

Dos casos de *hidrops fetalis* no inmune

(Two cases of nonimmune *hydrops fetalis*)

Luis Paulino Islas Domínguez,* José Ramón Jiménez Jiménez**

RESUMEN

Se presentan dos recién nacidos con *hidrops fetalis* no inmune, uno de ellos, secundario a hipoalbuminemia materna crónica y el otro con taquicardia supraventricular *in utero* como consecuencia de una masa intracardiaca.

Palabras clave: Recién nacido, *hidrops fetalis* no inmune, cardiopatías.

SUMMARY

Two newborns with non immune *hydrops fetalis* are described, one of them due to chronicle hipoalbuminemia in the mother, and the other one with supraventricular tachycardia in uterus, as consequence of at intracardiac mass.

Key words: Neonates, no immune *hydrops fetalis*, congenital heart disease.

El *hidrops fetalis* se define como la acumulación anormal de líquido en los tejidos, que puede involucrar dos o más cavidades del cuerpo (derrame pleural, pericárdico, ascitis);^{1,2} por lo general se puede asociar con polihidramnios y edema placentario.³ Suele dividirse en inmune y no inmune. En los productos con *hidrops fetalis* calificado como inmune se debe a la producción de anticuerpos maternos anti-Rh, que cruzan la barrera placentaria y dan lugar a una reacción antígeno-anticuerpo en la membrana eritrocitaria fetal, lo que provoca la hemólisis de los eritrocitos,⁴ sin embargo, el empleo oportuno de vacuna Anti-D a las madres que son Rh negativo, ha reducido la frecuencia de esta modalidad clínica.

La hidropesía fetal no inmune es responsable de 22% de los casos de *hidrops* reportados⁴ y se atribuyen como causa de esta enfermedad más de 100 factores;⁵ no es raro que se defina como “idiopático” y en la mayoría de los casos el diagnóstico se hace por “exclusión”.^{1,2} Dentro de las principales causas del *hidrops* no inmune están: las cardiopatías congénitas (23%), cromosomopatías

(16%), anomalías de tórax (13%), síndromes con malformaciones múltiples (11%), la transfusión feto – fetal (6%) señalándose otras como idiopáticas (22%);^{2,5,6} otros casos se les relaciona con causas maternas asociadas al embarazo, como la diabetes mellitus, anemia severa, síndrome de Sjogren e hipoalbuminemia grave.⁵⁻⁷

La incidencia de *hidrops* inmune, se estima en 1 en 600 a 1 en 3,000 nacimientos;^{1,2,5} en cuanto al *hidrops* de origen no inmune la incidencia es de 1 en 14,000 a 37,000 nacimientos⁸ y en ambas formas clínicas la mortalidad varía entre 80 a 90%;^{4,9} es conveniente mencionar que la mayoría de los casos terminan en abortos.

En cuanto a su fisiopatología, intervienen factores que provocan el transporte anormal de agua del espacio intravascular al extravascular, como el incremento de la presión hidrostática capilar, la disminución de la presión coloidosmótica del plasma, el aumento de la permeabilidad capilar y la disminución del flujo linfático. En esta comunicación se pretende contrastar la experiencia clínica en el manejo de dos neonatos con *hidrops fetalis* no inmune, uno de ellos previamente informado en esta revista.⁵

* Servicio de Neonatología.

** Servicio de Pediatría.

Hospital General de México, O.D.

⁵ Se incluye con anuencia del Editor: Publicado en La Revista Mexicana de Pediatría en 2003 (70: 291-4).

CASO CLÍNICO I

Producto de la segunda gestación de una mujer de 24 años con control prenatal en tres ocasiones; desde las ocho semanas y de manera progresiva, presentó edema en miembros inferiores hasta el último trimestre del embarazo. Ingresó al hospital por registrar una tensión arterial de 170/120 y por tener una concentración de albúmina sérica, en tres ocasiones, de 2.4, 1.9 y 2.2 g/dL. El ultrasonido reportó: producto vivo de 33 semanas de gestación con aumento importante del diámetro abdominal con hidrocele; además polihidramnios y placenta grado II-III. Nace vivo por cesárea, de sexo masculino. La placenta se observó edematosa con membranas íntegras y polihidramnios. Peso al nacer de 2,900, talla de 43 cm, perímetro cefálico de 33 cm, tórax 31 cm, abdomen 42 cm, segmento superior 25 cm y pie de 6.5 cm.

