

# *Valor del screening ultrasonográfico en la detección de la hidronefrosis prenatal*

J. MONTALVO MONTES, M. L. GÓMEZ RUIZ, C. A. COSTALES BADILLO,  
P. SOLER RUIZ Y P. MARTÍNEZ TEN

Unidad Diagnóstico Prenatal  
Servicio de Obstetricia y Ginecología  
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

## INTRODUCCIÓN

La evaluación ecográfica prenatal identifica y caracteriza con precisión numerosas anomalías del sistema genitourinario fetal.

En general, la incidencia de malformaciones del aparato urinario es de 1-3‰ nacidos vivos. La incidencia de malformaciones renales sobre el total de malformaciones sería del 29%.

Las malformaciones urinarias diagnosticadas intraútero con mayor frecuencia son las obstructivas en sus diversas formas, con un 87% de los casos, seguidos del riñón poliquístico con un 6%<sup>1</sup>.

Dentro de las malformaciones nefrourológicas las uropatías obstructivas (UO) constituyen un grupo muy heterogéneo de procesos, caracterizado por una dilatación mayor o menor del tracto urinario. La localización de la obstrucción puede estar en la unión ureteropélvica, en el uréter, en la unión ureterovesical o en la uretra. La dilatación puede ser debida a obstrucción o a reflujo.

Hoy en día, un gran porcentaje de neonatos con UO son diagnosticados en la vida intrauterina, permitiendo así una mejor orientación terapéutica de la patología renal con una morbilidad menor. Esta se debe principalmente a la menor incidencia de sepsis y a la mayor conservación de unidades renales.

La incidencia de diagnóstico prenatal de UO varía en cada estudio y depende de los criterios seleccionados y del tiempo en que se hace la ecografía. Se calcula que la incidencia de dilatación urinaria detectada intraútero es del 1% de los nacidos vivos, pero las uropatías significativas están sólo presentes en 1 de cada 500 fetos<sup>2</sup>.

Algunas de estas malformaciones son letales en el periodo perina-

tal y otras comprometen la función renal a medio o largo plazo, no siendo evidentes, en muchos casos, en el momento del nacimiento. Las uropatías malformativas y las nefropatías hereditarias son responsables de un 25-30% de los casos de insuficiencia renal terminal durante la infancia. Este porcentaje es aún mayor, alrededor del 40%, si se consideran los niños con fallo renal crónico no terminal<sup>3</sup>.

Por su alta incidencia y la favorable accesibilidad de los riñones y la vejiga fetal al estudio ultrasonográfico estas malformaciones son las que más se benefician de las exploraciones ecográficas rutinarias en obstetricia.

## ECOANATOMÍA RENAL

La formación de orina comienza durante las primeras etapas del segundo trimestre del embarazo, cuando el diagnóstico por imágenes ecográfico detecta por primera vez líquido en la vejiga. Antes de las 16 semanas los riñones contribuyen poco a la dinámica del líquido amniótico, pero su participación adquiere cada vez más importancia de manera que, durante la segunda mitad de la gestación, la micción fetal produce la mayor parte del líquido amniótico<sup>4</sup>. El riñón fetal inicia su funcionamiento a las 10-11 semanas de amenorrea, a partir de este momento, la formación de orina continua durante toda la vida fetal<sup>5</sup>. La producción de orina se incrementa a lo largo de la gestación desde valores de 7ml./hora a las 16-18 semanas hasta 30-35 ml./hora en gestación a término<sup>6</sup>, llegando a alcanzar a las 41 semanas hasta 56 ml./hora<sup>7</sup>.

Por lo tanto, una evaluación de la cantidad de líquido amniótico correlacionada con la edad gestacional constituye el paso inicial para evaluar el tracto urinario del feto. Si bien antes de las 16 semanas de gestación puede haber un volumen normal de líquido amniótico en ausencia de función renal, una cantidad normal de líquido durante la segunda mitad de la gestación implica por lo menos un riñón funcionante. A la inversa, el menor volumen de líquido amniótico en ausencia de los factores etiológicos comunes (muerte fetal, retardo del crecimiento, ruptura de membranas o gestación postérmino) debe alertar al ecografista para que investigue de manera diligente anomalías del tracto urinario.

