

SECUENCIA DE POTTER, REVISIÓN DE UNA ENFERMEDAD EN EL OLVIDO

Potter sequence, review of a forsaken disease

Oliver Manuel Díaz Gutiérrez¹, Vilma Yamel Santana Matos², Aarij Yavé Khan Gil³, Erika Martínez Herrera⁴, Cinthia Reyes⁵, Diana Nicolle Durán Torres⁶

Recibido: 20 de abril, 2023 • Aceptado: 8 de julio, 2024

Cómo citar: Díaz Gutiérrez, O. M., Santana Matos, V. Y., Khan Gil, A. Y., Martínez Herrera, E., Reyes, C. & Durán Torres, D. N. (2025). Secuencia de Potter, revisión e una enfermedad en el olvido. *Ciencia y Salud*, 9(1), 81-88. <https://doi.org/10.22206/cysa.2025.v9i1.2807>

Resumen

Introducción: la secuencia de Potter (SP) es un trastorno congénito se caracteriza por presentar oligohidramnios, agenesia renal e hipoplasia pulmonar que lleva a que los recién nacidos desarrollen dificultad respiratoria dentro de la primera hora del nacimiento.

Objetivo: realizar una revisión exhaustiva sobre las actualizaciones del tema de Secuencia de Potter y nuevas intervenciones

Métodos: se realizó una revisión de artículos en los buscadores PubMed, Ebsco, Google Académico, Scielo,

Abstract

Introduction: Potter's sequence (PS) is a congenital disorder characterized by oligohydramnios, renal agenesis, and pulmonary hypoplasia that leads to newborns developing respiratory distress within the first hour of birth.

Objective: to carry out an exhaustive review of the updates of the Potter Sequence theme and new interventions

Methods: a review of articles was carried out in PubMed, Ebsco, Google Scholar, Scielo, and Science Direct search

¹ Asistente de profesor, Área Ciencias Morfológicas, Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra. Santiago, República Dominicana. ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-3015-9691>. Email: 20170118@ce.pucmm.edu.do. Autor de correspondencia.

² Coordinadora del Área Ciencias Morfológicas, Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra. Santiago, República Dominicana. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9857-8139>. Email: vy.santana@ce.pucmm.edu.do

³ Coordinador del Área Ciencias Morfológicas, Asistente de profesor, Área Ciencias Morfológicas, Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra. Santiago, República Dominicana. ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-5425-2964>. Email: aarijkhang@gmail.com

⁴ Asistente de profesor, Área Ciencias Morfológicas, Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra. Santiago, República Dominicana. ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-9229-2033>. Email: 20170846@ce.pucmm.edu.do

⁵ Asistente de profesor, Área Ciencias Morfológicas, Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra. Santiago, República Dominicana. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4281-8620>. Email: cy.reyes@ce.pucmm.edu.do

⁶ Profesora por asignatura, Área Ciencias Morfológicas, Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra. Santiago, República Dominicana. ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-6526-8188>. Email: dn.duran@ce.pucmm.edu.do



Science Direct, entre otras, tanto en español e inglés. De la búsqueda fueron consultados 35 artículos.

Conclusión: la SP es una enfermedad que se presenta en los fetos como consecuencia de una serie de eventos que ocurren por el oligohidramnios. Este se caracteriza por la facie de Potter, anomalías en las extremidades por compresión, y la hipoplasia pulmonar, siendo esta presentación clínica variable en cada paciente y a la cual se le añaden otras presentaciones infrecuentes. Si bien es cierto que, en la mayoría de los casos el pronóstico de esta enfermedad es desfavorable, se han investigado y llevado a cabo diversas intervenciones enfocadas en el aumento del líquido amniótico y la esperanza de vida de quienes padecen esta enfermedad.

Palabras clave: Secuencia de Potter, oligohidramnios, agenesia renal, hipoplasia pulmonar, amnioinfusión.

