

^aDepartamento de Medicina Intensiva. Unidad Materno-Infantil.
^bServicio de Ginecología y Obstetricia. Cátedra de Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander.

Correspondencia:

Dr. J.R. de Miguel.
Servicio de Ginecología y Obstetricia.
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.
Santander. Cantabria.

Fecha de recepción: 18/12/00

Aceptado para su publicación: 18/1/01

Casos clínicos

Pielonefritis gravídica y síndrome de distrés respiratorio agudo

Pyelonephritis during pregnancy and acute respiratory distress syndrome

E. Miñambres, I. Calvo, T. Obeso, J.R. de Miguel. Pielonefritis gravídica y síndrome de distrés respiratorio agudo. *Prog Obstet Ginecol* 2001;44:138-142.

INTRODUCCIÓN

Se define la pielonefritis aguda como la inflamación de etiología bacteriana del parénquima renal, cálices, pelvis renal y uréter. En la gestación, la pielonefritis se observa en el 1-2% de las mujeres embarazadas^{1,2}. Sin embargo, esta cifra se eleva hasta el 3-5% de los embarazos si no existe un programa prenatal de detección de bacteriuria^{1,2}. Si existe este programa la incidencia es del 1%^{1,3}.

La pielonefritis está producida por bacterias que tienen fimbrias y que ascienden hasta el parénquima renal desde vías urinarias bajas¹. En la bacteriología observada predomina *Escherichia coli*¹. La evolución de la pielonefritis tratada de forma correcta es generalmente favorable. Sin embargo no se trata de una enfermedad exenta de complicaciones^{1,2,4,5} (tabla 1).

Se presenta un caso clínico, referente a una gestante de 27 semanas de edad gestacional que estuvo ingresada en nuestro hospital por pielonefritis aguda e inició un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Por la infrecuencia de esta complicación, la gravedad y la necesidad de un tratamiento multidisciplinario nos parece interesante su comunicación para que pueda ser de utilidad en casos semejantes.

Tabla 1 Complicaciones de la pielonefritis gravídica (fallo multisistémico)¹

Inestabilidad en la termorregulación
Fiebre en espigas
Hipotermia
Disfunción renal transitoria
Creatinina sérica elevada
Aclaramiento de creatinina disminuido
Disfunción hematológica
Hemólisis
Anemia
Trombocitopenia
Disfunción hepática (hepatonefritis de Fruhinsholz)
Disfunción pulmonar (síndrome de distrés respiratorio agudo [SDRA])
Bacteriemia; shock séptico
Parto pretérmino

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Primigesta de 22 años de edad y 27 semanas de edad gestacional. No presentaba antecedentes personales de interés. El embarazo cursó con normalidad, presentando un episodio de cólico nefrítico con infección urinaria baja.



Figura 1. Radiografía de tórax al ingreso en UCI. Infiltrados bilaterales de predominio central.

Ingresa por dolor lumbar derecho, irradiado hacia los genitales externos, de varios días de evolución. No presentaba fiebre ni clínica urinaria. No refirió náuseas ni vómitos. A la exploración presentaba puño-percusión renal derecha positiva, con abdomen blando y depresible. La exploración obstétrica fue normal y la frecuencia cardíaca fetal, positiva. Presentaba una discreta leucocitosis sin desviación izquierda. En el análisis de orina presentaba bacteriuria, piuria y hematuria, así como un urocultivo positivo para *Escherichia coli*. Se diagnosticó un posible cólico renal con bacteriuria asintomática, instaurándose tratamiento antibiótico oral y analgesia espasmolítica. Se realizó una ecografía renal, así como una interconsulta al servicio de urología.