A partir de su nacimiento se observó con distensión abdominal, con ascitis y red venosa colateral visible en el abdomen "globoso", tenso pero no doloroso a la palpación y sin visceromegalias; la peristalsis estaba disminuida y había diastasis de los músculos rectos. En el escroto se apreció hidrocele a tensión, que no permitía palpar los testículos; pene de 1.5 cm de longitud; y transluminación positiva. Sus extremidades inferiores eran simétricas, hipotróficas y con edema; el tono muscular estaba disminuido y tenía pie varo bilateral (Figura 1). Tenía datos de dificultad respiratoria y la radiografía mostró restricción pulmonar sin derrame pleural; área cardíaca normal y abdomen distendido sin presencia de aire intestinal. Se le mantuvo en ayuno con líquidos parenterales calculados a 40 mL/kg/día, y ventilación en fase I con FiO_2 al 60%. Dobutamina 8 $\mu\text{g/kg/min}$ uto. El tiempo de protrombina fue de 60 segundos con TPT mayor de 120 segundos; se le administró vitamina K 1 mg/kg y se le transfundió plasma fresco. El líquido ascítico, obtenido por punción registró una concentración de proteínas de 1 g/dL y células a razón de cuatro por campo: datos compatibles con trasudado; la tinción de Gram y el cultivo fueron negativos. Se le hicieron dos paracentesis, la primera al nacimiento en que se obtuvieron 200 mL y se monitorizaron las frecuencias cardíaca y respiratoria y la saturación de oxígeno durante ambos procedimientos sin mostrar datos de descompensación hemodinámica. Después de la punción disminuyó la tensión abdominal y los datos de dificultad respiratoria.

El cariotipo reportó 46 XY. El TORCH fue negativo en el niño y la madre; tres semanas después se le repitió al niño el estudio de TORCH que fue negativo. Sus inmunoglobulinas y el complemento fueron normales; el VDRL negativo y el electrocardiograma normal. La tomo-



Figura 1. Nótese la gran distensión abdominal a expensas de líquido de ascitis, esto ocasionaba restricción pulmonar en el recién nacido.

grafía y el ultrasonido abdominal fueron normales. Se le hizo la reparación quirúrgica del hidrocele bilateral y de las hernias escrutales, sin complicaciones. Se le aplicó un aparato de yeso para corregir el pie varo y egresó a su domicilio. Ha sido controlado durante un año y medio en la consulta externa: su peso, talla y la evolución de su desarrollo psicomotor han sido adecuados para su edad.

CASO CLÍNICO II

Recién nacido de la primera gestación de una mujer de 19 años de edad cuyo control prenatal fue irregular: con dos estudios obstétricos de ultrasonido al séptimo mes de su embarazo que reportan polihidramnios e *hidrops fetalis*. Se le encuentra con taquicardia fetal, hasta de 180 latidos por minuto, por lo que se decide interrumpir el embarazo por cesárea.

El neonato, de sexo masculino, registró ser de 39 semanas (Capurro "B") con polihidramnios de siete litros, aproximadamente; la madre tenía edema en la pared abdominal y ascitis, además de edema en la placenta y el cordón umbilical. El niño tenía también edema generaliza-

do y ascitis fácilmente detectable con apnea secundaria (nulo esfuerzo respiratorio, frecuencia cardíaca de 80 por minuto y cianosis central); se le intuba y ventila con bolsa de reanimación. De esta manera incrementó su frecuencia cardíaca y mejoró la coloración de los tegumentos, pero durante la ventilación mostró mucha resistencia a la bolsa de ventilación, por lo que se decidió presión ventilatoria de más de 40 cm/H₂O. Así, la saturación de oxígeno disminuyó hasta 80%.

Se tomó placa toracoabdominal en el quirófano (*Figura 2*) apreciando un patrón restrictivo pulmonar a expensas del líquido de ascitis, por lo que se extraen por paracentesis 300 mL de líquido, con lo que disminuye la presión abdominal, mejorando la ventilación pulmonar y la saturación de oxígeno sin practicarle toracocentesis, pues el derrame pleural era pequeño. Su Apgar fue de 5/6/8 y se estimó (por Capurro B) una edad de gestación de 36.6 semanas; su peso fue de 4,050 g, talla 49 cm, perímetro cefálico 34 cm, perímetro torácico 36 cm, perí-



Figura 2. Radiografía tomada a los 5 minutos de nacimiento, se aprecia líquido de ascitis y un discreto derrame pleural de predominio derecho, así como restricción pulmonar secundaria.

metro abdominal 35 cm (antes de la paracentesis), segmento superior 26 cm, longitud del pie 7.5 cm. Se colocó catéter en la vena umbilical.