Introducción

La secuencia de Potter (SP), descrita por Edith Potter en 1946, es un trastorno congénito que en la mayoría de los casos es incompatible con la vida debido a la serie de eventos desencadenados por el oligohidramnios. La secuencia de Potter tiene un patrón de herencia multifactorial que también implica formas autosómicas dominantes y recesivas, así como algunos casos esporádicos, con una tasa de prevalencia de 1 por cada 2000–5000 nacimientos¹. Esta enfermedad se caracteriza por agenesia renal e hipoplasia pulmonar que lleva a que los recién nacidos desarrollen dificultad respiratoria dentro de la primera hora posterior al nacimiento². Cabe destacar que los términos secuencia o síndrome de Potter son utilizados indistintamente para referirse a esta patología, pero se prefiere el término secuencia ya que los diferentes factores que producen oligohidramnios en el feto conllevan a las manifestaciones clásicas de esta enfermedad¹.

Para comprender el origen de esta patología, hace falta explicar el desarrollo renal y las implicaciones en el defecto del mismo. El riñón comienza su formación en la 4ta semana del desarrollo, a partir del

mesodermo intermedio, del cual surgen 3 sistemas renales; en orden cráneo-caudal: el pronefros, mesonefros y metanefros. El riñón definitivo surge de la proliferación del metanefros y de su constante interacción con la yema ureteral, una evaginación del conducto mesonefrico. No obstante, sin esta interacción, no se puede dar paso a la formación del riñón y a un sistema de filtración funcional o llevar a la agenesia renal bilateral³.

Conclusion: PS is a disease that occurs in fetuses as a consequence of a series of events that occur due to oligohydramnios. This is characterized by the Potter facie, anomalies in the extremities due to compression, and pulmonary hypoplasia, this clinical presentation being variable in each patient and to which other infrequent presentations are added. Although it is true that, in most cases, the prognosis of this disease is unfavorable, various interventions focused on increasing amniotic fluid have been investigated and carried out in order to increase the life expectancy of those who suffer from this disease.

Keywords: Potter sequence, oligohydramnios, renal agenesis, lung hypoplasia, amnioinfusion.

mesodermo intermedio, del cual surgen 3 sistemas renales; en orden cráneo-caudal: el pronefros, mesonefros y metanefros. El riñón definitivo surge de la proliferación del metanefros y de su constante interacción con la yema ureteral, una evaginación del conducto mesonefrico. No obstante, sin esta interacción, no se puede dar paso a la formación del riñón y a un sistema de filtración funcional o llevar a la agenesia renal bilateral³.

El volumen de líquido amniótico depende de la producción de orina durante la vida fetal. El feto constantemente deglute líquido amniótico, el cual se absorbe en el tracto gastrointestinal y pasa a la circulación para luego ser excretado como orina, aumentando el volumen de líquido amniótico. Así mismo, este realiza movimientos respiratorios fetales que generan la aspiración de líquido amniótico para estimular el desarrollo pulmonar y preparar los músculos respiratorios para la vida extrauterina. Sin embargo, la disfunción renal a consecuencia de la ausencia de ambos riñones en la agenesia renal bilateral no permite la producción de orina, lo que lleva a una disminución en el volumen de líquido amniótico u oligohidramnios. La disminución en el volumen de líquido amniótico lleva a la compresión

del feto por las paredes del útero y a un subdesarrollo pulmonar, que en caso de no ser corregido, se desarrolla la SP. Esta condición es conocida por ser incompatible con la vida, y generalmente los fetos mueren al poco tiempo del nacimiento².

Metodología

Esta investigación se basa en una revisión de la literatura con un periodo de recolección entre febrero 2023 y marzo 2023. Para esto, se realizó la búsqueda exhaustiva de información en diferentes buscadores y bases de datos tales como: PubMed, Ebsco, Google Académico, Scielo, Science Direct, entre otras. A través de estas se obtuvieron cientos de artículos en inglés y en español, de los cuales se seleccionaron 25 artículos para el desarrollo del marco teórico utilizando como estrategia la lectura de título, año de publicación y resumen de los artículos pertinentes, como se muestra en el diagrama de flujo de la Figura 1. No obstante, los artículos seleccionados debían ser casos o revisiones relacionados a la SP, de los cuales el 64% de los seleccionados tienen una publicación igual o menor a 5 años. No se utilizaron otros criterios de inclusión o exclusión.

