

M. Goya
N. Medina
J.M. Valls
J.A. Sánchez
J.A. García

Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias. Las Palmas de Gran Canaria. Islas Canarias. España.

Correspondencia:

Dra. M. Goya Canino.
Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias.
Avda. Marítima del Sur, s/n. 35016 Las Palmas de Gran Canaria.
Islas Canarias. España.
Correo electrónico: mmgoya@hotmail.com

Fecha de recepción: 9/9/03

Aceptado para su publicación: 19/10/04

Síndrome de distrés respiratorio del adulto secundario a pielonefritis gravídica

45

*Adult respiratory distress
syndrome secondary to gravidic
pyelonephritis*

RESUMEN

La incidencia de la pielonefritis aguda en el embarazo es del 1-2%. La asociación de esta enfermedad al síndrome de distrés respiratorio agudo ocurre en un número muy raro de casos. Es fundamental analizar el riesgo de cada paciente con el diagnóstico de pielonefritis por medio de los parámetros clínicos, analíticos y terapéuticos para establecer el diagnóstico lo más precozmente posible y así evitar en lo posible las complicaciones materno-fetales.

PALABRAS CLAVE

Pielonefritis aguda. Distrés respiratorio. Gestación.

ABSTRACT

Acute pyelonephritis is one of the most common medical disorders of pregnancy. The incidence of pyelonephritis is 1-2% during pregnancy. An Acute Respiratory Distress Syndrome could appear as an infrequent complication. Analysis of clinical laboratory and therapeutic parameters of each patient is the goal to establish an early diagnosis of

the syndrome. Close monitoring and vigorous treatment can prevent maternal complications and fetal distress.

KEY WORDS

Acute pyelonephritis. Respiratory distress. Pregnancy.

INTRODUCCIÓN

La pielonefritis aguda, además de ser una de las patologías médicas más comunes del embarazo, se considera la complicación clínica grave más frecuente en la gestación¹.

Se estima su incidencia entre el 1 y el 2% de las gestaciones, y puede variar según la frecuencia de bacteriuria asintomática cuando se realiza un cribado sistemático y de si ésta se trata o no^{2,3}.

Suele ser más común después del segundo trimestre, y predomina en el riñón derecho¹.

La etiología se debe básicamente a bacterias portadoras de fimbrias P^{4,5} con capacidad de ascender desde las vías urinarias bajas; *Escherichia coli* es el germen aislado con más frecuencia^{4,6}.

La pielonefritis se ha asociado con gran número de complicaciones, tanto maternas como fetales^{7,8}. Éstas incluyen parto pretérmino, retraso del crecimiento intrauterino, trastornos hematológicos y alteraciones de la función renal, entre otras. Menos común es la asociación entre pielonefritis gravídica aguda y síndrome de distrés respiratorio^{9,10}.

Presentamos el caso de una gestante de 20 semanas que ingresa con el diagnóstico de pielonefritis derecha, tras la que se inicia secundariamente un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), que precisa ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

CASO CLÍNICO

Paciente de 28 años primigesta, que acude en la semana 20 de gestación por cuadro de dolor en fosa renal derecha que irradia sobre el tracto urinario, se acompaña de vómitos y fiebre de 38,5 °C de 2 días de evolución.

Como antecedentes personales destacan apendicectomía en la infancia y 3 episodios de cólicos nefríticos a lo largo de la gestación. Se realiza el cribado de bacteriuria asintomática sin hallazgos.

En la exploración general el abdomen es blando, depresible, sin signos de irritación peritoneal; la pñopercusión renal derecha es francamente positiva.

La exploración obstétrica presenta un feto con tonos cardíacos normales, altura uterina acorde a la edad gestacional y un cérvix sin modificaciones.

En la analítica se observa una hemoglobina de 9 g/dl y una leucocitosis sin desviación a la izquierda, y las pruebas de coagulación y bioquímica están dentro de la normalidad.