Al día siguiente, comenzó con un pico febril (38 °C) asociado con un cuadro nauseoso, incremento del dolor en la fosa renal e hipocostado de-

recho. Se observó un aumento de la leucocitosis con una evidente desviación a la izquierda. Presentaba trombopenia. El diagnóstico se modificó hacia la pielonefritis gravídica, continuándose el tratamiento antibiótico aunque por vía intravenosa. Transcurridas 72 h desde el ingreso y 48 h desde el inicio del tratamiento antibiótico, presentó un cuadro de dificultad respiratoria, con alteraciones analíticas (sangre y orina) más evidentes, lo que aconsejó el ingreso de la paciente en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

Ingresa en la UCI donde recibió oxígeno por Ventimask al 100%. La presión arterial era de 125/80 mmHg; la frecuencia cardíaca de 90 lat/min; la frecuencia respiratoria, 40 respiraciones/minuto; la temperatura, de 37,2 °C, y la presión venosa central, de 13 cmH₂O. En la exploración física presentaba un intenso trabajo respiratorio, buena perfusión periférica y buen relleno capilar. En la auscultación pulmonar destacaban crepitantes bilaterales y puño-percusión renal derecha positiva; el resto de la exploración física fue normal. Las pruebas complementarias fueron las siguientes: hemograma: 16.300 leucocitos (un 5% cayados); bioquímica sanguínea y coagulación normales; gasometría arterial (fracción inspiratoria de oxígeno [FiO₂] del 100%): PaO₂: 61; PaCO₂: 25, pH: 7,47, exceso de bases: -4,7; el electrocardiograma era normal; la radiografía de tórax puso de manifiesto infiltrados bilaterales de predominio central (fig. 1), elemental y sedimento de orina: 30 hematíes/campo y 20 leucocitos/campo. Se realizó una ecografía renal sin cambios respecto a la previa y un ecocardiograma que fue normal, descartándose edema pulmonar cardiogénico. Se extrajeron cultivos de orina, sangre y esputo y se instauró tratamiento antibiótico con imipenem (1 g/6 h) y claritromicina (500 mg/12 h).

La evolución fue mala con empeoramiento de la función respiratoria, por lo que precisó intubación y conexión a ventilación mecánica a las 20 h del ingreso en UCI. Todos los cultivos, serologías, antígeno de *Legionella* en orina, Ziehl, los cultivos de BK y VIH fueron negativos. Ante la sospecha de SDRA debido a sepsis por *E. coli* se asoció aztreonam (2 g/8 h).

Durante las primeras 72 h la paciente precisó una FiO₂ superior al 60%, se realizó un balance hídrico de -4.000 ml. A partir del cuarto día la situación respiratoria mejoró ostensiblemente (fig. 2). Durante to-

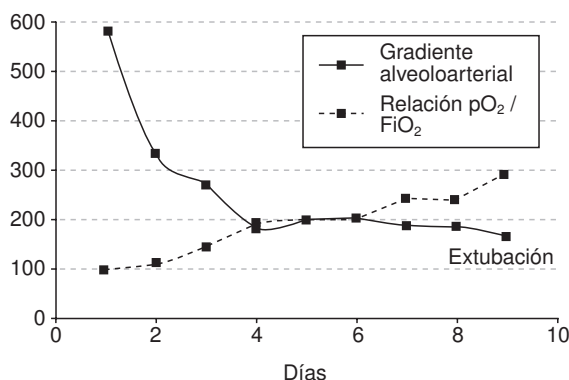


Figura 2. Evolución de los parámetros respiratorios en UCI.

do el ingreso en UCI la paciente presentó una situación hemodinámica estable sin requerir inotrópicos. En todo momento, la temperatura fue inferior a 38 °C. Se realizaron cardiotocogramas basales cada 12 h, así como dos ecografías renales que no evidenciaron cambios respecto a la primera. La ecografía obstétrica indicaba bienestar fetal. Fue extubada el día 10 del ingreso en UCI y fue dada de alta el día 13 con el diagnóstico de SDRA secundario a sepsis debido a pielonefritis por *E. coli*.

Tras el regreso a la planta de hospitalización se adoptó un riguroso y periódico control materno-fetal. Se instauró profilaxis antibiótica nocturna. La evolución de la paciente fue normal. Una vez dada el alta hospitalaria se continuó la vigilancia prenatal en consultas periódicas controlando la posibilidad de infección urinaria. La evolución de la gestación fue normal alcanzando las 41 semanas, momento en el que se realizó una cesárea por presentación podálica, obteniendo una niña de 2.900 g de peso y test de Apgar 8/9. Se aconsejó a la madre una valoración y seguimiento urológico posparto.