Aunque las variaciones de posición fetal y la falta de contraste entre el riñón y el tejido circundante no permiten en ocasiones la identificación de ambos riñones fetales, los normales a menudo se

pueden visualizar en su localización paraespinal a las 14 semanas mediante ecografía transabdominal. Con la ecografía transvaginal se pueden identificar los riñones fetales a las 12 semanas de manera fiable<sup>8</sup>. Según la posición fetal, la ecografía define con claridad por lo menos el 90% de los riñones fetales alrededor de las 20 semanas de gestación<sup>9</sup>. Longitudinalmente, los riñones muestran una forma elíptica; y en un corte transversal, tienen un aspecto circular, adyacente a los centros de osificación de la columna lumbar. Los riñones normales abarcan la longitud de cuatro a cinco cuerpos vertebrales. A menudo la lobulación normal de los riñones fetales es muy evidente en la ecografía<sup>10</sup>. A medida que la gestación progresa, la grasa retroperitoneal ecogénica que rodea a los riñones delinea sus perfiles con claridad y se torna evidente el seno central ecogénico<sup>11</sup>. Las pirámides renales hipocogénicas se disponen en hileras anteriores y posteriores, en una configuración correspondiente a los cálices alrededor del seno central. La intensidad hipocogénica relativa de las pirámides renales contrasta con la ecoestructura de la corteza renal normal del feto, que se suele aproximar o incluso superar ligeramente a la de los tejidos circundantes. La identificación de la configuración característica de las pirámides en hileras anteriores y posteriores permite la identificación positiva del riñón y evita cualquier posible confusión entre pirámides renales y quistes parenquimatosos.

La longitud y el diámetro anteroposterior del riñón representan las mediciones más fáciles de obtener del tamaño renal desde el punto de vista técnico<sup>12, 15</sup>.

Los uréteres fetales no dilatados habitualmente no se visualizan. La ecografía identifica con facilidad un uréter dilatado. Se debe estar familiarizado con el músculo psoas hipocogénico normal que toca la columna, y en ocasiones, simula un uréter distendido.

Poco después del comienzo de la producción de orina por parte del feto, es posible ver líquido en la vejiga durante la evaluación ecográfica. La vejiga normal tiene la pared muy delgada o prácticamente invisible y ocupa una posición anterior en la línea media dentro de la pelvis fetal. Cuando está distendida adquiere una forma esférica o elíptica. Los cambios de volumen a lo largo del tiempo diferencian a la vejiga de otras estructuras pélvicas quísticas. La visualización de las arterias ilíacas internas alrededor de los márgenes laterales de la vejiga permite la identificación definitiva de la vejiga.

La uretra no dilatada es difícil de detectar en los fetos femeninos, y en los varones se la visualiza en un momento de erección como una línea ecogénica que se extiende a lo largo del mismo.

## DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO DE LAS UROPATÍAS OBSTRUCTIVAS

El nivel de la obstrucción puede ser a nivel de la unión uretero-pélvica (ALTA), unión uretero-vesical (MEDIA) o uretral (BAJA).