El estudio analítico de la orina presenta un sedimento con bacteriuria sin piuria y nitritos positivos.

Con el diagnóstico clínico de pielonefritis aguda derecha, se instaura tratamiento empírico parenteral, tras recogida de urocultivo, con amoxicilina 1 g/8 h + ácido clavulánico 200 mg/8 h y bromuro de butilescopolamina 20 mg/1 ml/8 h.

Se realiza una ecografía renal, en la que no se aprecian hallazgos patológicos, así como una ecografía obstétrica que muestra un feto vivo con biometría acorde a la edad gestacional.

El urocultivo es positivo para *E. coli*, y en el antibiograma presenta resistencia al tratamiento admi-

nistrado, por lo que, a las 48 h del ingreso, se modifica la pauta antibiótica a cefuroxima axetilo y netilmicina.

Durante este segundo día de estancia hospitalaria inicia un cuadro de disnea progresiva y rebelde a la oxigenoterapia; en la placa de tórax presenta infiltrado intersticial bibasal y en la analítica, un incremento de la leucocitosis con desviación a la izquierda.

Con el diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda se decide ingreso en la UCI.

A la inspección destaca una palidez mucocutánea generalizada, buena perfusión periférica y buen relleno capilar.

Las constantes vitales fueron las siguientes: presión arterial de 135/75 mmHg; frecuencia cardíaca de 70 lat/min; frecuencia respiratoria de 24 respiraciones/min; temperatura de 37,5 °C; presión venosa central de 12 cmH₂O.

En la auscultación pulmonar se aprecia una disminución del murmullo vesicular con abolición en bases pulmonares, mientras que en la auscultación cardíaca se detecta una taquicardia con ritmo de galope. El hemograma presenta una hemoglobina de 8 g/dl y una leucocitosis de 16.500.

El electrocardiograma muestra un ritmo sinusal, sin hallazgos patológicos. En la radiografía de tórax se aprecia un derrame pleural bilateral e infiltrados intersticiales bibasales (fig. 1). Se realiza ecografía renal, en la que se aprecia una ectasia pielocalicial grado II con mínima cantidad de líquido perirrenal izquierdo (fig. 2).

La gasometría arterial con fracción inspiratoria de oxígeno al 100% presenta: PaO₂, 52,6; PaCO₂, 24; pH, 7,50, y CO₃H, 15,3.

La paciente fue intubada y conectada a ventilación mecánica a las 2 h de su ingreso en UCI, y precisó tratamiento con dopamina debido al descenso de la presión arterial, que no remontaba con expansores del plasma.

Al tratamiento antibiótico previo, se añade aztreonam (2 g/8 h).

La paciente evoluciona favorablemente, por lo que es extubada al cuarto día, y es dada de alta de la UCI a los 6 días de ingreso con el diagnóstico de SDRA secundario a sepsis por pielonefritis bacteriana (*E. coli*).

La paciente es dada de alta de la planta de hospitalización tras confirmar el buen estado fetomater-

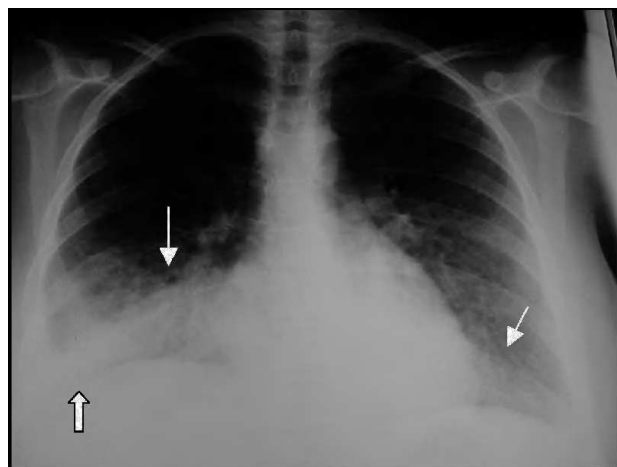


Figura 1. Radiografía de tórax. Infiltrados intersticiales basales (flechas delgadas) y derrame pleural (flecha gruesa).

