de cultivos se inició hidrocortisona con mejoría del cuadro sistémico, pero persistencia de oliguria y azotemia progresivas, por lo cual se incluyó en el programa de hemodiálisis crónica y se continuó el tratamiento con esteroides y dipiridamol. La paciente recuperó su función renal y salió del programa a los dos meses, permaneciendo viva en la actualidad.

Caso N° 5

Paciente de 25 años de edad, de raza negra, G6 P5, quien ingresó al Servicio de Obstetricia del Charity Hospital de New Orleans, con embarazo complicado por preeclampsia y abruptio placentae que obligaron a realizar operación cesárea, naciendo feto muerto, el 13 de junio de 1976. Después de cirugía recibió dos unidades de sangre y crioprecipitados. Su tensión arterial prequirúrgica de 200/120 mm. de Hg requirió el uso de sulfato de magnesio endovenoso. A las 24 horas presentó edema pulmonar agudo; se solicitó valoración al Servicio de Nefrología, encontrándose paciente en insuficiencia renal aguda con gasto urinario inferior a 500 c.c. diarios, letárgica, TA 150/100 mm. de Hg, FC 100/min, temperatura 37,2°C., ingurgitación yugular, ritmo de galope por S3 y S4 y estertores húmedos pulmonares bilaterales. Datos de laboratorio: hemoglobina 7,7 gm.%; hematocrito 25%; recuento plaquetario: inferior a 50.000 x mm³; frotis de sangre periférica: signos de hemolisis; PT, PTT y fibrinógeno normales; productos de degradación de fibrinógeno negativos; creatinina 6,6 mg.% y nitrógeno ureico 70 mg.%.

Con diagnóstico de IRAIP, se practicó biopsia renal compatible con la entidad, y por no responder a manejo conservador se inició programa de hemodiálisis en el cual permaneció por seis semanas. La paciente mejoró, la función renal se normalizó y salió del programa, con creatinina de 1,8 mg.% y depuración de creatinina de 69 c.c./min al décimo día de su egreso del hospital.

RESULTADOS

La edad de las pacientes con IRAIP varió entre 17 y 28, con promedio de 22

años. Tres pacientes eran de raza blanca y dos de raza negra. Todas tuvieron parto con embarazo a término, siendo cuatro de ellas primigestantes. En cuatro casos se presentaron signos y síntomas de preeclampsia pocos días antes del parto y en otra paciente hipertensión arterial moderada con proteinuria y edema mínimos. Fue necesario practicar operación cesárea en los cinco casos debido a preeclampsia, trabajo de parto prolongado, embarazo gemelar, desproporción cefalopélvica y abruptio placentae.

La aparición de síntomas fue precoz en la mayoría de los casos. En dos pacientes apareció el cuadro como edema pulmonar agudo, precedido en una de ellas por síntomas gastrointestinales, cardiovasculares y anemia desde el postparto inmediato. Otra presentó cefalea persistente, oliguria y anemia progresiva desde el segundo día después del parto por lo cual consultó al mes en el Hospital Militar; en otra se notó anemia y oliguria el primer día postparto y la última presentó oliguria desde el quinto día postparto siendo remitida al Hospital Militar Central al decimoséptimo día. Síntomas de aparición fueron también letargia, disnea y fiebre.

Al examen físico se encontraron signos de anemia en todos los casos. Insuficiencia cardíaca y edema pulmonar agudo en los que se iniciaron de esta forma. Petequias o lesiones purpúricas en sólo un caso y durante su evolución. Fiebre en algunos. La tensión arterial se normalizó en la

mayoría de las pacientes, presentando al ser vistas por primera vez en el Servicio de Nefrología cifras promedio de 150/95,2 mm. de Hg. Todos los casos se hicieron progresivamente hipertensos durante el curso de la enfermedad.

