

# Falla renal aguda en pacientes embarazadas

## Caso clínico y revisión de la literatura

Juan Diego Montejo Hernández<sup>1</sup>  
Astrid Natalia Jaramillo Cataño<sup>2</sup>

### Resumen

---

---

A las pacientes gestantes, además de las causas comunes de falla renal aguda encontradas en la población general, se suman las enfermedades propias de su estado.

En caso de llegar a darse esta situación, el pronóstico generalmente es bueno, con recuperación completa de la función renal, si se diagnostica y se trata a tiempo. El manejo con terapia de reemplazo renal usualmente es transitorio, mientras se resuelve su enfermedad de base y se termina la gestación.

Presentamos el caso de una mujer embarazada con antecedente de síndrome HELLP y *abruptio placentae* que presentó falla renal aguda y necesitó terapia de reemplazo renal transitoriamente.

**Palabras clave:** Insuficiencia renal aguda en el embarazo, síndrome HELLP en el embarazo, abruptio placentae.

### Abstract

---

---

In addition to the same causes of acute renal failure as the general population, pregnant women adjoin those diseases associated with pregnancy.

---

<sup>1</sup> *Médico internista nefrólogo CTRB, Clínica Universitaria Bolivariana*

<sup>2</sup> *Residente medicina interna segundo año, Universidad Pontificia Bolivariana*

*Correspondencia: Universidad Pontificia Bolivariana, Escuela de Ciencias de la Salud  
Calle 78B #78B-50. E-mail nataliajillo53@hotmail.com*

If this happens, the overall prognosis is good and recovery of renal function is complete, this if it is early diagnosed and treated. Management with renal replacement therapy is used as a bridge until the cause of renal dysfunction is treated and pregnancy has concluded.

We present a case of a pregnant patient with HELLP syndrome and Abruption placenta who suffered acute renal failure and required temporal renal replacement therapy.

**Key words:** Kidney failure, acute in pregnancy; Hellp syndrome in pregnancy; abruption placenta.

## CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 39 años de edad, con antecedente de cesárea hacía una semana por sufrimiento fetal agudo, *abruptio placentae* y síndrome HELLP, quien se presentó con insuficiencia renal aguda oligúrica. Durante la hospitalización mostró signos de sobrecarga hídrica, oliguria y BUN alto, por lo tanto se inició terapia de reemplazo renal. Solo requirió cinco sesiones de hemodiálisis, mejoró y no necesitó continuar con el tratamiento. Ver en la Tabla 1 los resultados de los exámenes de laboratorio.

## INTRODUCCIÓN

En los últimos 50 años, en los países desarrollados, la incidencia de falla renal aguda (FRA) en el embarazo ha disminuido desde 1 en 3000 hasta 1 en 18000<sup>1-6</sup>. Sin embargo, en países en vía de desarrollo, la incidencia continúa siendo muy alta, probablemente por la ilegalidad del aborto y la falta de recursos para el cuidado maternofetal<sup>1,2,7-10</sup>. La falla renal aguda en el embarazo puede presentarse bajo varias circunstancias, bien sea por causas no ligadas al embarazo o por entidades propias de la gestación<sup>11,12</sup>.

## CAMBIOS FISIOLÓGICOS DEL EMBARAZO

En el momento de enfrentarse a una paciente embarazada con enfermedad renal es necesario revisar los cambios fisiológicos de este estado.

Los cambios en el sistema urinario van desde alteraciones anatómicas hasta cambios en el funcionamiento renal que desaparecen en el periodo posparto. Los riñones aumentan de tamaño en aproximadamente 1 cm, debido a mayor volumen vascular renal. Los ureteres se vuelven más largos y tortuosos y el sistema colector se dilata, fenómeno conocido como “hidronefrosis fisiológica del embarazo”; este cambio se puede explicar por dos vías:

- Cambios hormonales de la gestación con alteración del equilibrio entre estrógenos y progestágenos y el aumento de la prostaglandina E2.
- Efecto obstructivo por el útero aumentado de tamaño, que afecta principalmente al uréter derecho.

