

# *Clasificación y clínica de la hidronefrosis primaria*

LUIS E. RESEL FOLKERSMA

Cátedra y Servicio de Urología  
Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

## INTRODUCCIÓN

Etimológicamente hidronefrosis (hidro- y nephros) significa distensión de la pelvis y los cálices renales por la acumulación de orina, generalmente debido a una obstrucción de origen congénito al flujo urinario<sup>1</sup>. Inicialmente esta denominación se reservaba para la hidronefrosis primaria o congénita, concretamente a la obstrucción congénita situada a nivel de la unión pieloureteral (OPU), sin embargo el término se ha generalizado inapropiadamente para denominar a las dilataciones pielocaliciales de causa adquirida, cuya verdadera denominación correspondería a pielocaliectasia, caliectasia o ureteropielocaliectasia, dependiendo del nivel de la obstrucción<sup>2, 3</sup>.

En este capítulo nos ceñiremos por tanto a la clasificación y clínica de la hidronefrosis primaria, concretamente a la obstrucción de la unión pieloureteral.

## CLASIFICACIÓN

La hidronefrosis congénita supone desde hace mucho tiempo un reto para el ingenio de los urólogos y sigue constituyendo uno de los problemas clínicos más enigmáticos de la Urología actual<sup>4</sup>. Hay muchas cuestiones por resolver a pesar de todos los estudios diseñados para comprender mejor la etiología y el mecanismo de las lesiones obstructivas que afectan a la unión pieloureteral ¿porqué la OPU es la causa más frecuente de uropatía obstructiva congénita? ¿porqué es la unión pieloureteral el lugar más frecuente de la obstrucción? ¿son

todas las OPU realmente congénitas? ¿Cuáles son las bases embriológicas de las distintas configuraciones de las OPU?

La Hidronefrosis primaria se puede clasificar atendiendo a diversas especificaciones como la etiología, localización, tipo de obstrucción, severidad radiología y clínica (Tabla I).

CLASIFICACION HIDRONEFROSIS PRIMARIA

ETIOLOGICA	LOCALIZACION	TIPO OBSTRUCCION
- Intrínseca	- Unilateral	- Completa
- Extrínseca	- Bilateral	- Incompleta o parcial
- Otras		

SEVERIDAD	RADIOLOGICA	CLINICA
- Leve	- Grado 0	- Aguda
- Moderada	- Grado I	- Crónica
- Grave	- Grado II	- Sintomática
	- Grado III	- Asintomática
	- Grado IV	

Tabla I.

ETIOLÓGICA

La etiología exacta de la OPU continua siendo un misterio a pesar de las correspondientes investigaciones embriológicas, anatómicas, histológicas y funcionales realizadas<sup>5</sup>. Se han elaborado multitud de teorías y descrito numerosas lesiones acerca de la etiopatogenia y fisiopatología de la OPU, pero con seguridad no obedece a una sola entidad, sino más bien a múltiples factores etiológicos, entre los que destacan principalmente los intrínsecos y extrínsecos.

**Intrínseca:** La causa más frecuente de la OPU es la estenosis intrínseca de la porción proximal del uréter<sup>5, 6, 7</sup>. Se han descrito alteraciones de la microanatomía de la unión pieloureteral (UPU), tales como engrosamiento de la lamina muscular, reorientación de las fibras musculares, mayores depósitos de colágeno entre las fibras

musculares y de elastina en la adventicia<sup>8, 9, 10, 11</sup>. En la etiopatogenia de la OPU también están implicados los factores funcionales, es decir, que puede haber obstrucción en ausencia de una causa anatómica demostrable<sup>5, 12</sup>, producida por un segmento aperistáltico de la UPU. Murnaghan observó en dicho segmento, un reemplazo de las fibras musculares circulares por longitudinales<sup>8</sup>. Foote y cols encontraron una ausencia de fibras musculares o las presentes eran pequeñas y estaban alteradas<sup>11</sup>. Notley demostró en un estudio con microscopio electrónico de la UPU que había una cantidad excesiva de fibras de colágeno y sustancia fundamental entre y alrededor de las células musculares orientadas con normalidad, por lo que las fibras musculares estaban ampliamente separadas, al igual que sus puntos de conexión<sup>9</sup>. Fisiológicamente, el resultado final es una discontinuidad funcional de las contracciones musculares de la UPU con un fallo de la propagación de la onda peristáltica.