### OBSTRUCCIONES ALTAS

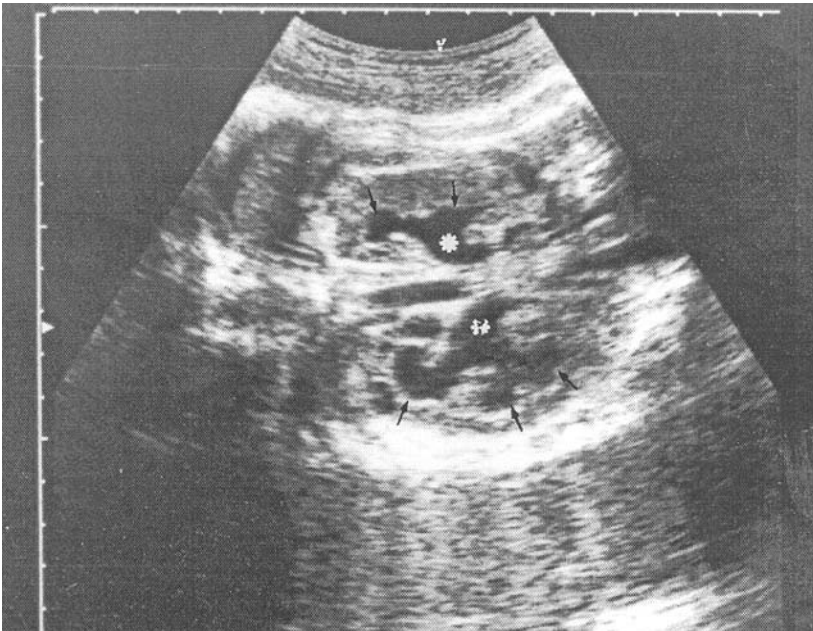
Ocurren con mayor frecuencia en fetos varones (2:1 varones frente mujeres)<sup>16</sup>. Anatómica y funcionalmente la causa puede deberse a una peristalsis deficiente la cual produce una dilatación de la pelvis renal (> 1cm en el diámetro antero-posterior). El pronóstico en general es bueno. En las obstrucciones severas bilaterales la función renal, sin embargo, puede estar afectada. La imagen ecográfica consiste en una zona anecoica, bien definida, situada lateralmente con respecto a la columna vertebral fetal; el hemiabdomen fetal contralateral es normal en las obstrucciones unilaterales. El parénquima renal aparece rodeando a una zona hipocogénica central (dilatación de la pelvis renal). Veremos pequeñas imágenes quísticas (cálices) extendiéndose desde la zona quística central. En las obstrucciones unilaterales la imagen vesical aparece normal al igual que la cantidad de líquido amniótico, mientras que en las bilaterales el oligoamnios depende de la severidad de la obstrucción y los casos extremos no se objetiva imagen vesical.

Dentro de este grupo están las:

- **Estenosis uretopélvicas (eup):** la musculatura del uréter en la unión ureteropélvica no tiene una disposición adecuada resultando un freno en la formación y propulsión de los bolos de orina. El desarrollo anormal de esta musculatura puede explicar la mayoría de estas hidronefrosis, más que lesiones anatómicas como adherencias fibrosas, bandas o anormal inserción del uréter.

Es la causa más frecuente de malformación del tracto urinario y de hidronefrosis fetal y neonatal. Es unilateral en el 70% de los casos y cuando es bilateral habitualmente es asimétrica. Es más frecuente en el riñón izquierdo y pocas veces conduce a un daño irreversible del parénquima renal. Un 27% de los niños con este problema presentan otras anomalías del tracto urinario (reflujo vesicoureteral, multiquistosis, duplicación ureteral, age-

nesia y ectopia contralateral)<sup>17, 18</sup>. Debemos sospechar esta patología cuando en el estudio ecográfico encontramos una hidronefrosis sin megauréter. La existencia de unafilamiento en la unión ureteropélvica, por debajo de la pelvis dilatada, se considera casi patognomónica (Figura 1). La hidronefrosis no suele ser muy importante, especialmente si el problema es unilateral<sup>19</sup>. En los casos unilaterales el volumen de líquido amniótico suele ser normal, pero existe hasta un 25% de casos en los que paradójicamente se pueden asociar a polihidramnios<sup>19</sup>. Ocasionalmente una hidronefrosis grave puede producir la ruptura del sistema pielocalicial con la subsiguiente producción de un urinoma paranéfrico<sup>20</sup> (Figura 2).



*Figura 1.* Estenosis ureteropélvica bilateral: Se observa la dilatación de ambas pelvis (señalado con asterisco) y de los cálices renales (señalado con flecha). Asimismo, se puede ver el afilamiento de la unión ureteropélvica.



Figura 2. Urinoma paranéfrico secundario a la ruptura del sistema pielocalicial en un caso de hidronefrosis grave.

## OBSTRUCCIÓN MEDIA

Puede ser igualmente bilateral o unilateral. La patología subyacente suele estar normalmente localizada en la parte distal del uréter. Parece ser debido también a una deficiente peristalsis o fibrosis, que llevan al bloqueo de la orina y produce dilatación del uréter y de la pelvis renal (Figura 3).

El diagnóstico prenatal está basado en la identificación de un uréter dilatado e hidronefrosis. La vejiga aparece normal. Ocasionalmente se puede visualizar un ureteroceles en el interior de la vejiga.

El pronóstico suele ser bueno, pero si la dilatación empeora en el último trimestre puede plantearse la inducción del parto.