El principal efecto de la hidronefrosis es estasis de la orina en el sistema colector que sumado a la obstrucción causada por el útero, predispone a infecciones urinarias y afecta la medición de orina de 24 horas. Estos cambios aparecen al inicio del primer trimestre y persisten hasta 8 semanas en el periodo postparto<sup>2</sup>.

Los cambios funcionales del riñón se producen por vasodilatación renal, mediada por prostaglandinas dilatadoras como la E2, la I2 y por la prolactina. Además, el aumento del gasto cardíaco incrementa el flujo sanguíneo renal hasta 45% por encima de los niveles normales. Estos cambios hemodinámicos se traducen en un aumento de la filtración glomerular desde niveles basales de 96mL/min hasta casi 150 mL/min (hiperfiltración), acompañada de niveles de creatinina, nitrógeno uréico sanguíneo (BUN) y ácido úrico más bajos de lo normal<sup>2,3</sup>.

Los gases arteriales muestran una alcalosis respiratoria compensada producida por el estímulo de la prolactina sobre el centro respiratorio en el sistema nervioso central. El pH en las mujeres embarazadas es mayor (hasta 7.47) y el bicarbonato se puede encontrar por debajo de los niveles normales (hasta 18 mmHg, debido a la pérdida de la capacidad tamponadora, lo cual implica mayor riesgo de acidosis metabólica en casos de hipo perfusión) <sup>2-4</sup>.

Las alteraciones tubulares pueden ocasionar glucosuria por disminución en la absorción (disminución del Tm de absorción de glucosa), no por cambios en el metabolismo de los carbohidratos. Además, hay proteinuria menor de 260 mg/24 horas (en la población se permite proteinuria hasta 150 mg/día). El equilibrio de sodio se mantiene normal a pesar de que hay una disminución de los niveles séricos de 5 mEq/L <sup>3,5</sup>.

El volumen sanguíneo aumenta de 40% a 50% a expensas del volumen plasmático y de la masa eritrocitaria, aunque no es proporcional y éste es uno de los mecanismos de la anemia fisiológica del embarazo. A pesar de la hipervolemia que se presenta y el gasto cardíaco aumentado, hay tendencia a la hipotensión por disminución de la resistencia vascular periférica (1-5). En la tabla número 2 se resumen los principales cambios adaptativos del embarazo.

### FALLA RENAL AGUDA

Aunque en el momento no hay consenso, se encuentran en la literatura múltiples definiciones de falla renal aguda en pacientes hospitalizados en salas generales y de cui-

dado intensivo. Una de las definiciones que más se aplica es la disminución súbita (horas a días) de la función renal con aumento de creatinina de 0.5 mg/dl cuando el valor basal es menor de 2.5 mg/dl y de 20% si el valor previo es superior a 2.5mg/dl. Frecuentemente, hay oliguria (<400 ml en 24 horas), aunque se debe tener en cuenta que hasta 50% de pacientes con FRA tienen gasto urinario normal <sup>6</sup>.

### FALLA RENAL AGUDA Y EMBARAZO

Hay dos picos para la presentación de la FRA en mujeres en embarazo: en el primero y en el tercer trimestre. Las causas de falla renal aguda en el embarazo se pueden clasificar como las causas similares a las no embarazadas y aquellas propias de la gestación: prerrenales, intrínsecas y obstructivas <sup>1,2,5</sup>.

### FRA PRERRENAL

En la FRA prerrenal el evento fisiopatológico es la disminución del flujo plasmático renal que compromete la función de los riñones. En las pacientes embarazadas hay dos causas principales de hipoperfusión renal según la edad gestacional:

- Primer trimestre: la hiperemesis gravídica se ha descrito como causante de IRA reversible; los cambios que se encuentran son orina alcalina con osmolaridad alta y sodio urinario bajo que reflejan hipovolemia. El tratamiento radica en la reposición de las pérdidas con líquidos endovenosos. Estos

cambios son reversibles si se tratan a tiempo y de manera agresiva <sup>7,13</sup>.