Whitaker en 1975 sugería la hipótesis de que la hidronefrosis podría deberse a una pelvis congénitamente sobredistensible, la pelvis se dilataba por la diuresis impidiendo que la onda peristáltica fuera capaz de coaptar las paredes obliterando la luz, así la orina no podría ser expulsada eficazmente<sup>23</sup>.

La persistencia de los pliegues fetales de Ostling constituyen otra causa de OPU<sup>4</sup>. Son invaginaciones de la mucosa ureteral (de la porción proximal preferentemente) que a veces están presentes después del nacimiento pero que generalmente desaparecen durante el crecimiento y no son obstructivas<sup>13</sup>. Cuando los pliegues no desaparecen, podrían hacerse musculares y ser envueltos por una capa adventicia externa, creando así un mecanismo valvular de obstrucción<sup>14</sup>. En estos casos, la pelvis suele mantener su forma cónica y el grado de dilatación es menor que los cálices<sup>15</sup>.

Otras causas pero excepcionalmente raras, son los pólipos y papilomas ureterales benignos. El pólipo suele estar constituido por tejido conectivo y cubierto por epitelio de transición, generalmente suele ser un hallazgo incidental intraoperatorio aunque también se puede diagnosticar con la urografía intravenosa (UIV)<sup>13</sup>. En ocasiones pueden aparecer múltiples pólipos ureterales en el síndrome de poliposis intestinal de Peutz-Jegher. El papiloma ureteral como causa de hidronefrosis en niños es extremadamente infrecuente y se han descrito muy pocos casos en la literatura<sup>16, 17</sup>.

A pesar de los numerosos estudios realizados sobre el desarrollo ureteral, ninguno ha sido capaz todavía de explicar el porqué la UPU es el lugar más frecuente de la obstrucción ureteral congénita<sup>4</sup>.

**Extrínseca:** La causa más frecuente de OPU extrínseca es un vaso aberrante o accesorio<sup>12, 16, 19, 20, 21</sup>, su incidencia varía entre 15-52% y suelen cruzar anteriormente la UPU o la porción superior del uréter, si es un verdadero vaso aberrante, entonces cruza estas estructuras por detrás<sup>7</sup> (Figura 1). Se recomienda utilizar el término de vasos transversales para describir dichas anomalías vasculares renales<sup>22</sup>. Se han descrito además, otras causas como las bandas fibrosas, angulaciones y anomalías de la inserción ureteral aunque existe una diversidad de opiniones en cuanto a si representan una patología primaria o son secundarias a una lesión obstructiva primaria<sup>4, 13, 18</sup>. Una alteración intrínseca produce una distensión y rotación compensadora que distorsiona la anatomía normal, acumulando elementos obstructivos secundarios a lo largo de su desarrollo, como anomalías en la inserción, fibrosis peripélvica y vasos transversales, produciendo la impresión de que son la causa primaria de la OPU<sup>4, 18</sup>. Por otro lado, se ha sugerido que la presión mecánica del vaso en la región puede causar anormalidades intrínsecas de la pared<sup>10</sup>, Stephens afirma que con el tiempo dicha área puede sufrir isquemia, fibrosis y finalmente estenosis<sup>20</sup>.

Park y Bloom basándose en que rara vez encuentran una sola causa responsable del proceso, clasifican la OPU en cuatro categorías (estenosis intrínseca, inserción anómala, bandas fibrosas y vasos obstructivos) (Tabla II). Asignan a la causa fundamental una letra mayúscula, las letras minúsculas corresponderían a las causas secundarias supuestamente implicadas en la obstrucción<sup>4</sup> (Figura 2).