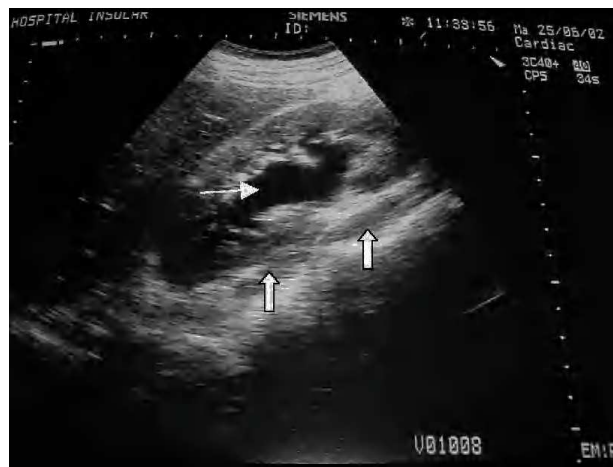


Figura 2. Ecografía renal. Líquido perirrenal (flechas gruesas) y ectasia pielocalicial grado II (flecha delgada).

no y urocultivo negativo, y es controlada con posterioridad en la consulta de alto riesgo obstétrico.

Requirió nuevo ingreso hospitalario por amenaza de parto prematuro en la semana 31 de gestación.

Finalmente, en la semana 39, tras iniciar trabajo de parto de forma espontánea, nace mediante cesárea por desproporción pelvicocefálica una mujer de 2.890 g, con test de apgar 7/9.

En la actualidad, la paciente continúa sometida a estudio urológico.

DISCUSIÓN

El SDRA se define como una lesión pulmonar aguda caracterizada por la aparición de infiltrados pulmonares difusos bilaterales, hipoxemia severa resistente a la oxigenoterapia y reducción importante de la distensibilidad pulmonar, en ausencia de fallo ventricular izquierdo.

El síndrome de distrés respiratorio gravídico como consecuencia de una pielonefritis fue descrito inicialmente por Cunningham et al en 1984¹¹, donde mencionan que la afectación pulmonar es producida por endotoxinas que actúan a nivel alveolocapilar.

La etiología más frecuente del SDRA en la población general es la sepsis en pacientes hospitalizados, y la neumonía grave, en pacientes no hospitalizados¹². Otras causas son el shock, la coagulación intravascular diseminada, la transfusión masiva o el

síndrome de Mendelson. Las causas obstétricas de distrés respiratorio incluyen la preeclampsia, la pielonefritis aguda, la amnionitis-endometritis, la hemorragia obstétrica o el tratamiento tocolítico, entre otros.

La incidencia de SDRA para pacientes en general se estima entre 13 y 75 casos/100.000 habitantes y año^{13,14}, con una mortalidad en torno al 35-40%, mientras que, de todos los casos de SDRA durante la gestación, entre un 2 y un 8% ocurren tras una pielonefritis gravídica¹⁵⁻¹⁷, con una mortalidad entre el 33 y el 43%¹⁸.

Uno de los factores fisiopatológicos condicionantes del SDRA aceptados en la actualidad son el daño alveolocapilar provocado por las endotoxinas liberadas tras el inicio del tratamiento antibiótico, y otro es la afectación iatrogénica mediante exceso de líquidos (tabla 1).

Tabla 1 Factores fisiopatológicos en el síndrome de distrés respiratorio agudo

Daño alveolocapilar mediado por endotoxinas
 Descenso de fibronectina
 Disminución de saturación arterial de O₂
 Descenso de presión oncótica

Iatrogenia
 Exceso de fluidos
 Hipoalbuminemia

48

Consecuentemente, la liberación de estas sustancias nocivas activa el sistema del complemento y, a su vez, induce la agregación de granulocitos con la consiguiente pérdida de la integridad de la membrana alveolocapilar. Este aumento de la permeabilidad provoca el paso de fluidos y proteínas a los alvéolos, lo que produce un descenso de la presión oncótica, de la fibronectina plasmática y de la saturación arterial de oxígeno.