- En el tercer trimestre, las causas más importantes son las hemorragias causadas por placenta previa, *abruptio placentae* y la hemorragia posparto por atonía uterina, laceraciones y retención de productos placentarios <sup>14</sup>. Las pacientes con antecedente de preeclampsia son más propensas a IRA cuando se asocia a cualquier tipo de sangrado, dado que tienen disminuido el volumen circulatorio. Esto se ha descrito en un estudio de 31 pacientes con preeclampsia e IRA de las cuales 90% tuvieron algún sangrado <sup>15</sup>.

### FRA INTRÍNSECA

Las causas de FRA intrínseca también son similares a las encontradas en pacientes no embarazadas.

#### Necrosis Tubular Aguda

La Necrosis Tubular Aguda (NTA) es la principal causa de FRA intrínseca y los orígenes también son los mismos:

- Sepsis: las infecciones son la causa más importante de FRA intrínseca y se encuentran en el primero y el tercer trimestres. En el primer trimestre, la infección más frecuente se asocia a aborto séptico y como gérmenes más importantes están la *Escherichia coli* y *Clostridium perfringens* lo cual lleva a hemólisis y micronecrosis produciendo toxinas renales como la mioglobina (vasoconstricción y obstrucción tubular). En el tercer trimestre, las in-

fecciones son básicamente aquellas asociadas al tracto urinario y a la corioamnionitis; la incidencia de pielonefritis en las pacientes embarazadas es mayor debido a la hipervascularización renal, haciéndolas más susceptibles al efecto de toxinas y disminuyendo la función renal hasta un 25% mientras cursan con el cuadro infeccioso <sup>1,3,5</sup>.

- Hipoperfusión: cuando la disminución del flujo sanguíneo renal se prolonga puede llegar a necrosis tubular aguda si no se corrige precozmente <sup>1-4,16-19</sup>.
- Tóxicos: el uso de sustancias nefrotóxicas en la gestación puede producir daño renal igual que en las pacientes no embarazadas (aminoglicósidos, betaláctamicos, antiinflamatorios no esteroideos, medios de contraste, entre otros <sup>1</sup>.
- Preeclampsia: a pesar de que la preeclampsia usualmente no se asocia a NTA, en el 1-2% se puede encontrar inflamación endotelial difusa e isquemia renal <sup>4,5,20</sup>.

#### Nefritis Tubulointersticial

La Nefrosis Tubular Intersticial (NTI) comprende el 15% del total de las causas de FRA y no difiere en pacientes embarazadas <sup>21</sup>:

- Medicamentos: betalactámicos especialmente.
- Infecciones: CMV, mononucleosis infecciosa.
- Enfermedades autoinmunes: LES, Sjogren.

### Necrosis cortical bilateral

La necrosis cortical es una entidad rara, sin embargo, su incidencia es mayor que en la población no gestante<sup>22</sup>. Se ha encontrado una susceptibilidad especial de las embarazadas (50-60%) cuando se sobrepone cualquier causa de hipoperfusión renal como *abruptio placentae* y placenta previa. Esencialmente, lo que se encuentra es una necrosis en parches de la corteza renal que respeta la medula. El momento de presentación es entre las semanas 30 y 35. Las manifestaciones clínicas son oliguria o anuria, dolor en el flanco y hematuria microscópica. En el citoquímico de orina hay hematuria y cilindros granulosos. El diagnóstico se apoya en imaginología como TAC, ecografía o resonancia magnética que muestran aumento de la ecogenicidad cortical. El pronóstico en estos casos es reservado ya que tienen una mortalidad muy alta, de un 93%, y hay una gran incidencia de enfermedad renal crónica estadio cinco con necesidad de terapia de reemplazo renal indefinida y posterior trasplante<sup>1</sup>.

