

Fracaso renal agudo fetal secundario a hipo volemia materna como causa de oligohidramnios corregido con fluidoterapia

Gilberto Ortega Orta¹, Karla Ivette Álvarez Banderas², Jennifer García Lechuga³, Karina Jiménez Pérez³, Salvador Esquivel Landaverde³

Resumen

El líquido amniótico es un elemento fundamental en el crecimiento y desarrollo del embarazo, durante el 2do trimestre su principal componente es la orina fetal y su volumen varía conforme a la edad gestacional. El oligohidramnios es el hallazgo de niveles bajos de líquido amniótico, se relaciona con aumento en la morbimortalidad perinatal y sus principales causas probables son hipovolemia e hipertensión; fisiopatológicamente, se cree que es el resultado de insuficiencia placentaria por disminución del flujo sanguíneo a la misma e hipovolemia fetal secundaria; no existe un tratamiento específico para el oligohidramnios y el manejo se decide teniendo en consideración la edad gestacional.

Presentamos el caso de una paciente multigesta, con un embarazo del 2do trimestre, que cursa con anemia e hipovolemia repercutiendo en hemodinamia y ocasionando oligohidramnios, se otorga tratamiento infundiendo volumen de calidad logrando así mejorar los niveles de hemoglobina y cifras de presión arterial, reflejándose en un aumento en la cuantificación de líquido amniótico.

Palabras clave: líquido amniótico, oligohidramnios, hipovolemia materna, anemia

Abstract

The amniotic fluid is a fundamental element in the growth and development of the pregnancy, during the second trimester, its principal component is the fetal urine and the volume varies according to the gestational age. The oligohydramnios is the finding of low levels of amniotic fluid, it's related with an increase in the perinatal morbimortality, its main probable causes are hypovolemia and hypertension. Pathophysiologically it is thought to be the result of placental insufficiency because of decrease in the blood flow of the placenta and secondary fetal hypovolemia. There is no specific treatment for oligohydramnios and the treatment plan is decided having in consideration the gestational age.

We present the case of a multigestic patient, with a pregnancy in the second trimester coursing with anemia and hypovolemia with repercussions in hemodynamics and causing oligohydramnios, treatment is given infusing quality volume achieving in improving the levels of hemoglobin and blood pressure levels, being reflectd with an increase in the quantification of amniotic fluid.

Keywords: amniotic fluid, oligohydramnios, maternal hypovolemia, anemia

1. Médico residente de 4to año de la especialidad en obstetricia y ginecología; hospital materno-infantil No. 48, Unidad médica de alta especialidad, Centro médico nacional del Bajío, Instituto Mexicano del Seguro Social, León, Guanajuato, México. Correspondencia: Privada Los Pinos, No 43, Colonia El Naranjal, Tepic, Nayarit, México, CP 63082; teléfono móvil +52 311 107 8550; correo electrónico trilogia121@hotmail.com

2. Médico residente de 4to año de la especialidad en obstetricia y ginecología; Unidad médica de alta especialidad No. 23, Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, Nuevo León, México.

3. Médico pasante en servicio social en hospital rural No. 61, Chicontepec, Veracruz, México.

Introducción

El líquido amniótico es el contenido acuoso y cristalino de la cavidad amniótica^{1,2}. Contiene minerales, productos nitrogenados, lípidos y carbohidratos entre otros¹. Su osmolaridad es de aproximadamente 255 ± 5 mOsm/L y su volumen varía conforme a la edad gestacional³. Es un elemento fundamental en el desarrollo del embarazo, entre sus funciones destacan:

- Barrera frente a traumas e infecciones^{1,4,5}.
- Homeostasis de líquidos y electrolitos¹.
- Intercambio en la circulación materno-fetal^{1,6}.
- Desarrollo pulmonar y musculoesquelético fetales^{1,3}.

El origen del líquido amniótico durante el primer trimestre es incierto, es posible un trasudado de plasma fetal a través de su piel y una fracción producida por células amnióticas^{1,2,3,5}, además de un trasudado de plasma materno a través de las membranas coriales^{1,2,3,7}. Esto es conocido mejor en el segundo trimestre, cuando el feto es el determinante primario⁷, añadiéndose orina fetal al líquido amniótico; al final del embarazo, la producción está dada sobre todo por orina (400 a 1200 ml/día^{3,7}) y pulmón³.

Numerosos factores endocrinos fetales como arginina-vasopresina, factor natriurético auricular, angiotensina-2, aldosterona y prostaglandinas alteran el flujo sanguíneo renal fetal, la tasa de filtración glomerular y la tasa de producción urinaria.⁷ Dichas modificaciones en respuesta al estrés y/o cambios en la volemia, pueden explicar la asociación entre la hipoxia fetal y el oligohidramnios^{1,4,6,7}.