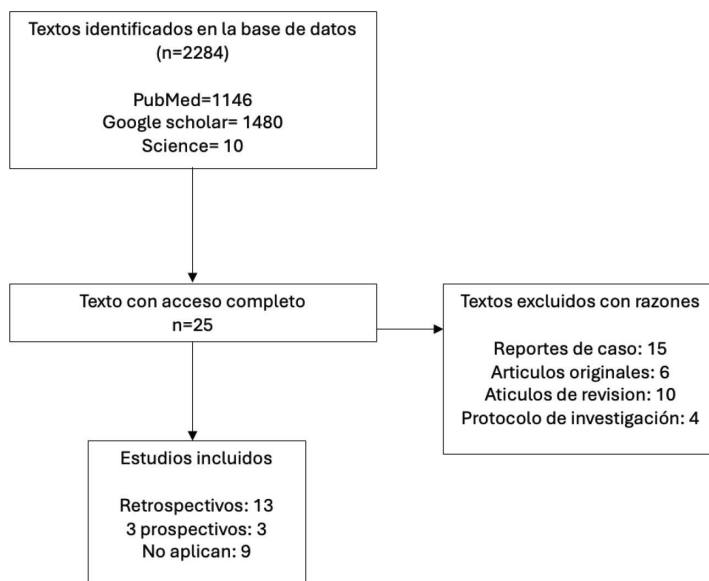
Factores de riesgo y genética

Los desencadenantes de la SP están directamente relacionados con la insuficiencia placentaria y la falla renal bilateral. Existen publicaciones que describen casos de embarazos con SP presentando ruptura de membrana después del segundo trimestre de embarazo, consumo de drogas en el primer trimestre y diabetes gestacional. Sin embargo, no existen evidencias científicas suficientes que prueben la relación directa de estos con esta enfermedad^{4, 5}.

Aunque la SP en si no es una patología con bases genéticas, existen factores genéticos que sí pueden desencadenarla, como es el caso de las mutaciones en los genes PKHD1, PKD1 y PKD2 ubicados en los cromosomas 6, 4 y 16 respectivamente, involucrados en la poliquistosis renal^{6, 7}. Mutaciones en los genes GFRA1, SPRY1, FGF-20, FGF-9 que tienen asociación con la agenesia bilateral repercuten en la forma clásica de la Secuencia de Potter^{8, 9}.

Algunas mutaciones relacionadas con los genes que forman el Sistema Renina-Angiotensina-Aldostero-

Figura 1. Diagrama de flujo



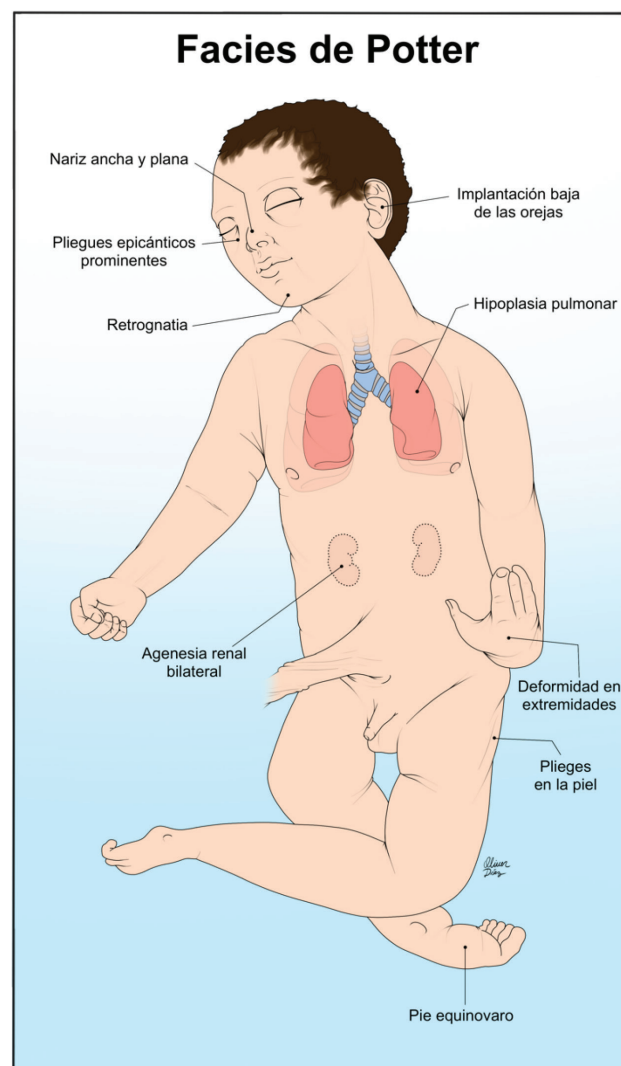
na se han visto implicadas en la caracterización de las causas autosómicas recesivas de la poliquistosis renal, otra afección del riñón relacionado a la SP.¹⁰ Por otro lado, el uso de los diferentes fármacos en el embarazo como son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores del receptor de angiotensina y en menor medida los bloqueadores directos de la renina pueden originar la Secuencia de Potter debido a la disminución de la perfusión sanguínea renal del feto¹¹.