### FRA OBSTRUCTIVA

Las pacientes en mayor riesgo son aquellas con miomatosis uterina, polihidramnios y gestaciones múltiples (gemelares)<sup>23-26</sup>. El diagnóstico se confirma con ecografía o uroTAC que demuestre obstrucción a cualquier nivel. El tratamiento se basa en aliviar la obstrucción según la edad gestacional. Si hay madurez fetal se podría terminar el embarazo; de otra manera, se debe considerar una derivación de la vía urinaria mediante nefrostomía, catéteres doble J o *stent* hasta el final del embarazo y determinar si era una complicación asociada al

embarazo o persiste obstrucción susceptible de manejo urológico<sup>1,5</sup>.

### ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO Y FRA

La preeclampsia afecta entre el 5 y el 8% de los embarazos y se define como cifras tensionales superiores a 140/90 después de la semana 20, acompañada de proteinuria mayor de 300 mg./24 horas<sup>27-29</sup>. La fisiopatología de la preeclampsia produce disfunción endotelial a diferentes niveles como se muestra en la Figura 1<sup>1,2,10</sup>.

Las características hemodinámicas de la preeclampsia son: aumento de la resistencia vascular periférica por activación del sistema nervioso simpático y respuesta exagerada a angiotensina II. Además, hay disminución del volumen plasmático<sup>27-31</sup>.

En el riñón, la preeclampsia produce varios efectos; primero hay una disminución del flujo plasmático renal y de la tasa de filtración glomerular hasta en un 30-40 % lo cual puede llegar a ser tan sostenido que logre causar falla renal aguda (hipoperfusión). La proteinuria que acompaña a la preeclampsia, generalmente, es menor de 1 g en 24 horas pero existen reportes anecdóticos hasta de 10 g<sup>31-33</sup>. La aparición de proteinuria en rango nefrótico obliga descartar una enfermedad glomerular preexistente. La hipertensión generalmente es simultánea o precede a la proteinuria y desaparece entre las 3 y 8 semanas posparto<sup>34-37</sup>. En el estudio histopatológico renal (microscopía de luz) se puede encontrar una endoteliosis capilar con glomérulos agrandados que desaparece en las primeras 8 semanas posparto

(11). Es posible encontrar gloméruloesclerosis focal y segmentaria en más de un 50% de los casos<sup>11,12</sup>.

La insuficiencia renal aguda en la preeclampsia es una complicación rara, presentándose sólo con otras situaciones como *abruptio placentae* o hemorragia, acompañada de hipotensión severa<sup>17,18,31,38</sup>. La causa de FRA en estos casos generalmente se debe a necrosis tubular aguda. Sin embargo, hay que tener en cuenta que en 2 a 5% de los casos se encuentra enfermedad renal de base<sup>4</sup>.

### SÍNDROME HELLP

El síndrome HELLP está definido por hemólisis (*Hemolysis*), transaminasas elevadas (*elevated liver enzymes*) y trombocitopenia (*low platelets*)<sup>39-43</sup>. Se considera una forma severa de preeclampsia<sup>44,45</sup>. Su fisiopatología se basa en daño endotelial con depósitos de fibrina en la luz acompañado de activación plaquetaria<sup>13</sup>. Esta entidad se encuentra entre 10 y 20% de las mujeres con preeclampsia severa y de estas pacientes el 7.4% llegan a FRA<sup>17,18</sup>. En nuestro medio se ha descrito incidencia tan alta como del 15%<sup>46</sup>.

### HÍGADO GRASO DEL EMBARAZO

El hígado graso del embarazo es una complicación rara de causa desconocida que afecta entre 1:6700 y 1:13000 de las gestantes<sup>47,48</sup>. Generalmente aparece entre la semana 24 y el séptimo día posparto y se manifiesta por fiebre, ictericia y

encefalopatía hepática. En los exámenes de laboratorio se encuentra hiperbilirrubinemia, aumento de fosfatasas alcalinas y transaminasas. El diagnóstico se apoya en la ecografía la cual muestra aumento de la ecogenicidad hepática; la histología muestra infiltración grasa de los hepatocitos<sup>1,5,47</sup>. Aproximadamente el 60% de las pacientes con hígado graso del embarazo tienen FRA por NTA secundaria a hipoperfusión (vasodilatación espláncnica)<sup>15,47</sup>.