La cuantificación de líquido amniótico puede realizarse por medio de ecografía y existen distintas técnicas para ello^{3,4,5,8,9}:

- Medición de bolsa mayor (Chamberlain, 1984).
- Índice de líquido amniótico -ILA, o índice de Phelan- (Phelan, 1987).

Por su parte, Moore y Cayle elaboraron tablas percentilares relacionando el método de Phelan y la edad

gestacional, definiendo oligohidramnios y polihidramnios a aquellos valores en los extremos de los percentiles 5 y 95, respectivamente para la edad gestacional^{3,4,8}. Es fundamental que al encontrar un disturbio en dicha medición, se busque intencionadamente las posibles causas y complicaciones maternas y fetales³. El oligohidramnios, por ejemplo, complica 3 a 5% de las gestaciones⁵, y se relaciona con un aumento en la morbimortalidad perinatal^{4,5,8,9} especialmente durante el 2do trimestre, alcanzando mortalidad de hasta 90%².

Las causas probables de oligohidramnios son hipovolemia, hipertensión^{3,4,5}, medicamentos como antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina^{3,5}, y colagenopatía materna.⁵ Fisiopatológicamente, se cree que es el resultado de insuficiencia placentaria, disminución del flujo sanguíneo a la misma^{3,10}, y/o déficit de volumen vascular fetal, que conduce a disminución en su filtración glomerular y diuresis,⁸ además de asociación con anemia materna¹⁰, malformaciones del tracto urinario fetal u obstrucción del mismo^{1,3,5,8} y como consecuencia puede llevar a malformaciones musculoesqueléticas, hipoplasia pulmonar² o secuencia de Potter⁸.

Los hallazgos clínicos que hacen sospechar oligohidramnios son la altura de fondo uterino menor a la esperada para la edad gestacional, reducción en la percepción de movimientos fetales y una facilidad especial para palpar las partes fetales a través de la pared abdominal materna⁸.

Las opciones terapéuticas para pacientes con oligohidramnios son limitadas⁸, se han propuesto múltiples tratamientos con resultados controversiales³. Los líquidos intravasculares de la madre parecen estar estrechamente ligados a los del feto⁸, por ello se sugiere la ingestión de 2L de líquidos isotónicos diarios como medida de soporte (aumentando 30% el ILA)³.

Caso clínico

Presentamos el caso de ZSB, paciente femenino de 27 años de edad, sin carga genética ni antecedentes personales patológicos de importancia, hijos vivos de 6 y 4 años, sanos; gesta 3, 2 partos, ambos sin com-

-plicaciones mayores, amenorrea confiable de 22s1d.

Embarazo actual aparentemente normoevolutivo hasta el padecimiento actual, control prenatal desde 1er trimestre en centro de salud rural de donde es enviada a hospital rural por embarazo de alto riesgo cursando cuadro clínico de una semana de evolución caracterizado por dolor pélvico, hemorragia transvaginal, disuria y poliaquiuria, manejada ambulatoriamente con antibiótico enteral y antiprostaglandínico, logrando mejoría parcial, sin embargo un día previo reinicia sintomatología.

Es recibida con presión arterial (TA) 110/70 mmHg, frecuencia cardiaca (FC) 80x', frecuencia respiratoria 22x', temperatura 36.3°C, FC Fetal 160x', peso 39kg, talla 1.46m, contractilidad uterina palpable, cérvix posterior, cerrado, especuloscopia vaginal evidencia sangrado escaso, urolabstix resulta esterasa leucocitaria(+), proteínas(+), sangre(++). Con diagnóstico de embarazo de 22s1d, amenaza de parto pretérmino e infección de tracto urinario es ingresada a hospitalización para tocolisis y antibioterapia endovenosa.

El día 01 de hospitalización se detecta hipotensión arterial (TA 80/40mmHg), sin repercusión clínica, ni más cambios en exploración física; se realiza ultrasonido obstétrico encontrando medición integrada de 22s, ILA 5cm, Chamberlain 3cm, placenta grado 0, hematoma subcorial izquierdo, se toma líquido de fondo de saco vaginal para microscopia en busca de cristales, resultando negativo. Inicia fluidoterapia endovenosa.

El día 03 cursa con disminución gradual de sintomatología, TA 90/60mmHg, en citometría hemática con anemia moderada macrocítica e hiperocrómica (hemoglobina 8.9g/dL, hematocrito 26.7%, volumen corpuscular medio 97.1fL, hemoglobina corpuscular media 32.4pg), se realiza nuevo ultrasonido obstétrico sin observar movimientos fetales, frecuencia cardiaca 138x', fetometría integrada 21s6d, peso fetal estimado 560g, Phelan 3cm; Dadas características hemodinámicas y nutricionales de la paciente se concluye la probabilidad de fracaso renal fetal secundario a bajo gasto útero-placentario y por tanto el índice de líquido amniótico en descenso, se decide hemotransfusión, reposición hidroelectrolítica (soluciones salina 0.9% y

hartmann 3000 ml p/24h), protéica (por dieta enteral y seroalbúmina humana endovenosa), férrica (400 mg de sulfato ferroso diarios) y multivitamínica (multivitamínicos 1 ampula diaria, ácido fólico 5mg diarios y complejo B 1 tableta al día), apoyada con antihistamínico H2 y fibra vegetal.