Presentación de la enfermedad

La presentación clásica de la SP se caracteriza por agenesia renal que es bilateral en la mayoría de los casos, así como también puede presentarse por enfermedad renal poliquística, tanto dominante como recesiva o por uropatía obstructiva. Los riñones empiezan a producir orina al final del primer trimestre, siendo la fuente primaria del líquido amniótico (cantidad normal 400-1500 ml). Además, la agenesia renal provoca disminución en la cantidad de orina, llevando a oligohidramnios (líquido amniótico < 400ml) y contribuyendo al desarrollo de hipoplasia pulmonar¹².

Los pacientes con SP no siempre presentan los mismos signos y síntomas, pero si tienen en común la compresión uterina por el oligohidramnios, desarrollándose las facies de Potter, caracterizadas por: implantación baja de las orejas, nariz ancha y plana, pliegues epicánticos, micrognatia, retrognatia, además de un conjunto de deformidades en las extremidades, tales como, piernas arqueadas y pie equinovaro¹³ (ver Figura 2). En la presentación de caso llevada a cabo por Loendersloot, se realizó una autopsia de unos fetos que presentaron las anomalías anteriormente mencionadas, pero además de la agenesia renal bilateral, también se evidenció la ausencia de los uréteres y las arterias renales, así como también vejiga hipoplásica.

Figura 2. Facies de Potter, ilustración hecha por Oliver Díaz



Otras malformaciones asociadas con la secuencia de Potter son, la perforación gástrica¹⁴, además de cloaca persistente y vértebras anormales, teniendo esto una asociación con VACTERL (malformaciones vertebrales, atresia anal, anomalías cardiovasculares, fístula traqueoesofágica, atresia esofágica, malformaciones renales y displasia de las extremidades)¹⁵. Cabe destacar que también se han descrito casos con presentación de bandas amnióticas debido a la rotura del amnios, provocando así que partes del feto pasen a la cavidad coriónica, causando entonces enredo de las partes fetales como son los dedos de las manos y los pies y lesiones

cutáneas, y así mismo se presenta un oligohidramnios transitorio que lleva a la hipoplasia pulmonar anteriormente mencionada¹⁶.

En cuanto a los hallazgos pulmonares, estos, además de mostrarse con un aspecto inmaduro, también presentaron la formación de membrana hialina¹². A raíz de la anteriormente mencionada hipoplasia pulmonar, las radiografías de tórax pueden evidenciar ausencia de ambos tejidos pulmonares, así como es notorio en el examen físico un tórax estrecho¹⁵. Asimismo, el deterioro en la función pulmonar puede terminar en síndrome de dificultad respiratoria con acidosis respiratoria por acumulación de CO₂⁵.

Dentro de las complicaciones por agenesia renal, se encuentran desequilibrios hidroelectrolíticos como hiponatremia, hipernatremia, hiperpotasemia, hipocalcemia, e hiperfosfatemia. La displasia tubular renal tiene muchos inconvenientes, y en vista de que en el riñón se produce la eritropoyetina, se desarrolla anemia a causa de deficiencia de esta, así como también deficiencia de vitamina D, ya que es aquí donde actúa la 1 alfa hidroxilasa para producir su forma activa, y alteración del sistema renina-angiotensina⁵.

Diagnóstico

Dentro de los estudios más utilizados para diagnosticar el SP se encuentran las ecografías obstétricas. Debido a su accesibilidad, bajo costo y constante uso en los chequeos prenatales este tipo de estudio no invasivo permite identificar el primer signo de alarma de esta enfermedad: oligohidramnios, este último catalogado como un índice de líquido amniótico <5cm¹⁷. Entre las características clínicas previamente mencionadas, las más importantes que se pueden identificar son la hipoplasia pulmonar y las malformaciones renales, defectos que desencadenan el resto de la secuencia de manifestaciones.