Dentro de este grupo encontramos:



Figura 3. Estenosis vesicoureteral: Se observa la dilatación del uréter (señalado con la U) y de la pelvis renal.

- **Megaureter primario**: la disfunción localizada en el uréter distal provoca la dilatación ureteral, predominantemente distal, no asociada con obstrucción, reflujo ni disfunción ureterovesical. Sólo rara vez se observa dilatación proximal de las estructuras colectoras del riñón. Puede ser manejado de forma expectante y no suele requerir tratamiento quirúrgico.
- **Reflujo vesicoureteral (RVU)**: hay una anomalía en el orificio distal del uréter. Este está situado demasiado alto y lateral y pobremente unido al trigono<sup>21</sup>. Hay una deficiencia en la longitud del túnel submucoso a través del cual el uréter atraviesa el muro de la vejiga y la orina refluye de la vejiga al uréter. Embriológicamente el esbozo ureteral nace del conducto mesonéfrico más caudalmente de lo normal dando lugar a un precursor del trigono corto<sup>21</sup>. Es posible la resolución espontánea de la hidronefrosis secundaria a RVU<sup>22</sup> con el crecimiento del neonato el uréter submucoso se alarga y la proporción entre la longitud y el diámetro del túnel submucoso aumenta, compensando el mecanismo de válvula<sup>23</sup>. El uréter suele estar más dilatado que la pelvis renal (hidronefrosis leve o moderada y no progresiva o, incluso, intermitente).

- **Estenosis vesicoureteral (EVU):** la obstrucción está justo en o por encima de la unión vesicoureteral. El obstáculo puede ser causado por una estenosis de las valvas ureterales (pliegue circunferencial de la mucosa con músculo liso) pero la causa más frecuente es la presencia de un segmento ureteral yuxtavesical corto y estrecho (fibrosis segmentaria o ausencia circunscrita del músculo) que no se dilata o no transmite la onda peristáltica<sup>24, 25</sup>. Es la segunda causa más frecuente de hidronefrosis en el feto y recién nacido, después de la estenosis de la unión pieloureteral, y es bilateral en el 15% al 25% de los casos. El peristaltismo activo en el uréter indica una obstrucción de la unión vesicoureteral. El peristaltismo puede observarse con tiempo real y veremos además el uréter dilatado, tubular, en ocasiones muy tortuoso, anecoico, desde la vejiga hasta la pelvis renal, que suele estar dilatada. La imagen vesical generalmente está presente, la cantidad de líquido amniótico suele ser normal y a nivel renal observaremos imágenes compatibles con hidronefrosis.
- **Doble sistema pielocalicial (DSPC):** la duplicación del sistema calicial renal se produce por una división inicial anómala del esbozo ureteral. Es típica la obstrucción del sistema superior (pelvis y uréter) por un ureteroceles ectópico. En el ureteroceles ectópico el orificio ureteral termina en una localización anormal en la vejiga, ya sea en el cuello vesical o en la uretra. El ureteroceles no siempre es causa de obstrucción, algunos pueden ocasionar reflujo. Cuando son grandes pueden obstruir el polo inferior del uréter ipsilateral o, incluso, el contralateral o el cuello de la vejiga. Es más frecuente en las mujeres (3 a 4/1) y en el riñón izquierdo. Del 10 al 15% son bilaterales<sup>26, 27</sup>. El ureteroceles ectópico es la causa más frecuente de obstrucción grave del tracto urinario en las niñas.  
En el estudio ecográfico veremos una hidronefrosis parcial que afecta al polo superior del riñón. El ureteroceles ectópico sólo es posible detectarlo cuando la vejiga está llena; veremos una formación anecoica, ovoide, de pared fina en el interior de la vejiga.

## OBSTRUCCIÓN BAJA

Está causada por las valvas uretrales que no son visibles por ecografía. Debido a que la obstrucción es distal y baja, encontraremos dilatadas todas las estructuras renales proximales en el varón. La veji-



ga está sobredistendida, pudiendo llegar hasta el nivel umbilical. La porción inicial de la uretra se encuentra dilatada y puede ser visible (el signo de la cerradura).