### FRA DEL POSPARTO

También conocida como síndrome hemolítico-urémico, se presenta principalmente en embarazos no complicados de mujeres multíparas en periodo posparto desde 1-2 días hasta varios meses después<sup>49,50</sup>.

A pesar de que la causa es desconocida, se ha encontrado una asociación entre la aparición de la enfermedad y una infección viral previa o el inicio de anticonceptivos orales. Los hallazgos encontrados son daño endotelial con alteración de la agregación plaquetaria y generalmente se requiere biopsia para diferenciar de púrpura trombocitopénico trombótico (PTT) o FRA por sepsis. La presentación clínica se inicia como síndrome gripal y posteriormente se acompaña de HTA severa, FRA oligúrica y coagulopatía (anemia hemolítica microangiopática)<sup>49</sup>. El tratamiento se basa en terapia de reemplazo renal. Del 12 al 15% de las pacientes terminan en insuficiencia renal crónica requiriendo terapia de reemplazo renal a largo plazo (1,49).

**Tabla 1.** Exámenes de laboratorio

Examen	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	Día 8	Día 9
Gases arteriales								
pH	7.30	7.39	7.45	7.45				
HCO <sub>3</sub>	12.9	18	22.2					
Hemoglobina	7.95	8.9	7.4					
Hematocrito	24.7	26	22.4					
Glóbulos blancos	26.900	21.100	18.700					
Neutrófilos (%)	85.6	81	90					
Plaquetas	115.000	99.200	103.000		117.000			
PCR	11.2	8.3	5.4					19.5
Potasio	5.2	4.1	4.1		4.1			
BUN	56	53	38		54	94		77 58
Creatinina	3.5	3.5	3.5		4.0	7.3		5.33.1
AST	238	164						
ALT	149	112						
Bilirrubina total	1.4	1.3						
Bilirrubina directa	0.6	0.5						
Albúmina	2.2		2.2					
LDH	2450	1588						

## CONCLUSIÓN

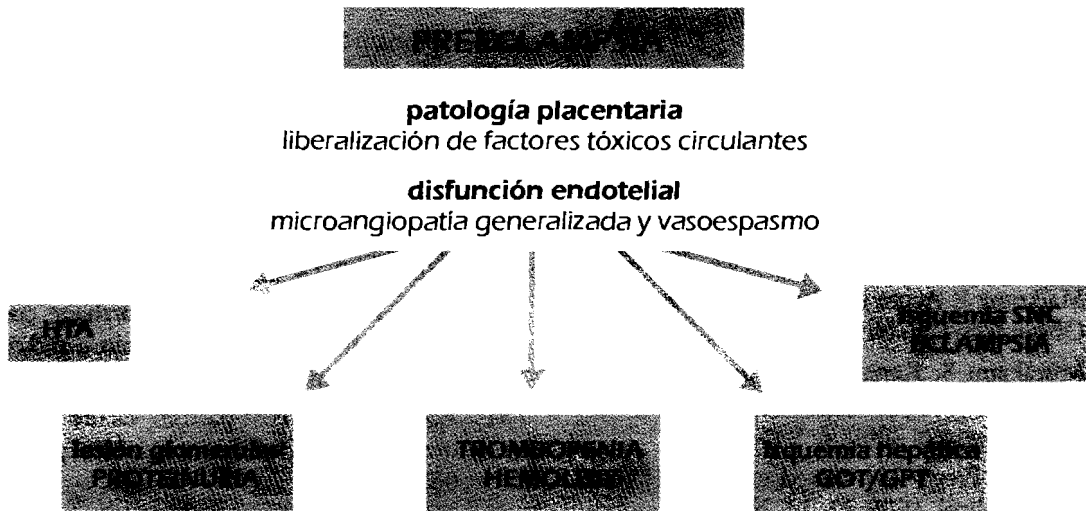
La falla renal aguda durante el embarazo es una complicación rara que cuando aparece obliga la búsqueda exhaustiva de factores etiológicos asociados y no asociados al embarazo. A su vez, a un tratamiento oportuno para evitar llegar hasta enfermedad renal crónica severa donde no hay posibilidades de recuperación. En general, la falla renal aguda en el embarazo es una entidad reversible y de buen pronóstico cuando se hace tratamiento multidisciplinario entre obstetricia y nefrología. ■