Se ha identificado que la producción renal de líquido amniótico ocurre luego de las 12 semanas de edad fetal, por lo tanto, es imposible diagnosticar la SP antes⁴. Sin embargo, la disminución de la producción del líquido amniótico puede ocurrir en cualquier etapa subsecuente, principalmente entre 13-21 semanas y 34-42 semanas, por esto se ha establecido la importancia de que el pronóstico del feto depende en que periodo de su desarrollo se instauró el oligohidramnios. Es por esto que se ha establecido como punto de corte las 30 semanas de desarrollo fetal tomando en cuenta que a mayor edad fetal, mayor desarrollo renal y pulmonar y menor tasa de mortalidad^{18, 19}.

Una de las limitantes que tiene la ecografía obstétrica como método diagnóstico es la penetración que tenga el equipo para poder identificar estas anomalías a causa del alto Índice de Masa Corporal materno, el déficit de líquido amniótico como ventana acústica o la presencia de tejido cicatricial debido a cirugías abdominales previas, principalmente cesáreas repetidas y liposucción²⁰. Ante esto, una buena alternativa diagnóstico-terapéutica puede ser la amniotomía, pudiendo aumentar los hallazgos ecográficos hasta un 26%^{19, 20}.

No obstante, existen otros métodos diagnósticos más sofisticados en caso de que se quiera visualizar con mayores detalles los cambios anatomopatológicos de esta serie de eventos. Entre estos, se puede mencionar la Resonancia Magnética Nuclear que permite visualizar con más detalles las malformaciones renales, quistes, corteza, y agenesias²¹. Además del análisis molecular a través de amniocentesis para la búsqueda de anomalías cromosómicas o mutaciones del gen PKD²².

Tratamiento y pronóstico

La información sobre intervenciones y el impacto que estas pueden tener sobre el feto con oligohidramnios

a causa de agenesia renal bilateral y el subsecuente desarrollo de hipoplasia pulmonar es limitada ya que esta condición casi siempre termina con la muerte del feto. No obstante, el objetivo principal de las intervenciones hacia esta patología es obtener un adecuado desarrollo pulmonar y evitar así la hipoplasia²³. Existe un caso registrado de supervivencia a la SP a causa de agenesia renal bilateral, que actualmente tiene 9 años de edad gracias a la amnioinfusión durante el embarazo de la madre, diálisis peritoneal al momento de nacer y un trasplante renal a la edad de 2 años²⁴. A pesar de esto, este procedimiento está asociado a complicaciones obstétricas como separación corioamniótica y ruptura prematura de membrana, parto prematuro y supervivencia neonatal limitada debido a insuficiencia cardiopulmonar, por lo que en caso de optar por un infusión la madre debe de estar bien informada de la relación riesgo-beneficio tanto de su salud como la del feto²³.

A pesar de obtener un buen desarrollo pulmonar, ninguna terapia fetal para secuencia de Potter ha hecho un impacto suficiente en el desarrollo sostenido de capacidad en la cavidad abdominal. Este es un factor importante ya que el tamaño de la cavidad abdominal al momento del nacimiento en estos fetos influye en la decisión de someter al bebé a diálisis peritoneal, para luego evaluar la posibilidad de un trasplante renal²³.

Actualmente se están diseñando estudios y protocolos que buscan mejorar el resultado de un embarazo que cursa con oligohidramnios/anhidramnios causado por agenesia renal bilateral congénita o insuficiencia renal fetal, como es el caso del Ensayo de terapia fetal de anhidramnios renal (RAFT) aprobado por la Universidad John Hopkins²⁵. El punto de interés en este ensayo es obtener una supervivencia respiratoria neonatal mediante la amnioinfusión entre las semanas 18 a 36 y monitoreo constante por medio de ultrasonografía. El volumen de líquido suministrado se encuentra entre

los 300-800 mL de líquido isotónico tibio, ya sea solución salina o lactato Ringer, siguiendo las pautas de 10-20 mL de dicha solución isotónica por semana de embarazo. Luego, se utilizará un catéter de diálisis durante ≥ 14 días continuos luego del nacimiento. Con esto se busca valorar la determinación de la seguridad tanto materna como fetal y la cantidad de infusiones que se pueden realizar evitando las complicaciones antes mencionadas. En caso de presentarse alguna, registrar la frecuencia con la que ocurre. Luego del nacimiento se realizará un seguimiento de 4 años a los neonatos que hayan sobrevivido y estos serán registrados en el multicéntrico North American Renal Trials and Collaborative Studies (NAPRTCS) para recolectar información sobre la posibilidad de desarrollar enfermedad renal²⁵.