Dentro de este grupo está:

- **Valvas de la uretra posterior:** Es la causa más frecuente de obstrucción en la uretra, aunque ésta también puede ser debida a atresia o a la existencia de una membrana en la unión bulbo-membranosa. Los pliegues uretrovaginales son remanentes de la regresión cefálica del conducto mesonéfrico. Una regresión incompleta da lugar a una inserción anormal del conducto mesonéfrico en un pliegue exagerado que actúa como una válvula<sup>28</sup> (Válvulas uretrales posteriores u obstrucción de Young tipo II). La membrana diafragmática congénita (tipo III de Young) se forma cuando hay una canalización anormal de la membrana urogenital.

El diagnóstico ecográfico se realiza en base a la hidronefrosis bilateral, el megauréter (frecuentemente grave), la megavejiga y la dilatación de la porción proximal de la uretra. La porción proximal de la uretra dilatada se parece al ojo de una cerradura y se extiende desde la vejiga hasta el periné. La pared de la vejiga engrosada (vejiga de lucha) (Figura 4) puede no ser evidente si

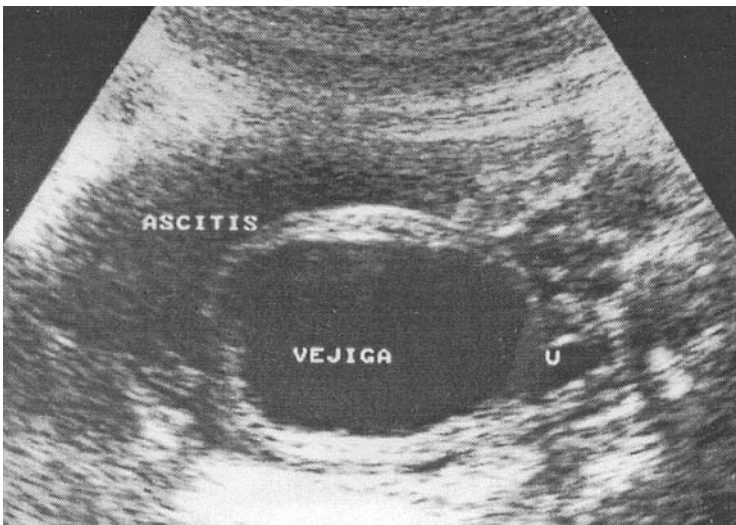


Figura 4. Megavejiga: Se puede observar que la pared vesical se encuentra engrosada correspondiendo a una vejiga de lucha.

ésta está muy distendida, y por ello se ve mejor cuando se alivia la obstrucción. El grado de dilatación de la pelvis renal y del uréter proximal puede ser variable; puede no haber dilatación ya que la obstrucción uretral afecta sobre todo a los órganos más cercanos al sitio de la obstrucción (es decir, a la vejiga y a los uréteres distales) probablemente por reflujo de orina bajo alta presión de la vejiga hipertrofiada a los uréteres. Si la obstrucción es completa y/o muy precoz puede haber un riñón displásico tipo IV de Potter con una producción urinaria nula o muy disminuida y sin dilatación aparente de ninguna estructura. Ocasionalmente puede haber ruptura del sistema colector o de la vejiga dando lugar a un urinoma o a ascitis.

## CLASIFICACIÓN DE LAS UROPATÍAS OBSTRUCTIVAS

La ultrasonografía en manos expertas, puede predecir a una edad gestacional temprana, la importancia de una lesión obstructiva en el sistema urinario, realizando una aproximación pronóstica.

La dilatación del tracto urinario significa con frecuencia, pero no necesariamente, obstrucción<sup>29, 32</sup>. A la inversa, un feto puede presentar uropatía obstructiva en ausencia de dilatación del tracto urinario<sup>33, 34</sup>. No obstante, las mediciones del diámetro anteroposterior de la pelvis renal fetal y el riñón, y la evaluación del grado de caliectasia pueden aportar información clínica suficiente que permite el manejo postnatal precoz y efectivo.