---

### CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA SEGÚN PARK-BLOOM

---

A: Estenosis intrínseca

B: Inserción anómala

C: Bandas fibrosas

D: Vasos obstructivos

Tabla II

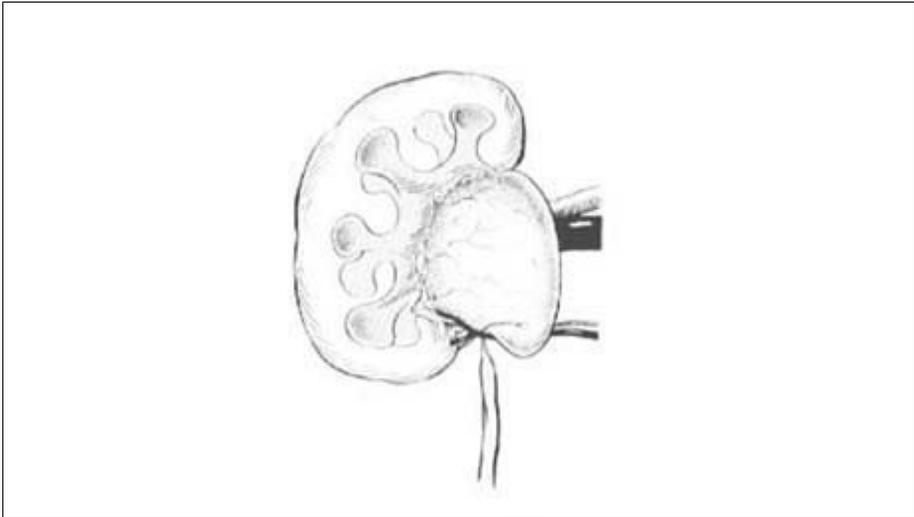


Figura 1. Vasos accesorios del polo inferior, que cruzan ventralmente la unión pieloureteral.

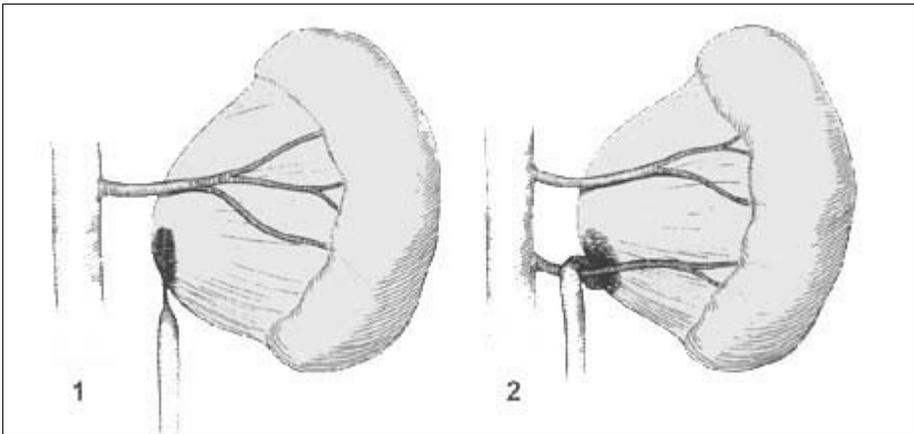


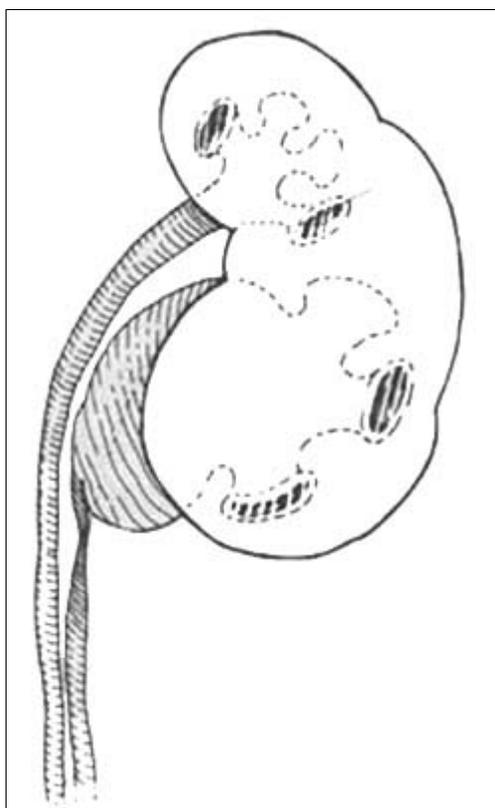
Figura 2: Ejemplos de configuración obstructiva de la unión pieloureteral.  
1. Obstrucción primaria por estenosis intrínseca de la unión en la que coexisten una anomalía de la inserción y adherencias peripélvicas.  
2. La causa primaria es un vaso accesorio que produce una acodadura de la unión, la anomalía en la inserción y la fibrosis peripélvica se consideran fenómenos secundarios (Modificado de Park y Bloom<sup>4</sup>).