Conclusión

La SP es una patología no muy común que se presenta en los fetos como consecuencia de una serie de eventos desencadenados por el oligohidramnios. Diferentes anomalías renales y exposición a fármacos durante el embarazo que llevan a insuficiencia renal o placentaria son los principales factores de riesgo para esta enfermedad. Además, las características clínicas se destaca la facie de Potter, anomalías en las extremidades por compresión y la hipoplasia pulmonar. Esta presentación clínica puede variar de paciente a paciente agregandose otras no tan comunes.

Los chequeos prenatales incluyendo, una historia clínica completa con énfasis en antecedentes, uso de medicamentos aunado a las ecografías obstétricas son esenciales para detectar signos de alarma en esta población. Los estudios de imágenes como Resonancia Magnética Nuclear, son reservados en casos donde se quiera obtener mayor información sobre las afecciones específicas a los distintos órganos. A pesar de que el pronóstico en la mayoría

de los casos es desfavorable, concluyendo con la muerte fetal, diversas intervenciones enfocadas en el aumento del líquido amniótico mediante la amnioinfusión están siendo puestas en práctica en la actualidad para cambiar el curso de esta patología.

El estudio y revisión de la fisiopatología de esta enfermedad ha incrementado el número de intervenciones terapéuticas que aumentan la esperanza de vida de estos pacientes, siendo los principales enfoques el correcto desarrollo renal y pulmonar. Es de suma importancia exhortar a la comunidad científica a seguir estudiando otros factores que pongan en riesgo el desarrollo de la enfermedad, prevención y futuras intervenciones de la misma.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Referencias

1. Bhandari J, Thada PK, Sergeant SR. Potter Syndrome. [Updated 2022 Aug 10]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560858/>
2. Sarkar S, DasGupta S, Barua M, Ghosh R, Mondal K, Chatterjee U, Datta C. Potter's sequence: A story of the rare, rarer and the rarest. *Indian Journal of Pathology and Microbiology*. 2015; 58(1):102-104.
3. Sadler TW. *Langman's medical embryology*, 14th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2019.
4. Kinoshita, Yuya et al. Elective Cesarean Section during Preterm Prevents Pulmonary Hypoplasia Development in Potter Sequence. *Case reports in pediatrics* vol. 2023 3216232. 31 Jan. 2023, <https://doi.org/10.1155/2023/3216232>
5. Salma Hassan, Ohayla Hassan and Hassan Himt. Case Report of Bilateral renal agenesis (Potter's syndrome) at 26 weeks gestational age. *IJATMS*. 2022;1(1):18-23. <https://doi.org/10.54878/IJATMS.207>
6. Konstantinidou P, Chatzifotiou E, Nikolaou A, Moumou G, Karakasi MV, et al. Potter Syndrome: A case study. *J Forensic Sci Res*. 2017;1:063-067. <https://doi.org/10.29328/journal.jfsr.1001007>
7. Torra Balcells RÂ, Â Ars Criach E. Diagnóstico molecular de la poliquistosis renal autosómica dominante. *Nefrología (Madr.)* [online]. 2011;31(1):35-43. ISSN 1989-2284.
8. Al-Shamsi, Bushra et al. Biallelic loss-of-function variants of GFRA1 cause lethal bilateral renal agenesis. *European journal of medical genetics*. 2022;65(1):104376. <https://doi.org/10.1016/j.ejmg.2021.104376>
9. Huh, Sung-Ho et al. Nephron Progenitor Maintenance Is Controlled through Fibroblast Growth Factors and Sprouty1 Interaction. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN*. 2020;31(11):2559-2572. <https://doi.org/10.1681/ASN.2020.040401>
10. Vincent, Krista M et al. Expanding the clinical spectrum of autosomal-recessive renal tubular dysgenesis: Two siblings with neonatal survival and review of the literature. *Molecular genetics & genomic medicine*. 2022;10(5):e1920. <https://doi.org/10.1002/mgg3.1920>
11. Podymow, Tiina, and Phyllis August. Anti-hypertensive drugs in pregnancy. *Seminars in nephrology*. 2011;31(1):70-85. <https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2010.10.007>
12. Agarwal D, Mazahir R, Singh R. Fatal case of classic Potter's syndrome: a case report. *International Journal of Contemporary Pediatrics*, 2022;9(4):401.