Existen varias clasificaciones que intentan establecer criterios para definir la hidronefrosis y seleccionar de este modo los fetos subsidiarios de seguimiento y control postnatal. Una pelvis renal cuyo diámetro mide menos de 5 mm. es común y puede ser insignificante desde el punto de vista clínico aunque esto continúa siendo discutido<sup>35</sup>. Se ha comunicado que una pelvis renal de 5 a 9 mm. de diámetro y una relación diámetro pelvis-riñón inferior al 50% en ausencia de cálices redondeados rara vez progresa o exige manejo postnatal<sup>29, 30</sup>. Grignon y col. comunicaron que sólo uno de 29 fetos afectados de manera similar presentaban una leve obstrucción de la unión pieloureteral que no requirió tratamiento postnatal<sup>30</sup> (\*\*). Por el contrario los cálices redondeados indican hidronefrosis significativa, incluso cuando la relación diámetro pelvis-riñón sea inferior al 50%<sup>36</sup>. De modo similar, una pelvis renal de más de 10 mm. de diámetro y una relación pelvis renal-riñón de 50% representa una

pelviectasia significativa que a menudo progresa y suele requerir manejo quirúrgico postnatal<sup>30, 37, 38</sup>.

Así Grignon clasifica las UO en cinco grados según el diámetro anteroposterior de la pelvis y la dilatación calicial, en fetos mayores de 20 semanas<sup>39</sup> (Tabla I).

Clasificación de Grignon, 1986		
Grado	Tamaño de la pelvis	Dilatación de los cálices
I	< 10 mm	Fisiológica
II	10 - 15	Cálices normales
III	> 15 mm	Ligera dilatación
IV	> 15 mm	Dilatación moderada
V	> 15 mm	Dilatación severa

Tabla I

Otros autores utilizan otras clasificaciones como la de la Sociedad de Urología Fetal<sup>40</sup> que introduce un criterio semicuantitativo para el diagnóstico de hidronefrosis y las divide en cinco grados. Este sistema es utilizado también por los neonatólogos para el diagnóstico postnatal<sup>41, 43</sup> (Tabla II).

Clasificación de la Sociedad de Urología fetal, 1993	
Grado 0	No hay hidronefrosis
Grado 1	Se visualiza la pelvis renal
Grado 2	Hay hidronefrosis y caliectasia moderada
Grado 3	La pelvis muy dilatada, así como todos los cálices. El parenquima renal es de espesor normal
Grado 4	Como el grado 3 pero con adelgazamiento del parenquima

Tabla II

El sistema más simple es el que marca una línea de corte, para el diámetro anteroposterior de la pelvis renal, por encima de la cual la pelvis se considera patológica o hidronefrótica. Esta línea de corte puede estar en los 10<sup>44</sup> ó en los 4 mm.<sup>45</sup>. Corteville<sup>46</sup> (\*\*\*) relaciona grados de pelviectasia en diferentes estadios de gestación y así, se considera patológica aquella mayor de 10 mm. entre las 33 y 42 semanas de gestación, obteniendo un 18 % de falsos positivos. Si este criterio se emplea entre las 14 y las 23 semanas el 68% de las UO pasarían desapercibidas. Corteville<sup>46</sup> recomienda:

1. Evaluación ecográfica de control en 3-4 semanas cuando el diámetro anteroposterior de la pelvis renal supera o iguala los 4 mm. antes de las 33 semanas o los 7 mm. después de las 33 semanas.
2. Seguimiento postnatal después de rehidratación neonatal cuando la dilatación de la pelvis renal persiste en los exámenes prenatales.

Aunque con estas recomendaciones se determinarían una alta tasa de falsos positivos, estos umbrales determinan una alta sensibilidad disminuyendo así el número de fetos en los que se interpreta de forma errónea una dilatación de la pelvis renal.

El estudio ecográfico prenatal se presenta como una herramienta, no invasiva, sensible en el diagnóstico de las anomalías urinarias congénitas, algunas de las cuales son con frecuencia asintomáticas tras el nacimiento. Los objetivos del diagnóstico prenatal son definir los criterios que mejor se correlacionan, bien con la función renal postnatal, bien con la necesidad de cirugía<sup>47</sup>. La medida del diámetro anteroposterior de la pelvis renal (DPR) en el plano transversal es la técnica más sencilla y frecuentemente utilizada.

Antes de las 20 semanas de gestación se ha sugerido que un DPR de 4mm o mayor debe considerarse anormal<sup>46, 48</sup>. Sin embargo, después de las 20 semanas, el DPR exacto que indica una hidronefrosis significativa sigue siendo controvertido.