**Tabla 2.** Cambios fisiológicos adaptativos del embarazo.

<b>Cambios fisiológicos</b>	<b>Manifestaciones clínicas</b>	<b>Consecuencias laboratorio</b>
Aumento de gasto cardíaco y vasodilatación renal	Aumento de flujo plasmático renal y tasa de filtración glomerular	Disminución de niveles normales de creatinina, BUN y ácido úrico
Alteraciones tubulares	Glucosuria, proteinuria	Proteinuria menor de 260mg/24 horas
Estimulación del centro respiratorio	Hiperventilación, alteraciones ácido base	Alcalosis respiratoria, susceptibilidad a acidosis metabólica, hipercapnia a niveles normales para adultos.
Menor osmolaridad	menor umbral para la secreción de ADH	Diabetes insípida transitoria, hiponatremia hipoosmolar
Vasodilatación periférica	Hipotensión, eritema palmar, telangiectasias	
Hidronefrosis fisiológica del embarazo	Estasis urinaria, riesgo de infección urinaria	Dificultad para recolección de muestra de orina 24 horas

**FIGURA 1**



**Figura 1.** Fisiopatología de la preeclampsia

## REFERENCIAS

1. Deering. *Critical Care Obstetrics*. 4<sup>th</sup> Ed. Malden: Blackwell; 2004.
2. Paller. *Brenner and Rector's The Kidney*. 7<sup>th</sup> Ed. Saunder's ; 2005.
3. Thorssen M. Renal disease in pregnancy. *J Perinat Neonatal Nurs* 2002; 3: 13-26
4. Williams D. Renal disease in pregnancy. *Curr Obstet Gynaecol* 2004; 14: 166-174.
5. Poole, J. Acute renal failure in pregnancy. *Am J Matern Child Nurs* 1999; 24:66-73.
6. Lameire. Acute renal failure. *Lancet* 2005; 365: 417-429.
7. Hill J, Acute renal failure in association with severe hyperemesis gravidarum. *Obstet Gynecol* 2002;100: 1119-1121.
8. Sibai BM, Acute renal failure in hypertensive disorders of pregnancy: pregnancy outcome and remote prognosis in thirty-one consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162: 727-732
9. Kodner CM. Diagnosis and management of acute interstitial nephritis. *Am Fam Physician* 2003; 67: 2527-2534.
10. Walker J, Pre-eclampsia. *Lancet* 2000;356: 1260-1265.
11. Karumanchi S.A. Preeclampsia: a renal perspective. *Kidney Int* 2005; 67: 2101-2113.
12. LaFayette R. The kidney in preeclampsia. *Kidney Int* 2005;67: 1194-1203.
13. Sibai. ARF in pregnancies complicated by HELLP. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 1682-1690.
14. Martínez F. Síndrome HELLP: descripción de 100 casos en Bogotá, Colombia, 1999. *Rev Colomb Obstet Ginecol* 2001; 52: 323-330.
15. Maikranz P, Acute renal failure in pregnancy. *Obstet Gyn Clin North Am* 1991; 333-343.
16. Murakami S. Renal disease in women with severe preeclampsia or gestational proteinuria. *Obstet Gynecol* 2000; 6: 945-949.
17. Stratta P. Pregnancy-related acute renal failure. *Clin Nephrol*. 1989;32: 14-20.
18. Alexopoulos E. Acute renal failure in pregnancy. *Ren Fail* 1993; 15: 609-613.
19. Newman M. Perinatal outcomes in preeclampsia that is complicated by massive proteinuria. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188: 264-268.
20. Drakeley A. Acute renal failure complicating severe preeclampsia requiring admission to an obstetric intensive care unit. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186: 253-256.
21. Selcuk N. Changes in frequency and etiology of acute renal failure in pregnancy (1980-1997). *Ren Fail* 1998;20: 513-517.
22. Baxter J. HELLP syndrome: the state of the art. *Obstet Gynecol Surv* 2004;5 9: 838-845.
23. Hachim K. Obstetrical acute renal failure. Experience of the nephrology department, Central University Hospital ibn Rochd, Casablanca. *Nephrologie* 2001;22: 29-31.
24. Selcuk NY. Outcome of pregnancies with HELLP syndrome complicated by acute renal failure (1989-1999). *Ren Fail* 2000;22: 319-27.
25. Mjahed K. Acute renal fail during eclampsia: incidence risk factors and outcome in intensive care unit. *Ren Fail* 2004;26: 215-21.
26. Jacquemyn Y. Long-term renal function after HELLP syndrome. *Gynecol Obstet Invest* 2004;57: 117-20.
27. Celik C. Results of the pregnancies with HELLP syndrome. *Ren Fail*. 2003; 25:613-8.
28. Abraham KA. Pathogenesis of acute renal failure associated with the HELLP syndrome: a case report and review of the literature. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003;108: 99-102.
29. Lee S. Spontaneous renal subcapsular haematoma and acute renal failure complicated by severe pre-eclampsia. *Nephrol Dial Transplant*. 2003;18: 625-6.
30. Wang HY. Postpartum hemorrhage complicated with irreversible renal failure and central diabetes insipidus. *Ren Fail* 2002;24: 849-52.
31. Eckardt et al. Post-partum «acute renal failure». *Nephrol Dial Transplant* 2002;17: 1703-05.
32. Alketa C. Acute renal failure during acute fatty liver of pregnancy. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17: 1110-1112.