Como datos sobresalientes en la exploración física, se le encontró con edema generalizado con cuello corto a expensas del edema, disminución de los ruidos respiratorios, ruidos cardíacos rítmicos de intensidad aumentada, con frecuencia de 200 latidos por minuto; la ascitis del abdomen impedía palpar crecimiento de órganos pero se apreció ausencia de peristalsis, el cordón umbilical con edema de la gelatina de Warthon, los genitales externos con hidrocele bilateral (*Figura 3*). El electrocardiograma tomado en el quirófano mostró taquicardia supraventricular.

Se mantuvo en ayuno, con aporte de glucosa de 5 mg/kg/minuto y líquidos intravenosos a 60 mL/kg/día, y ventilación respiratoria en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Se valoró por cardiología y se manejó con adenosina a dosis de 250 µg/kg persistiendo la frecuencia cardíaca en 200 por minuto. El ecocardiograma confirmó el diagnóstico de taquicardia supraventricular secundaria a una masa intracardiaca sólida de 3.4 mm por 7 mm, por lo que se le suspendió la adenosina y se inició su manejo con amiodarona.



Figura 3. Recién nacido, el cual requirió de intubación traqueal, colocación de catéteres umbilicales y paracentesis, nótese el edema generalizado que presenta.

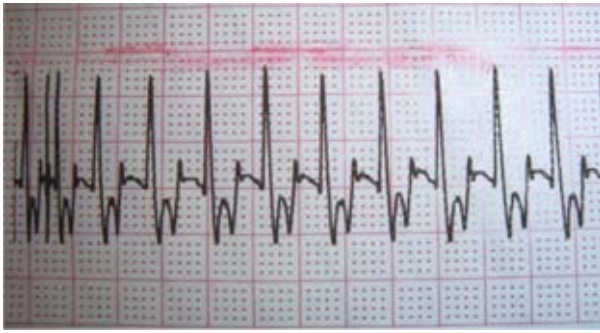


Figura 4. Electrocardiograma realizado en la sala de reanimación, corroborando la taquicardia supraventricular.

en dosis de impregnación de 5 mg/kg, y dosis de mantenimiento a 7 μ g/kg/minuto, disminuyendo su frecuencia cardíaca entre 140 a 160 por minuto. Lo que permitió disminuir los parámetros ventilatorios hasta su extubación, manteniéndolo después con una frecuencia dentro de límites normales, por lo que se programó para cirugía cardiovascular; la extirpación de la masa intracardiaca fue bajo hipotermia profunda (a 18 grados centígrados) con circulación por membrana extracorpórea (ECMO) y colocación de marcapaso; a los 15 minutos de salida del ECMO tuvo bradicardia e hipotensión arterial sistémica, por lo que se asistió con maniobras avanzadas de reanimación pero no se logró revertir el paro cardiorrespiratorio. El estudio histopatológico reportó rabdomioma.

DISCUSIÓN

En el primer caso el *hidrops fetalis* fue secundario a hipoalbuminemia crónica materna y en el segundo caso se trató de una taquicardia supraventricular secundaria a una masa intracardiaca; estos casos de *hidrops fetalis* son muy poco frecuentes y en ambos casos se debió a causas no inmunes que dan lugar a este problema. Sin embargo, y a pesar de que existe poca experiencia en el manejo de estos niños recién nacidos, se informa que la taquicardia fetal causa *hidrops fetalis* en 70% de los casos y se reporta que la hipoalbuminemia crónica materna ocasiona este problema en los niños recién nacidos en el 30% de estas mujeres^{1,5,10} por lo que los dos casos aquí reportados son muestra de tal aserto.