Datos de laboratorio. Hematocrito promedio de 24,4%; signos de hemólisis al frotis de sangre periférica en todos los casos; recuento plaquetario normal en tres casos, descendiendo luego a 48.000 x mm.³ en uno de ellos y bajo en los otros dos. Aumento de reticulocitos en los casos en que se buscó. Fibrinógeno y pruebas de coagulación normales. Productos de degradación de fibrinógeno positivos en dos casos al 1/2 y 1/8. Creatinina promedio 9,46 mg.%. El uroanálisis mostró proteinuria y hematuria en casi todos los casos. El C3 bajo cuando se practicó y C4 bajo en sólo una paciente (Tabla 1).

En todos los pacientes, se practicó biopsia renal percutánea la cual mostró hallazgos usualmente descritos en esta entidad. La microscopía de luz demostró anomalías vasculares, glomerulares y tubulointersticiales; necrosis fibrinoide de arteriolas o hiperplasia concéntrica de la íntima con disminución y hasta oclusión de la luz de los vasos; cambios glomerulares con disminución del tamaño de los glomerulos y colapso del ovillo, zonas de infarto, proliferación celular focal y engrosamiento de la membrana basal glomerular (Figuras 1, 2, 3). La inmunofluorescencia fue positiva para IgM, C3 y fibrinógeno, de tipo focal mesangial y en

Tabla 1 Datos de laboratorio

Caso	Hto. %	A.H.M.	R. plag. x mm. ³	Retíc. %	Fibrinog. mg. %	P.D.F.	Creat. mg. %	C3 mg. %	C4 mg. %	Hema- turia	Protei- nuria
1	34	+	148.500	—	500	1/8	14,59	35	30	+	+
2	27	+	418.000	7,9	383	Neg.	9,37	40	40	+	+
3	21	+	212.000	13,5	553	1/2	13,93	60	55	—	+
4	15	+	22.000	—	Normal	Neg.	2,90	—	—	+	+
5	25	+	<50.000	—	Normal	Neg.	6,60	—	—	+	+

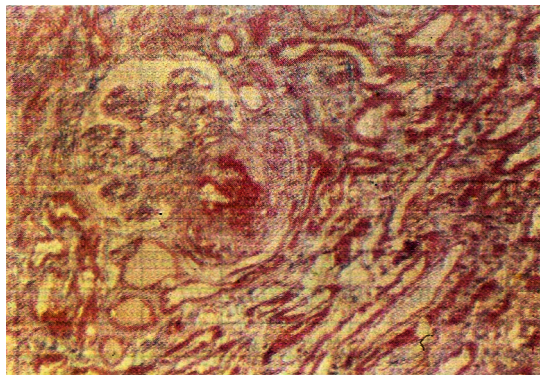


Figura 1. Microfotografía de tejido renal que muestra trombosis de la arteria aferente.

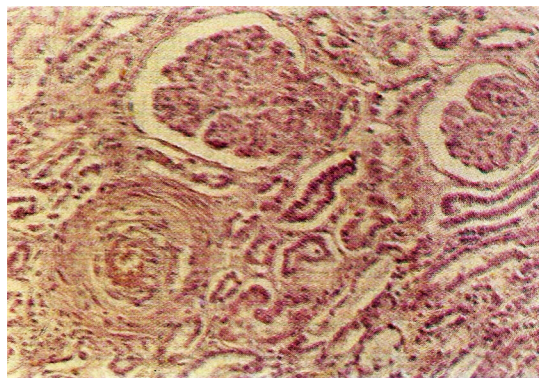


Figura 2. Microfotografía de tejido renal que muestra hiperplasia concéntrica de la íntima.

vasos sanguíneos en dos casos, encontrándose además IgG, junto con C3 y fibrinógeno en forma difusa y en las paredes arteriales y arteriolas en otros tres casos. La microscopía electrónica en dos casos mostró estrechamiento de la luz capilar por edema del citoplasma de las células endoteliales y depósitos subendoteliales. Se encontraron estructuras fibrilares en la porción interna de la lámina densa.