En día 06 de estancia hospitalaria cursa nuevamente con manchado transvaginal, resto asintomática obstétrica y cardiovascular, no datos clínicos de hemorragia activa; en citometría hemática aún anemia (hemoglobina 9.5g/dL, hematocrito 29.1%), electrolitos en límites inferiores, azoados en parámetros fisiológicos; nuevo rastreo ultrasonográfico observando feto con FC 134x', Phelan 5cm, Chamberlain 3cm, dinámica fetal activa. Sin poder explicar aún la depleción de volumen sanguíneo, continúa hemotrasfusión y aporte hidroelectrolítico.

Es egresada por mejoría, posterior a 10 días de hospitalización y manejo conservador de oligohidramnios con fluidoterapia 3 litros diarios, 62.5g de seroalbúmina humana y 750ml de concentrado eritrocitario dosificados durante su estancia, con reposición total de 160mEq de cloruro potásico, 8g de gluconato de calcio y 4 ampulas de multivitamínico endovenosos. Signos vitales de egreso TA 90/60mmHg, FC 76x', FCF 130x', paraclínicos de egreso hemoglobina 11.2g/dL, hematocrito 33%, plaquetas 188000 x μ L, 8300 leucocitos/ μ L, glucosa 67mg/dL, nitrógeno uréico 7.5mg/dL, urea 16mg/dL, creatinina 0.53mg/dL, ácido úrico 2.19mg/dL, sodio 135mEq/L, potasio 3.89mEq/L, cloro 99.9mEq/L, calcio 8.2mEq/L; al rastreo ultrasonográfico feto vivo, medición integrada de 23s, peso fetal estimado de 550gr (percentil 50), ILA 6cm, sin hematoma subcorial. Se cita a consulta externa de obstetricia y medicina materno-fetal.

Acude a consulta externa el día 18 posterior a ingreso, encontrando constantes vitales en parámetros fisiológicos, clínicamente estable, en estudios de laboratorio hemoglobina 11g/dL, hematocrito 33.2%, plaquetas 254000 x μ L, 10200 leucocitos/ μ L, glucosa 94mg/dL, nitrógeno uréico 8.4mg/dL, urea 18mg/dL, creatinina 0.65mg/dL, ácido úrico 3.4mg/dL, sodio 135mEq/L, potasio 3.92mEq/L, cloro 100mEq/L, calcio 10.3mEq/L, en general de orina destaca eritrocitu-

-ría incontable, lo que explicaría la anemia refractaria e inestabilidad hemodinámica previas; al rastreo ultrasonográfico se observa feto vivo, medición de 25 semanas, peso estimado 560gr (mayor a percentil 10), Phelan 9cm, Chamberlain 4cm. Se cita nuevamente a consulta de obstetricia y medicina interna para protocolo diagnóstico.

A los 32 días posterior a su internamiento, acude a consulta externa refiriendo salida de líquido transvaginal de 3 días de evolución, se encuentra con TA 90/60mmHg, FC 80x', Tarnier(+), Valsalva(+), cristalografía(+), rastreo ultrasonográfico visualiza feto con FC 140x', líquido amniótico 1.5cm, somatometría de 25s5d y 871gr; en general de orina nuevamente eritrocitos incontables, 70 leucocitos/ μ L y 40-45 por campo, células epiteliales+++ y bacterias abundantes. Reingresa a hospitalización con diagnóstico de embarazo de 26s5d, ruptura de membranas e infección de tracto urinario para maduración pulmonar fetal (dexametasona 8mg IM c/8h x 3 dosis) e impregnación con esquema de antibiótico doble (amikacina y ampicilina).

El día posterior a su reingreso los reactantes de fase aguda se muestran positivos (velocidad de sedimentación globular 47 y PCR+). 56 horas posteriores a su reingreso (al haber completado latencia de maduración pulmonar fetal), se realiza cesárea bajo anestesia neuroaxial, obteniendo femenino vivo de 1070g de peso, sin malformaciones aparentes, placenta muy calcificada, se agrega cefotaxima a terapéutica antimicrobiana.

La paciente ZSB es egresada posterior a 72h de puerperio y estado postquirúrgico normoevolutivos, con plan para protocolo diagnóstico/terapéutico por nefropatía. La neonato fallece a las 96h de vida extrauterina por síndrome de dificultad respiratoria aguda.