**Otras:** El reflujo vésico-ureteral coexiste en un 10-15% aproximadamente<sup>21, 25</sup>, puede producir una angulación del uréter a nivel de la UPU y causar una obstrucción.

Se ha sugerido incluso un patrón de herencia autosómica dominante con una penetrancia variable, en aquellos miembros de diferentes familias (de más de una generación) con OPU, pero todavía está por demostrar esta teoría<sup>12, 21</sup>.

También se puede dar la hidronefrosis como complicación en otras alteraciones congénitas renales como la malrotación, el riñón ectópico, en herradura, y dobles sistemas, en este último caso suele afectarse con mayor frecuencia el sistema inferior<sup>24</sup> (Figura 3).

Hay otras patologías que nos pueden llevar a interpretaciones erróneas como los quistes renales, el riñón displásico poliquístico, la megacaliosis, atrofia postobstructiva y en aquellas situaciones que puedan aumentar la velocidad del flujo urinario (sobrehidratación, diabetes insípida).



*Figura 3.*

Duplicidad pieloureteral con obstrucción de la unión pieloureteral en el sistema inferior.

## LOCALIZACIÓN

Generalmente la OPU suele ser unilateral con una predominancia del lado izquierdo sobre el derecho. La afectación bilateral varía entre 10-40%<sup>16, 19</sup>, es más frecuente en los recién nacidos o en niños con menos de 6 meses de edad, con diferentes grados de afectación.

Pueden haber dilataciones segmentarias del sistema colector en otras alteraciones congénitas tales como los divertículos caliciales e hidrocalices, pero no suelen estar relacionadas con la OPU.

## TIPO DE OBSTRUCCIÓN Y SEVERIDAD

Cuando la obstrucción es **completa** causa un riñón no funcionando como el que caracteriza al riñón displásico poliquistico, en estos casos es muy difícil diferenciar una patología de otra, de hecho, algunos creen que el riñón displásico probablemente es el caso extremo en el espectro clínico de la OPU<sup>5</sup>.

La mayoría de las OPU son **parciales o incompletas**, pueden tener distintos grados y según la repercusión funcional que generen se pueden dividir en **leves, moderadas y severas**. En la práctica clínica uno de los aspectos más problemáticos es establecer de forma cuantitativa la magnitud de la OPU, los estudios de presión-flujo, los parámetros de la renografía diurética y los índices de resistencia del ecodoppler nos proporcionan información útil, pero tienen sus limitaciones. La hidronefrosis asociada a una OPU parcial, no implica necesariamente un deterioro de la función renal, la obstrucción puede cambiar con el tiempo<sup>4, 18</sup>, como alcanzar un estado de equilibrio, aparecer de forma intermitente, hacerse progresiva e incluso desaparecer de forma espontánea. Este fenómeno se ha reconocido clínicamente en pacientes con OPU de larga evolución en los que no ha habido una reducción mensurable de la función renal ni progresión de la dilatación, se ha observado una desaparición de la hidronefrosis detectada antes del parto en casi la mitad de todos los fetos, incluso un 40% de los pacientes operados de pieloplastia por OPU, no muestran una mejoría en las imágenes radiológicas, lo que sugiere que la obstrucción parcial no era funcionalmente significativa<sup>18</sup>.

Hasta la fecha, todavía no se ha resuelto el dilema terapéutico de que hacer en aquellos niños con una OPU, si una intervención precoz o una vigilancia armada, ya que la historia natural de la hidronefrosis congénita no se ha definido con seguridad y no se dispone

de ninguna prueba que nos permita predecir el comportamiento de dicha obstrucción.