Independientemente de la causa de este padecimiento se recomienda que para el manejo prenatal de un niño con *hidrops* es preciso investigar factores de riesgo materno como: grupo sanguíneo, antecedentes de isoimmunización, administración de productos sanguíneos, hemoglobinopatías o coagulopatías, infecciones de transmisión sexual, muertes neonatales o productos previos con hi-

dropesía, entre otros, y en relación con el embarazo, conocer si es un embarazo gemelar, si hay polihidramnios y datos de infecciones virales.^{1,10-12} En la etapa prenatal es conveniente monitorizar las condiciones del feto, pues su frecuencia cardíaca con bloqueos, así como la bradicardia o taquicardia mayor de 220 latidos por minuto y el hecho de detectar hipomotilidad fetal en etapas tempranas se asocia a *hidrops fetalis*.^{1,10,13,14}

En este caso se reportó taquicardia supraventricular, ésta se registró desde el embarazo y persistió aun después de haber nacido el niño: con frecuencia cardíaca de 200 latidos por minuto, aunque se logró estabilizar en límites de la normalidad con el empleo de amiodarona. Este medicamento se recomienda en el manejo prenatal de las arritmias fetales, conjuntamente con la administración de digoxina a dosis de 8-12 μ g/kg; la digoxina atraviesa la barrera placentaria a dosis de 0.5 μ g y en algunos casos es necesario asociarla con verapamil y furosemide para forzar la diuresis del feto; de esta manera se informan resultados excelentes, incluso la resolución de la hidropesía,^{14,15} aunque también se le asocia con muertes fetales por sobredosis. Otros medicamentos que se han empleado son: propranolol, amiodarona y sotalol, sin embargo los efectos tóxicos en el feto suelen ser mayores. Recientemente se ha usado con éxito flecainida, a dosis de 100 mg cada 8 horas, pero el inconveniente es la dificultad para llevar a cabo un monitoreo de la concentración terapéutica de este fármaco.^{16,17} En uno de los casos motivo de esta comunicación la madre no recibió ninguno de estos medicamentos.

En cuanto al niño con el tumor intracardiaco, cabe comentar que el tumor benigno prenatal más frecuente es el rabdomioma, con una frecuencia de 50 a 60 de estos tumores; pueden ser únicos (como en el caso de nuestro paciente) o múltiples y pertenecen al grupo de los hamartomas. Otro tipo de tumores son los fibromas que se encuentran en 40 de los casos con tumores benignos. En cuanto a los tumores cardíacos malignos, éstos generalmente se hallan en el mesénquima y 25% de ellos corresponden a sarcomas; también se informa la presencia de angiosarcomas, en segundo lugar, y de rabdomiosarcomas.¹⁸

Se estima que la incidencia de las taquiarritmias aisladas ocurre en 1:10,000 recién nacidos,^{18,19} ésta se incrementa cuando se asocia a tumores intracardiacos, generalmente por rabdomiomas del tabique interventricular.²⁰ En estos niños, con tumores potencialmente letales, está indicada la cirugía a corazón abierto; una variedad de estos tumores son pediculados, por lo que hay el riesgo latente de desprendimiento de esta masa con la consecuente oclusión de algún vaso sanguíneo. Por otra parte, se han reportado casos aislados en los que el tumor recurre en el lapso de 6 meses después de la cirugía. Hay poca experiencia en el manejo integral de estos recién

nacidos, los casos reportados en la literatura son de carácter anecdótico, por lo que es difícil opinar acerca del riesgo-beneficio de la intervención temprana en estos pacientes, pero es razonable pensar en el peligro que representan estos tumores pediculados.^{21,22}

En el segundo recién nacido (motivo de un informe anterior) la madre tenía hipoalbuminemia crónica e hipertensión arterial sistémica grave desde el segundo trimestre de la gestación, lo que explica el edema observado en ella y en su hijo. Sin embargo, estudios experimentales en animales muestran que la hipoalbuminemia de corta duración *in utero* no afecta el contenido de agua corporal en el feto,²³ lo que, de ser así puede usarse en humanos; en este caso la duración de la hipoalbuminemia debió haber sido de larga duración para haber desarrollado hidrops. A favor de tal presunción la madre mostró anasarca y su ganancia de peso fue de 20 kilogramos al final de la gestación, lo que para algunos autores esta paradoja: del niño y la madre, es llamada como "síndrome en espejo";⁸ la albuminuria de más de 0.5 g/dL y la hipoalbuminemia de la madre apoyan esta posibilidad: ya que la disminución en la concentración de las proteínas séricas es directamente proporcional a la reducción de la presión oncótica que caracteriza el hidrops.^{1,24}