Por otro lado, el exceso de líquidos administrados, junto a la hipoalbuminemia característica del embarazo, contribuye a disminuir aún más la presión oncótica.

Esta cascada de acontecimientos se manifiesta clínica y radiológicamente a las 24-48 h de iniciado el tratamiento antibiótico^{19,20}, y se expresa mediante signos y síntomas de insuficiencia respiratoria aguda tales como taquipnea, cianosis o utilización de la musculatura accesoría, así como una hipoxemia pertinaz pese a la oxigenoterapia en ausencia de insuficiencia cardíaca, como ocurrió en nuestro caso.

Aún no existen parámetros totalmente aceptados para la identificación de las gestantes en que se desarrolla una pielonefritis en riesgo de desarrollar un SDRA. Sin embargo, se conocen numerosos parámetros predictivos (tabla 2) que se pueden dividir en parámetros clínicos (frecuencia cardíaca materna > 110 lat/min, fiebre > 39 °C en las 12-24 h previas a la aparición de los síntomas respiratorios y gestación de más de 20 semanas), de laboratorio (descenso de la presión oncótica, de la saturación arterial de oxígeno o de la fibronectina en plasma) o relacionados con el tratamiento (exceso de fluidos, administración de tocolíticos o tipo de antibiótico)²¹⁻²⁴.

En cuanto al tratamiento de las infecciones urinarias, ensayos aleatorizados demuestran que la combinación de ampicilina más gentamicina, cefazolina

Tabla 2 Parámetros predictivos en el síndrome de distrés respiratorio agudo

Parámetros clínicos

Frecuencia cardíaca materna > 110 lat/min
Temperatura > 39 °C de 12-24 h antes de SDRA
Gestación de más de 20 semanas

Parámetros analíticos

Descenso de presión oncótica
Descenso de saturación arterial de O₂
Descenso de fibronectina plasmática

Parámetros relacionados con el tratamiento

Exceso de fluidos
Administración de tocolíticos
Tipo de antibiótico

o ceftriaxona son efectivas en el 95% de los casos^{25,26}. Sin embargo, han aparecido resistencias de *E. coli* a la ampicilina y sólo la mitad de las cepas es sensible *in vitro*^{26,27}.

A pesar de ser un cuadro relativamente frecuente, la pielonefritis raramente desencadena un SDRA, pero dada la gravedad de dicho síndrome, detectar factores de riesgo de las gestantes que ingresan por pielonefritis debe ser prioritario. A continuación se debería realizar la monitorización estricta de las constantes vitales, especialmente de aquellas relacionadas con un mayor riesgo de desarrollo de SDRA (frecuencia cardíaca materna, temperatura y saturación arterial de oxígeno). Además, se tendrá que evitar en lo posible la iatrogenia por exceso de líquido mediante control de diuresis, así como restringir el uso de tocolíticos. Si finalmente la paciente desarrolla un SDRA, se debe realizar precozmente el traslado a la UVI para evitar las complicaciones maternas y fetales de este cuadro clínico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Graves CR. Acute pulmonary complications during pregnancy. Clin Obstet Gynecol. 2002;45:369-76.
2. Santos JF, Ribeiro RM, Rossi P, Haddad JM, Guidi HG, Pacetta AM, et al. Urinary tract infections in pregnant women. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct. 2002;13:204-9.
3. Lucas MJ, Cunningham FG. Urinary infection in pregnancy. Clin Obstet Gynecol. 1993;36:855-68.
4. Nowicki B. Urinary tract infection in pregnant women: old dogmas and current concepts regarding pathogenesis. Curr Infect Dis Rep. 2002;4:529-35.