Comprobado el diagnóstico en dos pacientes se inició anticoagulación que fue necesario suspender por sangrado en diversos focos; una de ellas recibió posteriormente esteroides y dipiridamol. Tres pacientes no recibieron ninguna medicación.

Se practicó hemodiálisis a cuatro pacientes, de las cuales una murió por bronconeumonía a los 47 días del parto; dos

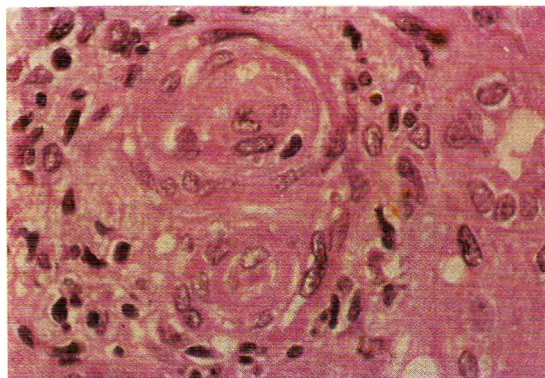


Figura 3. Se observa obliteración de la luz capilar. HE 100X.

mejoraron la función renal después de 6 y 8 semanas de diálisis (una de ellas recibió dipiridamol y esteroides) y otra permanece viva cuatro meses después de trasplante renal. Una paciente a la cual se le practicó diálisis peritoneal, murió urémica y por neumonía, 64 días después del parto.

DISCUSION

La asociación de insuficiencia renal aguda con el parto ha sido objeto de numerosas descripciones (1-18), pero sólo las más recientes técnicas histológicas permiten el diagnóstico de este síndrome.

Con los casos motivo de este reporte se completan 39 pacientes descritas en la literatura (1-18) (Tabla 2). Veinte pacientes fueron primigestantes. El curso del embarazo es usualmente normal, presentándose en algunos casos signos moderados de preeclampsia en el periodo prenatal inmediato, y después del parto desarrollan el cuadro de insuficiencia renal aguda en lapsos que varían de un día a doce semanas (la mayoría de 2 a 6 semanas), asociado con anemia y reticulocitosis sin pérdida externa aparente de sangre y con oliguria progresiva. El cuadro puede estar precedido de síntomas respiratorios o gastrointestinales de 5 a 17 días. Habitualmente no existe historia previa de hipertensión arterial y el fondo de ojo es normal al ingreso. Se encuentran cifras de tensión arterial diastólica superiores a 90 mm. de Hg en 22