El manejo de este paciente se hizo en sentido conservador: manteniendo la permeabilidad de la vía aérea, con monitoreo de los gases sanguíneos, la ventilación en fase I, apoyo inotrópico, paracentesis al iniciar su estudio (con fines diagnósticos y terapéuticos).^{2,8} Cabe mencionar que el esquema terapéutico debe ser específico, basado en la etiología, como en el presente caso: donde la prolongada hipoalbuminemia de la madre fue el factor desencadenante del hidrops. Por otra parte se evitó emplear albúmina en el niño a pesar de su hipoalbuminemia, ya que los resultados parecen no ser concluyentes y aunque hay algunos reportes que recomiendan administrarla por vía intraperitoneal, a pesar de que los resultados no hayan sido de beneficio para los recién nacidos y que un porcentaje alto de estos pacientes hayan fallecido en sus primeras 24 horas de vida.^{3,8,13} Es por eso que se debe adoptar una conducta juiciosa, manejando a los pacientes con diurético y albúmina.

En la etapa prenatal, en algunos pacientes seleccionadas, cabe emplear en ellas cordocentesis y amniocentesis, en tanto se conozca el cariotipo fetal, la concentración de anticuerpos IgM y se haya descartado que exista alguna infección, pero debe siempre considerarse el riesgo-beneficio de esta conducta.²⁵ Es conveniente mencionar que la exploración del área cardíaca en el neonato debe complementarse con estudios de gabinete, particularmente el ecocardiograma: pues con frecuencia la hidropesía fetal se debe a defectos congénitos del corazón,

como en el primer caso reportado. Si se duda de la presencia de ascitis, el ultrasonido de alta resolución permite detectar volúmenes hasta de 50 mL. A este respecto las manifestaciones clínicas fueron evidentes de los pacientes estudiados, por lo que se hizo la extracción de líquido abdominal sin necesidad de ultrasonido.

En cuanto al manejo de estos niños en la sala de partos, es necesario asegurar la permeabilidad de la vía aérea mediante intubación traqueal; siempre se evita sujetarlos a presión positiva, con bolsa y máscara, ya que se compromete aún más su función pulmonar. También es preciso disminuir en ellos su presión abdominal y torácica, para mejorar su ventilación pulmonar y aumentar la distensibilidad de su pulmón mediante toracocentesis y paracentesis, cuantas veces sea necesario, pues depende de cada caso.¹⁴ Los dos casos de este estudio, requirieron de paracentesis: la primera de éstas al nacer y una vez asegurada la vía aérea se logró disminuir la presión abdominal y mejorar lo suficiente para evitar la hipoxemia en la sala de partos, como se ha descrito.¹⁴

Los parámetros ventilatorios iniciales deben considerar la condición clínica de cada caso, aunque se recomienda iniciar la ventilación con presiones pico de 30 cm H₂O, Peep 4, un ciclado de 80 a 120 por minuto. Sólo uno de los niños requirió de intubación traqueal y ésta fue muy breve, extubándose exitosamente, a las 96 horas, una vez que los datos de insuficiencia cardíaca fueron controlados. Estos neonatos también requieren ser mantenidos con restricción de líquidos (de 40 a 60 mL/kg/día), mantener su hematócrito por arriba de 40%, y si tienen hipoalbuminemia severa precisan de la administración de un diurético, para evitar que caigan en insuficiencia cardíaca.¹⁴

Finalmente, cabe concluir que el manejo idóneo de muchos de estos neonatos debe iniciarse desde la etapa prenatal y al nacer deben ser manejados de manera multidisciplinaria, como aconteció en los pacientes reportados, que fueron valorados por neonatólogos, un cardiólogo pediatra, cirujanos cardiovasculares y pediatras entrenados en reanimación neonatal avanzada. Aun así la sobrevida en niños con hidropesía fetal no inmune es del 5%.^{9,27} De los dos pacientes de este reporte uno falleció y el otro ha tenido un desarrollo psicomotor normal.

Referencias

1. Cassady G, Sheftel DN. *Hydrops fetalis*. eMedicine 2006. <http://www.eMedicine.com/ped/topic1042.htm>
2. Premer D. *Hydrops fetalis*. <http://www.peds.umn.edu/divisions/neonatology/hydrops.html>
3. Muller-Hansen I, Hackeloer BJ, Kattner E. Pre and postnatal diagnosis and treatment of *hydrops fetalis*: an interdisciplinary problem. *Z Geburtshilfe Neonatol* 1998; 202: 2.