5. Bjerklund Johansen TE. Diagnosis and imaging in urinary tract infections. *Curr Opin Urol*. 2002;12:39-43.
6. Foxman B. Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity, and economic costs. *Am J Med*. 2002;113 Suppl 1A:5S-13S.
7. Fournie A, Lesourd-Pontonnier F. Infectious urinaries an cours de la grossesse. *Encycl Med Chir (Paris: Elsevier). Gynecologie/Obstetrique*. 1996;5047:A-10,1-10.
8. Catanzarite V, Willms D, Wong D, Landers C, Cousins L, Schrimmer D. Acute respiratory distress syndrome in pregnancy and the puerperium: causes, courses, and outcomes. *Obstet Gynecol*. 2001;97:760-4.
9. Gratacos E, Torres PJ, Vila J, Alonso PL, Carachac V. Screening and treatment of asintomático bacteriuria in pregnancy to prevent pyelonephritis. *J Infect Dis*. 1994;169:1390-2.
10. Cunningham FG, McDonald P, Gant N, Leveno K, et al. Infecciones urinarias. *Williams Obstericia*. 20.^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1998. p. 1048-51.
11. Cunningham FG, Leveno KJ, Hankins GD, Whalley PJ. Respiratory insufficiency associated wit pyelonephritis during pregnancy. *Obstet Gynecol*. 1984;63:121-5.
12. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. 1967;2:319-23.
13. Elkington KW, Greb LC. Adult Respiratory distress syndrome as a complication of acute pyelonephritis during pregnancy: case report and discussion. *Obstet Gynecol*. 1986;67:18S-20S.
14. Cunningham FG, Lucas MJ, Hankins GD. Pulmonary injury complicating antepartum pyelonephritis. *Am J Obstet Gynecol*. 1987;156:797-807.
15. Luhr OR, Antonsen K, Karlsson M, Aardal S, Thorsteinsson A, Frostell CG, et al. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark and Iceland. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159:1849-61.
16. Towers GV, Kaminskas CM, Garite TJ, Nageotte MP, Dorchester W. Pulmonary injury associated with antepartum pyelonephritis: can patients at risk be identified? *Am J Obstet Gynecol*. 1991;164:974-80.
17. Weiner Z, Jakobi P. Pulmonary complications of antepartum pielonephritis more alertenes is needed. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1992;42:260-3.
18. Kilpatrick SJ, Matthay MA. Obstetric patients equiing critical care. *Chest*. 1992;101:1407-12.
19. De Miguel JR, González M. Pielonefritis con afectación sistémica durante el embarazo (insuficiencia respiratoria). *Toko Gin Pract*. 1999;58:314-6.
20. Miñambres E, Calvo I, Obeso T, De Miguel JR. Pielonefritis gravídica y síndrome de distrés respiratorio agudo. *Prog Obstet Ginecol*. 2001;44:138-42.
21. Hankins G, Notan T. Síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto en obstetricia. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 1991;2:277-91.
22. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000;342:1334-49.
23. Karetzky M, Ramírez M. Acute respiratory failure in pregnancy: an analysis of 19 cases. *Medicine*. 1998;77:41-9.
24. Catanzarite VA, Willms D. Adult respiratory distress syndrome in pregnancy: report of three cases and review of the literature. *Obstet Gynecol Surv*. 1997;52:381-92.
25. Wing DA, Hendershott CM, Debuque L, Millar LK. A randomized trial of three antibiotics regimens for treatment of pyelonephritis in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1998;92:249.
26. Wing DA, Hendershott CM, Debuque L, Millar LK. Limited clinical utility of blood and urine cultures in the treatment of acute pyelonephritis during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2000;182:1437.
27. Millar LK, Cox SM. Urinary tract infections complicating pregnancy. *Infect Dis Clin North Am*. 1997;11:13.