13. Gautam, Uttara et al. Rare manifestations of Potter Sequence: A Case Report. JNMA; journal of the Nepal Medical Association. 2020;58(223):178-180. <https://doi.org/10.31729/jnma.4683>
14. Muñoz-Murillo KL, Muñoz-Murillo WJ, Hernández-López UDJ, Aponte-Ceballos LM, Lozada-Martínez ID, Rahman S. First case report of spontaneous perinatal gastric perforation in premature neonate with Potter sequence and syndrome [Internet]. International Journal of Surgery Case Reports. Elsevier; 2021 [cited 2023Mar6]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2210261221007999>
15. Rai P, Bhushan R, Singh R, Ansar MK. Potter's sequence with bilateral renal agenesis and congenital pouch colon with rectovaginal fistula: A case report. JOURNAL OF CLINICAL AND DIAGNOSTIC RESEARCH. 2019. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2019/39612.12522>
16. Castejón Cruz ÓA, Castillo Pérez EA, Varela Carrasco GF, Oviedo Ayala EA, Martínez Hernández PA. (2016). Síndrome de Bandas Amnióticas asociado a Secuencia de Potter en el Hospital Regional del Sur, Choluteca Honduras. Revista Científica. 2016;14(28).
17. Beloosesky R. Oligohydramnios: Etiology, diagnosis, and management in singleton gestations [Internet]. UpToDate. 2022 [cited 2023Mar21]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/oligohydramnios-etiology-diagnosis-and-management-in-singleton-gestations?search=oligohidramnios&source=search_result&selectedTitle=1~146&usage_type=default&display_rank=1#subscribeMessage
18. Klaassen I, Neuhaus TJ, Mueller-Wiefel DE, and Kemper MJ. Antenatal oligohydramnios of renal origin: long-term outcome. Nephrology Dialysis Transplantation. 2006;22(2):432-439.
19. Kozinszky Z, Sikovanyecz J, Pásztor N. Severe Midtrimester Oligohydramnios. Current Opinion in Obstetrics & Gynecology. 2014;26(2):67-76.
20. Badreldeen A. Amnioinfusion in severe oligohydramnios with intact membrane: an observational study, The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine. 2021. <https://doi.org/10.1080/14767058.2021.1918081>
21. Miyahara J, Yamamoto M, Motoshige K, Fujita N, Ohki S. Survival of a very low-birthweight infant with Potter sequence on long-term hemodialysis. Pediatrics International. 2016;58(7):604-606. <https://doi.org/10.1111/ped.12848>
22. O'Hare EM, Jelin AC, Miller JL, Ruano R, Atkinson MA, Baschat AA, et al. Amnioinfusions to treat early onset anhydramnios caused by renal anomalies: Background and rationale for the renal anhydramnios fetal therapy trial. Fetal Diagnosis and Therapy. 2019;45(6):365-72.
23. Riddle S, Habli M, Tabbah S, Lim FY, Mingos M, Kingma P, et al. Contemporary outcomes of patients with isolated bilateral renal agenesis with and without fetal intervention. Fetal Diagnosis and Therapy. 2020; 47(9):675-81.
24. Bienstock JL, Birsner ML, Coleman F, Hueppchen NA. Successful in utero intervention for bilateral renal agenesis. Obstetrics & Gynecology. 2014;124(2):413-5.
25. Atkinson MA, Jelin EB, Baschat A, Blumenfeld YJ, Chmait RH, O'Hare E, et al. Design and protocol of the renal anhydramnios fetal therapy (RAFT) trial. Clinical Therapeutics. 2022;44(8):1161-71.