4. Molina RM, Figueroa PJ, Moretta MS. *Hidrops fetalís*: Aproximación al diagnóstico y manejo perinatal. *Rev Chil Ultrasonog* 2002; 5: 74-82. <http://www.ultrasonografia.cl/us53/molina.html>
5. Wilkins I. Nonimmune *Hydrops*. In: Resnik C. *Maternal fetal medicine*. New York: W.B. Saunders, 1999: 769-82.
6. Islas DLP, Verduzco GM. Hidropesía fetal por hipoalbuminemia materna. Reporte de un caso. *Rev Mex Pediatr* 2003; 70: 291-4.
7. Knillans TK. Cardiac abnormalities associated with *hydrops fetalís*. *Semin Perinatol* 1995; 19: 483-92.
8. Carlton DP, McGillivray BC, Schreiber M. Hidropesía fetal no inmunitaria: enfoque multidisciplinario. *Clin Perinatología* 1989; 4: 839-41.
9. Carlson DE, Platt LD, Medearis AL. Prognostic indicators of the resolution of nonimmune *hydrops fetalís* and survival of the fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 1785-7.
10. Gest AL, Hansen TN, Moise AA. Atrial tachycardia causes *hydrops* in fetal lambs. *Am J Physiol* 1990; 258: 59-3.
11. Barron SD, Pass RF. Infectious causes of *hydrops fetalís*. *Semin Perinatol* 1995; 19: 493-01.
12. Anand A, Gray ES, Brown T. Human parvovirus infection in pregnancy and *hydrops fetalís*. *N Engl J Med* 1987; 316: 183-6.
13. Watson J, Campbell S. Antenatal evaluation and management in nonimmune *hydrops fetalís*. *Obstet Gynecol* 1986; 67: 589-93.
14. Forouzan I. *Hydrops fetalís*: recent advances. *Obst Gynecol Survey* 1997; 52: 130-8.
15. Norton ME. Non immune *hydrops fetalís*. *Semin Perinatol* 1994; 18: 321-32.
16. ACC/AHA/ESC. Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation. Executive summary. *Circulation* 2001; 104: 2118.
17. Frohn-Mulder IM, Stewart PA. The efficacy of flecainide versus digoxin in the management of fetal supraventricular tachycardia. *Prenat Diagn* 1995; 15: 1297-302.
18. Rodríguez E, Maldonado R. Cardiac tumors e Medicine. 2006 www.emedicine.com/ped/topic2635.htm
19. Koike K, Hesslein PS, Finlay CD. Atrial automatic tachycardia in children. *Am J Cardiol* 1988; 61: 1127-30.
20. Burke AP, Virmani R. Cardiac rhabdomyoma a clinicopathologic study. *Mod Pathol* 1991; 4: 70-4.
21. Murphy MC, Sweeney MS, Putnam JB Jr. Surgical treatment of cardiac tumors: a 25-year experience. *Ann Thorac Surg* 1990; 49: 612-7.
22. Cigarroa LJA, García JY, Yáñez GL. Rabdomioma cardíaco tratado quirúrgicamente con éxito y revisión de la literatura. *Arch Cardiol Mex* 2005; 75: 113-7.
23. Moise AA, Gest AL, Weickmann PH. Reduction in plasma protein does not affect body water content in fetal sheep. *Pediatr Res* 1991; 29: 623-6.
24. Phibbs RH, Jonson P, Tooley WH. Cardiorespiratory status erythroblastotic newborn infants. II. Blood volume, hematocrit, and serum albumin concentration in relation to *hydrops fetalís*. *Pediatrics* 1974; 53: 13-23.
25. Jauniaux E. Diagnosis and management of early no immune *hydrops fetalís*. *Prenat Diagn* 1997; 17: 1261-8.
26. Maman MJ, Donovan EF. The delivery room resuscitation of the hydropic neonato. *Semin Perinatol* 1995; 75: 1046-53.
27. Haverkamp F, Noeker M, Gerresheim G. Good prognosis for psychomotor development in survivors with nonimmune *hydrops fetalís*. *Br J Obstet Gynaecol* 2000; 107: 282-4.

Correspondencia:

Dr. Luis Paulino Islas Domínguez
 Hospital General de México, O.D.
 Dr. Balmis núm. 148
 Col. Doctores
 06720 México, D.F.
 E-mail: luigui_neonato@hotmail.com