## RADIOLÓGICA

La ecografía se ha convertido en el método de referencia para identificar la hidronefrosis durante la gestación, esta suele identificarse en fetos con más de 20 semanas y se diagnostica como tal, cuando se observa una dilatación pélvica mayor de 8 mm de diámetro<sup>12</sup>, o cuando el diámetro es superior a los 10 mm después de las semanas 24 a 26<sup>5</sup>. El diagnóstico ecográfico de la OPU prenatal, es un diagnóstico por exclusión, exige el hallazgo de una ectasia calicial, sin signos de distensión vesical o ureteral, ureterocele o uretra posterior dilatada<sup>5</sup>. Debido a que existe una gran variabilidad en lo referente a los grados de dilatación pielocalicial, la Sociedad de Urología Fetal ha adoptado un sistema de puntuación universal que es ampliamente utilizado por urólogos pediatras<sup>5</sup>. Clasifica la hidronefrosis en 5 grados de menor a mayor gravedad, correspondiendo el grado 0, a un riñón normal, sin dilatación, y el grado V, a un riñón severamente afectado con adelgazamiento importante del parénquima (Tabla III).

Sin embargo, la ecografía no puede utilizarse para diagnosticar una OPU basándose en una única exploración, ya que una dilatación pélvica no indica necesariamente la presencia o ausencia de obstrucción

---

### CLASIFICACIÓN RADIOLÓGICA

---

Grado 0: Riñón normal sin hidronefrosis

Grado 1: Pelvis renal ligeramente dilatada sin ectasia calicial

Grado 2: Pelvis renal moderadamente dilatada con ectasia calicial leve

Grado 3: Pelvis renal grande, cálices dilatados y parénquima normal

Grado 4: Pelvis renal muy grande, cálices grandes y dilatados y adelgazamiento del parénquima renal.

---

*Tabla III.*

(la pelvis renal fetal y neonatal es sumamente adaptable), lo que nos puede indicar la existencia de obstrucción es el aumento progresivo de la hidronefrosis en las mediciones seriadas<sup>30</sup>.

## CLÍNICA

Las circunstancias en que se podía descubrir y tratar la OPU han variado con los años, históricamente, la clínica clásica consistía en masa abdominal palpable, dolor, infección, hematuria y presencia de cálculos. En los últimos años, esto ha cambiado drásticamente gracias a la difusión de la ultrasonografía materna, de tal manera que actualmente, casi todos los casos se diagnostican en el periodo perinatal<sup>2, 4, 5, 12, 18, 21, 25, 26</sup>.

La incidencia es difícil de estimar, previa a la ultrasonografía, el 25% de los casos se diagnosticaban dentro del primer año y el 50% antes de los 5 años. Con el uso rutinario de la ecografía prenatal, se reconocen OPU en aproximadamente 1 de cada 500 nacimientos<sup>18</sup>. Hay un predominio del sexo masculino, especialmente durante el periodo neonatal<sup>7, 16, 18</sup>, siendo el riñón izquierdo el que se afecta con mayor frecuencia, como se ha comentado anteriormente.

La imprevisible evolución de la obstrucción de la hidronefrosis primaria también tiene su traducción en la práctica clínica, ésta, puede ser aguda o crónica y cursar de forma soterrada hasta desarrollar una insuficiencia renal, en el caso de que la OPU alcance un estado de equilibrio, puede evolucionar sin causar síntomas y ocasionalmente, se descubre de forma incidental, lo que equivale a un 10-15% de los casos<sup>25</sup>.

En la época pre-ultrasonografía, la forma de presentación más frecuente en los recién nacidos era una masa abdominal palpable e incluso visible, sobre todo en los casos con afectación bilateral<sup>7, 12, 13, 16, 21, 27</sup>, hallazgo que nos obligaba a descartar otras patologías como la enfermedad poliquística y neoplasia renal. El siguiente síntoma más común es el dolor abdominal vago, para y periumbilical<sup>7, 13, 27</sup>, a menudo asociado a náuseas y vómitos, lo que simula un cuadro gastrointestinal que puede ocultar el origen renal, conduciendo en ocasiones a diagnósticos erróneos de apendicitis, gastroenteritis o colon espástico.

Después de la infancia, los síntomas predominantes son crisis recurrentes de dolor localizado en flanco y fosa lumbar, generalmente de naturaleza cólica, que pueden acentuarse o desencadenarse con cambios posturales y grandes ingestas de líquido<sup>7, 13, 21, 27</sup>. La hematuria

aparece en aproximadamente el 25% de los casos<sup>7, 27</sup> (en ausencia de complicaciones tales como traumatismos abdominales y litiasis), se piensa que es debido a ruptura de vasos mucosos como consecuencia de las fluctuaciones de las presiones intrapiélicas y a la distensión de la pelvis renal.