Tabla 2. Casos reportados de IRAIP

Casos	Edad	Grávida/ parto	Comienzo	Anemia hemolítica F.S.P.	T. arterial	Hemoglobina gm. %	Hepati- zación	Hemodíalisis	Díalisis peritoneal	Evolución	Díalisis crónica	Depuración creatinina	Trasplante	Rechazo
Robson (1)*	28	3/3	6 s.	+	135/75	3,9	—	+	—	Muere: 2 m.				
	38	9/7	2 s.	+	190/130	7,8	—	—	—	Muere: 6 m.				
	40	7/4	2 s.	—	190/110	11,6	—	+	—	Vivo: 3 m.		7 c.c./min		
	21	2/2	2 s.	+	160/90	7,0	—	+	+	Vivo: 3,5 m.	+			
Scheer (2)	24	1/1	2 s.	+	160/80	5,2	—	—	+	Muere: 2 m.				
Wagoner (3)	38	3/3	1 s.	?	126/74	9,3	—	—	—	Muere: 2 s.				
	26	1/1	3 s.	?	150/80	13,4	—	+	—	Muere: 3 s.				
	23	3/3	2 s.	?	?	?	?	+	—	Muere: 6,5 m.				
Clarkson (4)	21	1/1	5 s.	+	?	?	?	+	—	Muere: 1 s.				
	25	4/5	2 s.	+	150/90	6,3	—	+	—	Muere: 1 s.				
	24	4/?	4 s.	+	190/120	8,4	+	—	+	Muere: 1 s.				
Rosenmann (5)	23	1/1	1 s.	+	?	?	+	—	+	Muere: 10 d.				
Ogg (6)	23	1/1	3 s.	+	180/90	7,5	+	—	+	Vive: 7 m.		4,8 c.c./min.		
Luke (7)	25	3/3	2 s.	+	170/110	7,4	+	—	+	Vive: 5 m.		49 c.c./min.		
Ponticelli (8)	30	?	10 d.	+	150/105	5,0	+	—	—	Vive: 19 m.		53 c.c./min.		
	34	2/2	5 m.	+	150/105	3,6	+	—	+	Vive: 39 m.		80 c.c./min.		
	23	1/1	1 d.	+	150/100	8,5	+	—	+	Vive: 27 m.		42 c.c./min.		
	26	1/1	1 d.	+	170/110	6,3	+	—	+	Muere: 7 s.				
	29	1/1	7 m.	+	125/80	6,4	+	—	+	Vive: 6 m.		64: C:C./min.		
Erickson (9)	20	1/1	4 s.	+	156/108	5,4	+	+	—	Vive: 18 m.	+			
Eisinger (10)	19	1/1	4 s.	+	135/80	5,8	+	—	+	Muere: 3 s.				
	24	8/4	10 s.	+	120/80	5,3	+	—	+	Muere: 2 m.				
	32	2/2	4 s.	—	120/80	7,1	+	—	+	Muere: 5 s.				
Calvert (11)	22	1/1	1 s.	+	?	4,6	+	+	+	Vive: 11 m.	+		+	+
Epstein (12)	26	1/1	10 s.	+	150/110	8,0	+	+	+	Muere: 14,5 m.	+		+	+
Churg (13)	18	1/1	2 s.	+	130/80	6,8	—	+	—	Muere: 5 s.				
	19	2/2	1,5 s.	+	160/100	6,0	—	—	+	Muere: 8 s.				
Benson (14)	27	2/2	2 s.	+	?	?	+	—	—	Vive: ?		113 c.c./min.		
Donadio (15)	27	3/2	2 s.	+	130/80	6,8	+	—	—	Vive: 10 m.		Creat.: 0.85 mg%		
Sun (16)	21	2/2	12 s.	+	190/100	8,0	+	+	+	Vive: 36 m.		Creat.: 0.75 mg. %	+	—
Finkelstein (17)	21	1/1	12 d.	+	140/80	7,0	—	—	+	Muere: 4 s.				
	21	1/1	12 s.	+	160/90	—	—	—	+	Muere: 8 s.				
	30	3/3	2 d.	+	?	—	—	—	—	Vive: 9 m.		Creat.: 1.2 mg. %		
Schoolwerth (18)	28	1/1	2 s.	+	150/90	9,2	+	+	—	Vive: 18 m.		42 c.c./min.		
D'Achiardi	28	1/1	1 d.	+	160/90	9,9	+	+	—	Muere: 7 s.				
	22	1/1	2 d.	+	140/100	6,6	—	—	+	Muere: 64 d.				
	17	1/1	5 d.	+	150/96	6,9	—	+	—	Vive: 2 a.			+	—
	17	1/1	2 d.	+	150/96	9,0	+	+	—	Vive: 2 m.				
	25	6/5	1 d.	+	200/120	7,7	—	+	—	Vive: 2 a.		69 c.c./min.		

* (): referencia bibliográfica.

pacientes al momento de realizar el diagnóstico, aumentando el porcentaje de hipertensión durante el curso de la enfermedad. Más de la mitad de los pacientes desarrollan insuficiencia cardíaca, frecuentemente precipitada por transfusiones sanguíneas. Aproximadamente la tercera parte de los casos presenta fenómenos hemorrágicos: petequias, equimosis, hemoptisis, hematemesis, melenas o sangrado genital.