Discusión

Si bien el desenlace para el producto de la gestación no fue favorable, consideramos relevante la exposición de los resultados obtenidos al infundir volumen

de calidad (cristaloides, coloides, hemoderivados, multivitamínicos y electrolitos endovenosos) en una paciente con cuantificación baja de líquido amniótico muy probablemente secundario a anemia e hipovolemia maternas, pues al haber logrado llevarla a niveles esperados para su edad gestacional, demostramos así la relación entre la volemia materna y la cuantificación del fluido amniótico (Figura 1), además de proponer una alternativa terapéutica para pacientes que se encuentran en esta condición a edades gestacionales tempranas. Se muestra la evolución en los resultados de exámenes bioquímicos practicados a la paciente en la cuadro 1.

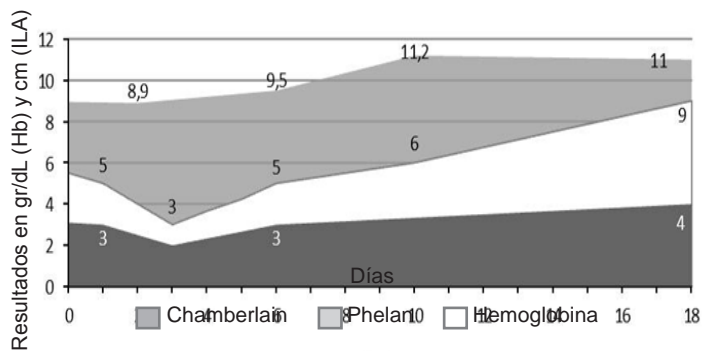


Figura 1. Evolución en niveles de hemoglobina y líquido amniótico

Cuadro 1. Evolución en estudios paraclínicos

Variable / Día	2	6	10	17	31	33	36
Hemoglobina (g/dL)	8.9	9.5	11.2	11	11.8		10.8
Hematocrito (%)	26.7	29.1	33	33.2	33.6		33.1
Plaquetas ($10^3 \times \mu$ L)	188	227	188	254	213		190
Leucocitos ($10^3 \times \mu$ L)	6.5	7.4	8.3	10.2	10.3		7.1
Glucosa (mg/dL)			67	94	84	191	
BUN (mg/dL)		6.5	7.5	8.4	6.5	5.6	
Urea (mg/dL)		14	16	18	14	12	
Creatinina (mg/dL)		0.61	0.53	0.65	0.51	0.44	
Ácido Úrico (mg/dL)		2.17	2.19	3.44	3.61	3.09	
Sodio (mEq/L)		133	135	135		140	
Potasio (mEq/L)		3.55	3.89	3.92		3.7	
Cloro (mEq/L)		99.6	99.9	100		106	
Calcio (mEq/L)		8.5	8.2	10.3		8.1	

Referencias

1. Bajo JM, Melchor JC, Mercé LT. Fundamentos de obstetricia, Sociedad española de ginecología y obstetricia. Madrid, España. 2007. pp 1140
2. Sadler TW. Langman: embriología médica con orientación clínica. Editorial médica panamericana. 10ma edición. 2007. pp 362
3. Johnson J, Báez MR, Castañeda JJ, Espinoza JG, Guevara LJ, Guzmán D. Manual de patología perinatal. McGraw Hill. México, 2009.
4. Nabhan Ashraf F, Abdelmoula Yaser A. Índice de líquido amniótico versus bolsa vertical única más profunda como prueba de detección para la prevención de resultados adversos del embarazo (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
5. Gallardo KL, Panduro JG, Camarena EE, Quintero IM, Barrios E, Fajardo S. Repercusiones perinatales en embarazos a término con oligohidramnios severo. Revista Médica MD 2013 4(4):245-250pp
6. Resendiz JA, Moctezuma JL, Peña Jiménez AE, Zertuche JG. Síndrome de Potter, reporte de 3 casos clínicos y revisión de la literatura. Rev Elect Port Méd 2011; Vol VI nº 19; 561
7. Gabbe S, Niebyl J, Simpson J. Obstetricia de Gabbe, Niebyl & Simpson. Marbán. EEUUAA, 2004. Tomo 1, pp 726
8. Hopkins J, Bankowski BJ, Hearne AE, Lambrou NC, Fox HE, Wallach EE. Ginecología y Obstetricia de Johns Hopkins. Marbán. EEUUAA, 2005. pp 560
9. Martínez MJ, Campillos MJM, Lapresta MC, Villacampa PA, Tobajas HJ. Preinducción cervical y oligoamnios. Ginecol Obstet Mex 2008;76(9):499-506
10. Iglesias-Benavides JL, Tamez-Garza LE, Reyes-Fernández I. Anemia y embarazo, su relación con complicaciones maternas y perinatales. Medicina Universitaria 2009;11(43):95-98.