Respecto a la infección del tracto urinario superior (TUS), hay diversidad de opiniones, unos afirman que es el síntoma más frecuente después del dolor abdominal, en aquellos niños que han superado el período neonatal<sup>25, 28</sup>, mientras que otros opinan que es infrecuente y que cuando la infección está presente hay que descartar la existencia de un reflujo vésico-ureteral o patología asociada en el tracto urinario inferior<sup>7, 13, 16</sup>.

Signos que nos pueden orientar hacia una probable insuficiencia renal son los vómitos, dificultades con la ingesta y retraso del crecimiento. La HTA, raramente es un hallazgo de presentación<sup>16</sup>.

Con el empleo de la ultrasonografía prenatal, la OPU se diagnóstica antes de que llegue a desarrollar los síntomas, con lo que los urólogos se enfrentan a la tarea de establecer el pronóstico de las hidronefrosis congénitas asintomáticas<sup>4</sup>. En un principio se pensó que el diagnóstico prenatal determinaría un gran aumento de la cirugía del recién nacido para corregir de forma precoz la obstrucción y evitar el deterioro renal. Varios estudios han demostrado que cerca de la mitad de las hidronefrosis diagnosticadas prenatalmente se resuelven de forma espontánea<sup>30</sup>, que aproximadamente un 50% de las hidronefrosis confirmadas postnatalmente no son debidas a obstrucción y que el grado de dilatación prenatal no se correlaciona con el deterioro funcional postnatal<sup>31</sup>. Todo esto conlleva a una serie de interrogantes que es objeto de otros capítulos de esta monografía, lo que si queda claro es que todo diagnóstico de OPU prenatal se debe confirmar postnatalmente, preferentemente dos semanas después del nacimiento.

## COMPLICACIONES

- Insuficiencia renal: la presencia de una azotemia moderada o severa puede producirse en aquellos con una OPU bilateral, riñón único o OPU junto con nefropatía del riñón contralateral.
- Traumatismos: los riñones con hidronefrosis son más susceptibles de sufrir traumatismos por tener aumentado su tamaño, además de rompen con más facilidad. La ruptura espontánea de una pelvis dilatada es excepcional<sup>29</sup>.

- Litiasis: se forman en un 4,5% de los casos como consecuencia del éstasis urinario. Generalmente son de fosfato y oxalato cálcico, pequeños y múltiples<sup>13</sup>.
- Pionefrosis: Muy infrecuente. Aunque se puedan obtener cultivos de orina positivos procedentes de una pelvis hidronefrótica, es raro que conduzca a una infección severa que genere una pionefrosis con destrucción inflamatoria del parénquima.
- HTA: también rara. Suele suceder cuando la patología afecta a un riñón solitario, generalmente las cifras tensionales se normalizan con la pieloplastia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. DICCIONARIO TERMINOLÓGICO DE CIENCIAS MEDICAS. Ed. Salvat, Barcelona. Pag 484. Año 1979.
2. AMBROJ NAVARRO C, VALDIVIA URÍA JG. Uropatía obstructiva. En Resel Estévez, L. Ed.: Urología: libro del residente. Editorial ENE, Madrid. Pag. 89. 1998.
3. COUVELAIRE R, PATEL J, PETIT P. Patología de las funciones de la vía urinaria excretora. Couvelaire R, Patel J, Petit P. Eds. Patología del aparato genitourinario masculino y femenino. Editorial Morata, Madrid. Pag. 365. 1957.
4. PARK JM, BLOOM DA. The pathophysiology of UPJ obstruction. Current concepts. Urol Clin North Am 25 (2): 161. 1998.
5. REDDY PP, MANDELL J. Prenatal diagnosis. Therapeutics implications. Urol Clin North.Am 25 (2): 171. 1998.
6. ANDERSON KR, WEISS RM. Physiology and evaluation of ureteropelvic junction obstruction. J Endourol 10: 87. 1996.
7. KELALIS PP. Ureteropelvic junction. In Kelalis PP, King LR eds. Clinical pediatric urology. Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia. Pag. 239. 1976.
8. MURNAGHAN GF: The dynamics of the renal pelvis and ureter with reference to congenital hydronephrosis. Br J Urol 30: 321. 1958.
9. NOTLEY RG: Electron microscopy of the upper ureter and the pelvic-ureteric junction. Br J Urol 40: 37. 1968.
10. ALLEN TD. Congenital ureteral strictures. J Urol 104: 196. 1970.
11. FOOTE JW, BLINNERHASSETT JB, WIGLESWORTH FW et al. Observations on the ureteropelvic junction. J Urol 104: 252. 1970.
12. BAUER SB, PERLMUTTER AD, RETIK AB. Anomalías del tracto urinario superior. En Walsh PC, Retik AB, Stamey TA and Vaughan ED, Eds. Campbell urología. Ed. Médica Panamericana 6ª edition. Buenos Aires. Pag. 1390. 1994.