En la mayoría de los casos el frotis de sangre periférica demuestra signos de hemolisis. Los datos de coagulación, aunque incompletos, son compatibles con coagulación intravascular diseminada en seis pacientes. Todas menos tres de las pacientes tienen productos de degradación de fibrinógeno moderadamente altos.

Veinte de las 39 pacientes fallecen dentro de los primeros meses de desarrollo de la enfermedad, a más de una paciente que muere a los catorce meses y medio estando en programa de diálisis crónica. De las que sobreviven, cuatro tienen insuficiencia renal con depuración de creatinina entre 42 y 80 c.c./min., ocho han recuperado la función renal normal, dos de ellas por medio de trasplante renal.

A pesar de los varios nombres utilizados para describir esta entidad los hallazgos histológicos han sido bastante típicos y uniformes. Existe estudio histopatológico en 38 de los 39 casos, en base a 15 autopsias, 36 biopsias renales y 3 nefrectomías.

Hay lesiones arteriales o arteriolas en todos los casos a nivel renal. Un hallazgo muy consistente es el marcado engrosamiento subendotelial por ensanchamiento del tejido conjuntivo edematoso, el cual algunas veces ha sido descrito como mucinoso, que reduce sustancialmente la luz de las pequeñas arterias musculares (3-12). Se reportan trombos en varios estados de organización en pequeñas arterias musculares y en la arteriola aferente. Se ha descrito diapedesis de eritrocitos en paredes arteriales y necrosis mural. Las lesiones vas-

culares recuerdan las observadas en la esclerosis sistémica progresiva y en el tipo proliferativo de la nefroangioesclerosis maligna. Hay anomalías glomerulares en la mayoría de los casos, con engrosamiento focal de las paredes del capilar glomerular, hiperplasticidad en base a polimorfonucleares y rara vez eosinófilos o incremento en las células del glomérulo, bien sean mesangiales, endoteliales o epiteliales. Se han descrito medias lunas (3). Puede existir necrosis focal o segmentaria del glomérulo, asociada o no a trombosis de capilares. Se ha informado esclerosis glomerular global o segmentaria a largo plazo, así como colapso del ovillo glomerular. Hay cambios tubulares de degeneración, dilatación y atrofia, con presencia de edema intersticial. La microscopía electrónica muestra expansión del espacio subendotelial en capilares glomerulares por material pobremente fibrilar, presencia de depósitos inmunes en las paredes vasculares y engrosamiento de la íntima arterial con aumento de polisacáridos.

Las lesiones extrarrenales son variables y no específicas. En algunos casos se ha descrito esclerosis hiperplásica arteriolar en páncreas y suprarrenales (12), necrosis en vasos del corazón, intestino delgado, páncreas y arterioles esplénicas (12, 13), trombos en vasos subendocárdicos, estómago, glándula pituitaria (5), arterias pulmonares, válvula mitral (4) y venas ilíacas (1).

En el diagnóstico diferencial debe incluirse la preeclampsia del puerperio (19), pero el curso clínico de las pacientes con IRAIP sin hipertensión arterial previa, con intervalo libre de síntomas y daño renal progresivo, a más de los hallazgos típicos de biopsia, hacen el diagnóstico (20). La púrpura trombocitopénica trombótica produce microtrombos en diversos órganos y compromiso multisistémico (21). La necrosis tubular aguda y la necrosis cortical se distinguen por la forma de presentación, el curso de la enfermedad y los hallazgos histológicos. La nefroesclerosis acelerada

tiene curso previo de hipertensión arterial severa y cambios avanzados en el fondo de ojo al momento del ingreso. La esclerosis sistémica progresiva compromete otros órganos especialmente la piel. Para diferenciarlo del síndrome hemolítico-urémico del adulto (22, 23), se utiliza el estudio histológico con mayor alteración vascular a nivel de asas capilares en éste, mientras en la IRAIP se presenta a nivel de arteriolas aferentes y arterias interlobulares. En estudio reciente se incluye la IRAIP en el grupo de síndrome hemolítico-urémico del adulto (24).