La mayoría de los autores, de la literatura revisada<sup>49, 54</sup>, concluyen que en fetos mayores de 20 semanas de gestación, un DPR de 10mm o mayor es anormal y predice un resultado anormal. Una pelvis de 5mm a 9 mm probablemente corresponde a una dilatación fisiológica<sup>37, 55, 56</sup>.

Por otro lado, otros estudios indican que un umbral de 10 mm puede ser elevado<sup>46, 48, 57, 60</sup>, y utilizando un límite de 10 mm para fetos de 24 semanas de edad o mayores, la sensibilidad para el diagnóstico de

hidronefrosis congénita era sólo del 74%-82% (Tabla III). Si el DPR medía entre 7 mm y 9 mm después de las 24 semanas, un número significativo de casos tenían hidronefrosis confirmada postnatalmente, con función renal anormal y/o cirugía requerida (Tabla IV). Corteville y sus colaboradores<sup>46</sup> han propuesto un DPR de 4mm o mayor antes de las 33 semanas, o 7 mm o mayor después de las 33 semanas, como anormales. Como se puede deducir de la tabla III sus recomendaciones conducirían a una alta tasa de falsos positivos, quizás generando una ansiedad innecesaria. Sin embargo este punto de corte sí resulta adecuado si se trata de identificar todos los fetos de riesgo.

La relación de los diámetros anteroposteriores de la pelvis renal y del riñón mayor del 50% también se ha utilizado para indicar una hidronefrosis fetal significativa<sup>55</sup>. Otros autores consideran la presencia de caliectasias por sí misma una anomalía significativa, independiente del tamaño de la pelvis renal<sup>19</sup>. Como ya vimos la dilatación de la pelvis renal puede ser la primera manifestación de una anomalía del tracto urinario. En exploraciones ecográficas seriadas, el DPR puede mostrar progresión, regresión o ningún cambio. Intraútero la progresión aumenta la probabilidad de que sea requerida cirugía correctora postnatal<sup>59</sup>.

Diámetro pélvico A-P (en diferentes estadios de la gestación) frente a riesgo de hidronefrosis congénita postnatal						
Diámetro pélvico A-P (mm)	14 - 23 semanas		24 - 32 semanas		33 - 42 semanas	
	Sensibilidad (%)	Tasa falsos positivos (%)	Sensibilidad (%)	Tasa falsos positivos (%)	Sensibilidad (%)	Tasa falsos positivos (%)
> 4	100	55	100	42	100	24
> 7	61	35	91	34	100	21
> 10	32	18	74	14	82	18

Tabla III

Diámetro pélvico A-P (en diferentes estadios de la gestación) correlacionado con hidronefrosis congénita postnatal (HC) y cirugía urológica o compromiso renal (CPCR)						
Diámetro pélvico A-P (mm)	14 - 23 semanas		24 - 32 semanas		33 - 42 semanas	
	HC (%)	CPCR (%)	HC (%)	CPCR (%)	HC (%)	CPCR (%)
< 3	0	0	0	0	0	0
4 - 6	41	19	28	13	0	0
7 - 9	53	40	33	6	67	50
> 10	82	73	86	72	82	59

Tabla IV

No se debe olvidar que si la pelvis renal parece ser anormal, está justificado realizar un seguimiento con ecografía en 6 a 8 semanas. Si la dilatación pélvica persiste, se deben llevar a cabo estudios postnatales de seguimiento.

El momento de la ecografía postnatal depende de la severidad de la hidronefrosis prenatal<sup>61</sup>. Si existe una dilatación severa de la pelvis renal, se debe realizar una evaluación ecográfica precoz para permitir una pronta intervención. Por lo demás, el examen ecográfico debe posponerse de 3 a 7 días. En las primeras 48 horas de vida, el estado relativo de deshidratación y oliguria fisiológica pueden causar una infravaloración del grado de hidronefrosis, y pueden dar lugar a una exploración renal falsa negativa<sup>62</sup>. Si la ecografía postnatal inicial es normal, es necesario repetirla en 4 a 6 semanas para excluir una obstrucción<sup>61, 63</sup>.