DISCUSIÓN

La primera descripción del SDRA fue realizada por Ashbaugh et al en 1967⁶, cuando describieron a 12 pacientes que presentaban disnea, descenso de la distensibilidad pulmonar, infiltrados en la radiografía de tórax e hipoxemia refractaria al aporte de oxígeno. Han existido varias definiciones de SDRA, aunque hoy día en la mayoría de las UCI se acepta la que se propuso en la última conferencia de consen-

so⁷, que exige el cumplimiento de los siguientes requisitos: presentación aguda de los síntomas, aparición de infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax, presión capilar pulmonar de enclavamiento ≤ 18 mmHg o que no exista fallo ventricular izquierdo y presentar un cociente $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$.

Existen numerosas causas que pueden desencadenar la aparición de un SDRA: infecciones, traumatismos, drogas, etc. Relacionado con la gestación, las posibles causas son el aborto séptico, pielonefritis gravídica, eclampsia, desprendimiento prematuro de placenta, muerte fetal intraútero, embolismo de líquido amniótico y embolismo aéreo, entre otros.

La incidencia del SDRA varía entre 13 y 75 casos/100.000 habitantes y año^{8,9}. En el caso de las gestantes, la incidencia es mínima, y menor aún la incidencia de SDRA secundario a pielonefritis durante la gestación, encontrándose en la bibliografía casos aislados¹⁰⁻¹² o pequeñas series¹³⁻¹⁶. La incidencia del SDRA en la pielonefritis puede establecerse entre el 2 y el 8%^{10,12,17}. Muchos de los casos descritos se definieron como SDRA basándose en conceptos antiguos, y no se cumplían los criterios de SDRA aceptados hoy día en la mayoría de las UCI⁷.

El SDRA, al igual que otras posibles complicaciones de la pielonefritis gravídica (tabla 1), se produce por la bacteriemia y, posteriormente, por la endotoxemia, resultado de la liberación de las endotoxinas bacterianas (lipopolisacáridos de la pared celular)¹. La endotoxina lesiona el capilar pulmonar, y actúan como factores predisponentes el descenso de la presión oncótica, de la fibronectina plasmática y de la saturación arterial de oxígeno¹⁸. Intervienen también en la lesión capilar pulmonar las citocinas (interleucina 1 y factor de necrosis tumoral) producidos por los macrófagos en respuesta a las endotoxinas. Las citocinas contribuyen a disminuir de forma importante la resistencia vascular sistémica¹. La lesión del capilar pulmonar explica el edema del pulmón y la insuficiencia respiratoria aguda^{1,19}. Clínicamente el SDRA suele iniciarse a las 24-48 h del inicio del tratamiento antibiótico (efecto quimioterápico bacteriolítico), con liberación masiva de endotoxinas²⁰. Así ocurrió con nuestra paciente y con otro caso publicado anteriormente por nuestro grupo²¹, aunque afortunadamente éste fue más benigno. Asimismo, la liberación de endotoxinas puede asociarse a parto pretérmino por el efecto uterotónico de aquéllas^{1,20}.

Tabla 2 Aspectos clínicos vinculados al síndrome de distrés respiratorio agudo en la pielonefritis gravídica

Temperatura ≥ 39 °C ¹²
Pulso materno ≥ 110 lat/min ¹²
Inicio del tratamiento antibiótico ^{2,4}
Trombopenia, hiperleucocitosis e incremento de la creatinina sérica ¹⁸
Administración de betamiméticos ^{2,4,10,17}
Sobrecarga volémica ⁴

En la actualidad, no existen datos clínicos predictivos y seguros para la identificación de las gestantes que inician un SDRA. Sin embargo, se conocen algunas circunstancias y hechos clínicos relacionados con el SDRA y que se exponen en la tabla 2. La secuencia cronológica de la enfermedad es de 4-10 días, observándose la resolución hacia el octavo día, como se produjo en nuestra paciente²².