13. JOHNSTON JG. Upper urinary tract obstructions. Williams DI, Johnston JG Eds. Paediatric urology. Ed. Butterworth Scientific, London, 2nd edition. Pag. 189. 1982.
14. MAIZELS M, STEPHENS DS: Valves of the ureter as a cause of primary obstruction of the ureter: Anatomic, embryologic and clinical aspects. J Urol 123: 742. 1980.
15. JOHNSTON JH. The pathogenesis of hydronephrosis in childhood. Br J Urol 41: 724. 1969.
16. JOHNSTON JH, EVANS JP, GLASSBERG KI. AND SHAPIRO SR: Pelvic hydronephrosis in children. A review of 219 personal cases. J Urol 117: 97. 1977.
17. MIRANDI D AND DE ASIS AS: Transitional cell papiloma of ureter in young boy. Urology 5: 559. 1975.
18. KOFF SA, WISE HA II. Anomalies of the kidney. In Gillenwater JY, Grayhack JT, Howards SS and Duckett JW, Eds. Adult and pediatric urology. Ed. Mosby-Year book 2nd edition. St. Louis. Pag. 1.811. 1987.
19. WILLIAMS DI, KENAWI MM: The prognosis of pelviureteric obstruction in childhood. A review of 190 cases. Eur Urol 2: 57. 1976.
20. STEPHENS FD: Ureterovascular hydronephrosis an the "aberrant" renal vessels. J Urol 128: 984. 1982.
21. BAUER SB. Anomalies of the kidney and ureteropelvic junction. In Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED and Wein AJ, Eds. Campbell's urology. Ed. W. B. Saunders Company 7th edition. Philadelphia. Pag. 1.708. 1998.
22. SAMPAIO FJB: Vascular anatomy at the ureteropelvic junction. Urol Clin North.Am 25 (2): 251. 1998.
23. WHITAKER RH: Some observations and theories on the wide ureter and hydronephrosis. Br J Urol 47: 377. 1975.
24. ROSS JH, KAY R: Ureteropelvic junction obstruction in anomalous kidneys. Urol Clin North Am 25 (2): 219. 1998.
25. Steinhardt GF: ureteropelvic junction obstruction. In Gonzales ET and Bauer SB, eds. Pediatric urology practice. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. Pag 181. 1999.
26. BROWN T, MANDELL J AND LEBOWITZ RL: Neonatal hydronephrosis in the era of ultrasonography. AJR 148: 959. 1987.
27. KELALIS PP, CULP OS, Stickler GB et al: Ureteropelvic obstruction in children: experiences with 109 cases. J Urol 106: 418. 1971.
28. SNYDER HM III, LEBOWITZ RL, COLODNY AH et al: Ureteropelvic junction obstruction in children. Urol Clin North Am 7: 273. 1980.
29. JOHNSTON JH AND HOOD AP: Spontaneous perirenal extravasation and urinary ascitis in newborn infant. Urology digest 8: 20. 1969.
30. DiSANDRO MJ, AND KOGAN BA: Neonatal management. Role for early intervention. Urol Clin North.Am 25 (2): 187. 1998.
31. GOSÁLVEZ R: Anomalías congénitas del riñón, cálices y pelvis. En Jiménez-Cruz JF y Rioja Sanz LA Eds: Tratado de Urología. Editorial JR Prous, Barcelona. Pag 1409. 1993.