La etiología permanece desconocida. Se han involucrado los alcaloides de la ergotamina así como otras sustancias vasopresoras (1,25); pero han ocurrido varios casos en mujeres que no recibieron este tipo de medicación. Se ha sugerido que corresponde a una reacción de Schwartzman humana (4,5) en la cual la retención de productos placentarios podría desencadenar la coagulopatía; sin embargo, el resultado patológico de esta reacción es usualmente necrosis cortical. Podría ser una enfermedad primaria de los vasos renales de causa desconocida, con anemia hemolítica microangiopática (12) dado que algunos casos mejoran después de nefrectomía bilateral (9). Podrían vincularse a su patogénesis trastornos en factores de coagulación y cambios hormonales (8, 10, 11).

El tratamiento es usualmente inefectivo. Hay casos que pueden mejorar anticoagulándolos con heparina (7, 8, 14, 15, 18), informando recuperación completa de función renal en dos casos (14,15), pero también se reportan dos casos con mejoría espontánea (17) incluido uno de nuestra casuística. Es prematuro pensar que se encuentra más rápida recuperación con heparina (25) aunque el tratamiento puede ser beneficioso, especialmente si se administra en la fase temprana de la enfermedad. La IRAIP no es uniformemente irreversible y puede ser recurrente (26).

Un caso descrito en la literatura se excluye en esta revisión por no cumplir los criterios diagnósticos (27), y otros tres (13, 18) por ser pacientes que tomaron anovulatorios después del parto, medicación que puede desencadenar cuadro de anemia hemolítica microangiopática, hipertensión arterial e insuficiencia renal aguda con cuadro histológico de nefroangioesclerosis maligna; muy parecido a la IRAIP (28-31).

SUMMARY

Five cases of acute idiopathic postpartum renal insufficiency are presented. The patients were seen at the Hospital Militar Central of Bogotá and at the Charity Hospital of New Orleans. All patients were women at term (four of them in their first pregnancy), had symptoms of preeclampsia and delivered through cesarean section. The average age was 22.

Evidence of disease appeared early after delivery and included oliguria, hypertension, microangiopathic hemolytic anemia, azotemia, hematuria and proteinuria; the platelet count was normal in 3 cases and fibrinogen degradation products were high in two cases. C₃ was low in all cases where it was investigated. Kidney biopsy confirmed the diagnosis in all cases.

Anticoagulation therapy was instituted in two cases but had to be discontinued because of bleeding. One of these cases later received corticosteroids and dipiridamole. Four patients were hemodialyzed: one died due to pneumonia; another had 67 c.c./min. of glomerular filtration, four months after a cadaver kidney transplant; and two may discontinue dialysis because of their partially recovered renal functions. Another patient died 72 hours after leaving the hospital.

A review of the literature on the subject is included:

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Robson, J. S. et al.: Irreversible postpartum renal failure: A new syndrome. *Q. J. Med.* 37: 423, 1968.
- 2.— Scheer, R. L. et al.: Malignant nephrosclerosis in women postpartum: A note on microangiopathic hemolytic anemia. *JAMA* 201:600, 1967.
- 3.— Wagoner, R. D. et al.: Accelerated nephrosclerosis and postpartum acute renal failure in normotensive patients. *Ann. Intern. Med.* 69: 237, 1968.
- 4.— Clarkson, A. R. et al.: Postpartum renal failure: The generalized Schwartzman reaction: Three further cases and a review. *Aust. Ann. Med.* 18: 209, 1969.
- 5.— Rosenmann, E. et al.: Fatal late postpartum intravascular coagulation with acute renal failure. *Am. J. Med. Sci.* 257: 259, 1969.
- 6.— Ogg, C. S. et al.: Postpartum renal failure. *Lancet* 1: 1317, 1969.
- 7.— Luke, R. G. et al.: Heparin treatment for postpartum renal failure with microangiopathic hemolytic anemia. *Lancet* 2: 750, 1970.
- 8.— Ponticelli, C. et al.: Postpartum renal failure with microangiopathic hemolytic anemia: Long-term survival after anticoagulant therapy. *Nephron* 9: 27, 1972.
- 9.— Erickson, C. C. et al.: Effect of bilateral nephrectomy in postpartum nephrosclerosis. *Arch. Intern. Med.* 128: 448, 1971.
- 10.— Eisinger, A. J.: The postpartum hemolytic-uremic syndrome. *J. Obstet. Gynecol. Br. Commonw.* 79:139, 1972.
- 11.— Calvert, G. D.: Postpartum hemolytic-uremic syndrome. Case report and brief review. *J. Obstet. Gynecol. Br. Commonw.* 79: 244, 1972.
- 12.— Epstein, F. H. et al.: Case reports of the Massachusetts General Hospital: Weekly clinico-pathological exercises. *N. Engl. J. Med.* 288: 93, 1973.
- 13.— Churg, J. et al.: Hemolytic uremic syndrome as a cause of postpartum renal failure. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 108:253, 1970.
- 14.— Benson, L. et al.: Disseminated intravascular coagulation: Postpartum hemolytic-uremic syndrome with recovery of renal function. *J. Kansas Med. Soc.* 72: 138, 1971.
- 15.— Donadio, J. V. et al.: Postpartum acute renal failure: Recovery after heparin therapy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 118: 510, 1974.
- 16.— Sun, N. C. J. et al.: Idiopathic postpartum renal failure: Review and case report of a successful renal transplantation. *Mayo Clinic Proc.* 50: 395, 1975.
- 17.— Finkelstein, F. O. et al.: Clinical spectrum of postpartum renal failure. *Am. J. Med.* 57: 649, 1974.
- 18.— Schoolwerth, A. C. et al.: Nephrosclerosis postpartum in women taking oral contraceptives. *Arch. Intern. Med.* 136: 178, 1976.
- 19.— Bhose, L.: Postpartum eclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 89: 898, 1964.
- 20.— Pollak, V. E. et al.: The kidney in toxemia of pregnancy: A clinical and pathologic study based on renal biopsies. *Medicine* 39: 169, 1960.
- 21.— Amorosi, E. L. et al.: Thrombotic thrombocytopenic purpura: Report of 16 cases and review of the literature. *Medicine* 45: 139, 1966.
- 22.— Brain, M. C.: The hemolytic-uremic syndrome. *Sem. Hematol.* 6:163, 1969.
- 23.— Clarkson, A. R. et al.: The hemolytic-uremic syndrome in adults. *Q. J. Med.* 39: 227, 1970.
- 24.— Morel-Maroger, L. et al.: Prognostic importance of vascular lesions in acute renal failure with microangiopathic hemolytic anemia: Clinico-pathologic study in 20 adults. *Kidney Int.* 15: 548, 1979.
- 25.— Matlin, R. A. et al.: Acute cortical necrosis: Case report and review of the literature. *Am. J. Med.* 56:110, 1974.
- 26.— Gomperts, E. D. et al.: Recurrent postpartum hemolytic uremic syndrome. *Lancet* 1: 48, 1978.
- 27.— Timor-Tritsch, I. et al.: Successful treatment of postpartum renal failure with heparin. *Br. Med. J.* 4: 221, 1970.
- 28.— Harris, P. W. R.: Malignant hypertension associated with oral contraceptives. *Lancet* 2:466, 1969.
- 29.— Zacherle, B. J. et al.: Irreversible renal failure secondary to hypertension-induced by oral contraceptives. *Ann. Intern. Med.* 77: 83, 1972.
- 30.— Tobon, J.: Malignant hypertension, uremia and hemolytic anemia in a patient on oral contraceptives. *J. Obstet. Gynecol.* 40: 681, 1972.
- 31.— Brown, C. B. et al.: Hemolytic-uremic syndrome in women taking oral contraceptives. *Lancet* 1: 1479, 1973.