La mortalidad en el SDRA ha pasado de un 50-

60% a un 35-40% en los últimos años²³. Es difícil cuantificar la mortalidad del SDRA durante la gestación, por no existir series lo suficientemente amplias; en los pocos casos publicados se refleja una mortalidad entre un 33 y un 43%¹⁵. La menor mortalidad en las gestantes es atribuida por algunos autores a la menor edad de estas pacientes respecto al resto de la población general. No puede olvidarse en este aspecto la importancia de dos hechos fundamentales: *a)* el diagnóstico precoz y la previsión del SDRA tal y como figura en nuestro protocolo obstétrico del tratamiento de la pielonefritis gravídica, y *b)* el rápido traslado y correcto tratamiento en la UCI.

Creemos que este caso tiene una especial relevancia por ser infrecuente el SDRA en este grupo poblacional y porque, a pesar de su escasa incidencia, es una afección de relevante gravedad, lo que obliga a considerar a la pielonefritis como posible desencadenante del SDRA durante el embarazo, lo que justifica el ingreso hospitalario de las gestantes con pielonefritis.

BIBLIOGRAFÍA

- Cunningham F, Mc Donald P, Gant N, Leveno K, Gilstrap L, Hanks G et al. Infecciones urinarias. Williams obstetricia (20.^a ed.). Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1998; 1048-1051.
- Fournie A, Lesourd-Pontonnier F. Infectious urinaires an cours de la grossesse. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Gynecologie/Obstetrique 1996; 5047: A-10, 1-10.
- Gratacos E, Torres PJ, Vila J, Alonso PL, Cararach V. Screening and treatment of asymptomatic bacteriuria in pregnancy to prevent pyelonephritis. J Infect Dis 1994; 169: 1390-1392.
- Lucas MJ, Cunningham FG. Urinary infection in pregnancy. Clin Obstet Gynecol 1993; 36: 855-868.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. Septic shock. ACOG Technical Bulletin 1984; 75.
- Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. Lancet 1967; 2: 319-323.
- Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L et al. The American-European consensus conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcome, and clinical trial coordination. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149: 818-824.
- 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: 1849-1861.
- Conference report: Mechanisms of acute respiratory failure. Am Rev Respir Dis 1977; 115: 1071-1078.
- Cunningham FG, Lucas MJ, Hanks GD. Pulmonary injury complicating antepartum pyelonephritis. Am J Obstet Gynecol 1987; 156: 797-807.
- Elkington KW, Greb LC. Adult respiratory distress syndrome as a complication of acute pyelonephritis during pregnancy. Obstet Gynecol 1986; 67: S18-S20.
- 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: 974-980.
- Smith JL, Thomas F, Orme JF, Clemmer TP. Adult respiratory distress syndrome during pregnancy and immediately postpartum. West J Med 1990; 153: 508-510.
- Karetzky M, Ramirez M. Acute respiratory failure in pregnancy: An analysis of 19 cases. Medicine 1998; 77: 41-49.
- Kilpatrick SJ, Matthay MA. Obstetric patients requiring critical care. Chest 1992; 101: 1407-1412.

16. Collop NA, Sahn SA. Critical illness in pregnancy: an analysis of 20 patients admitted to a medical intensive care unit. *Chest* 1993; 103: 1548-1552.
17. Weiner Z, Jakobi P. Pulmonary complications of antepartum pielonephritis more alertness is needed. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1992; 42: 260-263.
18. Ridgway LE, Martin RN, Hess LW, Buchanam J, Whitworth NS, Martin JN. Acute gestational pyelonephritis: the Impact on colloid osmotic pressure, plasma fibronectin and arterial oxygen saturation. *Am J Perinat* 1991; 8: 222-226.
19. Sánchez-Ramos L, McAlpine KJ, Adair CD, Kaunitz AM, Delke I, Briones DK. Pyelonephritis in pregnancy: once a day ceftriaxone versus multiple doses of cefazolin. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 129-133.
20. Graham JM, Oshiro BT, Blanco JD, Magee KP. Uterine contractions after antibiotic therapy for pyelonephritis in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 577-580.
21. De Miguel JR, González M. Pielonefritis con afectación sistémica durante el embarazo (insuficiencia respiratoria). *Toko Gin Pract* 1999; 58: 314-316.
22. Hankins G, Nolan T. Síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto en obstetricia. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1991; 2: 277-291.
23. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342: 1334-1349.