33. Gul A. Maternal and fetal outcomes in HELLP syndrome complicated with acute renal failure. *Ren Fail* 2004;26: 557-62.
34. Khanna N. Reversible acute renal failure in association with bilateral ureteral obstruction and hydronephrosis in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2001;184: 239-40.
35. Utas C. Acute renal failure in Central Antolia. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15: 152-5.
36. Courban D. Acute renal failure in the first trimester resulting from uterine leiomyomas. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177: 472-3.
37. Jena M. Rapidly reversible acute renal failure from ureteral obstruction in pregnancy. *Am J Kidney Dis* 1996; 28: 457-60.
38. Naqvi R. Acute renal failure of obstetrical origin during 1994 at one center. *Ren Fail* 1996; 18: 681-3.
39. Stratta P. Is pregnancy-related acute renal failure a disappearing clinical entity? *Ren Fail* 1996; 18: 575-84.
40. Marwah D. Renal disease in pregnancy. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1996; 2: 147-50.
41. Brandes JC. Obstructive acute renal failure by a gravid uterus: a case report and review. *Am J Kidney Dis* 1991; 18: 398.
42. Grunfeld JP. Acute renal failure in pregnancy: 1987. *Am J Kidney Dis* 1987; 9: 359-368
43. Krane NK. Acute renal failure in pregnancy. *Arch Intern Med* 1988; 148: 2347-52.
44. Sibai B. Diagnosis, prevention and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2005; 105: 402-10.
45. Mackay A. Pregnancy-related mortality from preeclampsia and eclampsia. *Obstet Gynecol* 2001; 97: 533-8.
46. Sibai B. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2003; 102: 181-92.
47. Neithardt A. Prediction of 24-hour protein excretion in pregnancy with a single voided urine protein-to-creatinine ratio. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186: 883-6.
48. Gilstrap L. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. *Obstet Gynecol* 2002; 99: 159-167.
49. Vladutiu DS. Abortion prohibition and acute renal failure: the tragic Romanian experience. *Ren Fail* 1995; 17: 605-9.
50. Prakash J. Spectrum of renal cortical necrosis in acute renal failure in eastern India. *Postgrad Med J* 1995; 834: 2008-10.