El comportamiento obstétrico no se debe alterar en los casos de hidronefrosis unilateral, aunque sea grave, mientras el riñón contralateral sea normal ya que entonces la supervivencia es prácticamente del 100%<sup>64</sup>. En los casos de hidronefrosis bilateral los seguimientos deben hacerse con intervalos de 2 a 3 semanas, dependiendo de la gravedad, para controlar el volumen de líquido amniótico como un índice de la función renal. El oligoamnios severo tiene un gran valor predictivo de la función renal. La evidencia de deterioro renal, en estos casos, puede ser indicativo de terminar la gestación para realizar una desobstrucción quirúrgica. Los volúmenes intermedios de líquido amniótico son

de valor indeterminado y el pronóstico del oligoamnios empeora fundamentalmente con la precocidad de su aparición<sup>64</sup>.

La ecografía sin embargo se ha mostrado como una prueba de despistaje pobre para el reflujo en el neonato con hidronefrosis detectada prenatalmente. Por lo tanto, se recomienda otra prueba de rutina para el reflujo con cistouretrografía miccional, aunque la ecografía postnatal pueda ser normal<sup>63, 65</sup>.

En una revisión realizada en el Hospital Clínico San Carlos<sup>66</sup> entre junio de 1986 a enero de 1995 se encontraron 55 niños (77 unidades renales) con diagnóstico de uropatía obstructiva en el periodo prenatal. El número de partos en este periodo fue de 11.523, por lo que la incidencia de UO significativas fue de 0,47%. La incidencia de UO detectadas durante la gestación fue de 0,99% con 60 casos de falsos positivos. La ecografía detectó una UO en 47/55 (85,45%) fetos. La sensibilidad de ultrasonidos para diagnósticos de UO fue de 85%, la especificidad 99%, el valor predictivo positivo 47% y el valor predictivo negativo de 99%. Se detectó la patología obstructiva en la ecografía realizada entre las 20 y las 38 semanas, con una media de 31. En 9 casos el diagnóstico se hizo por debajo de las 25 semanas. Tenía una ecografía anterior al diagnóstico 38 de las 47. Treinta de las 47 UO detectadas tenían una ecografía anterior a la del diagnóstico por encima de las 15 semanas en la que no se detectó la uropatía. El 87% de los recién nacidos (48/55) fueron varones. La patología fue bilateral en 22 casos (40%), 23 izquierda (41,8%) y en 10 derecha (18%). Se acertó el nivel de la obstrucción en 33 casos con 8 falsos negativos y 14 errores diagnósticos. La patología más frecuentemente diagnosticada correctamente fue la estenosis ureteropélvica (20/27), la multiquistosis (4 de 5), el megauréter primario (1 de 1), el doble sistema pielocalicial (5 de 6) y las valvas de la uretra posterior (2 de 2). La patología obstructiva renal que más errores diagnósticos generó, fue el reflujo vésico ureteral (5 errores diagnósticos y un falso negativo de 6 casos) y la estenosis vésico ureteral (2 errores diagnósticos y 2 falsos negativos de 5 casos). De los 6 reflujos vesicoureteral, en 5 se detectó la patología obstructiva intraútero aunque se diagnosticaron erróneamente. En estos casos llama la atención cómo la pelvis renal estaba muy poco dilatada aunque en todos los casos existía caliectasia. En 19 de los 47 casos observados intraútero, la pelvis era mayor de 15 mm. y los cálices estaban dilatados. Catorce de estos casos precisaron cirugía (73,68%) y en 9 (47%) hubo complicaciones postnatales (6 infecciones y 3 sepsis). En 17 (36%) casos de los 47 diagnósticos prenatales, el problema se diag-

nosticó como progresivo. En 16 la uropatía detectada condicionó el final de la gestación.

## CONCLUSIÓN

El estudio ecográfico renal prenatal, siguiendo la clasificación de Grignon, permite detectar la patología obstructiva renal con un grado razonable de confianza.

La patología obstructiva renal es más frecuente en los varones, casi en la mitad de los casos es bilateral y si es unilateral es más frecuente en el riñón izquierdo.

La localización de la obstrucción es casi en la mitad de los casos en la unión ureteropélvica.

El diagnóstico específico del tipo de uropatía es posible realizarlo prenatalmente con ultrasonidos en el 60% de los casos

## BIBLIOGRAFÍA

1. NGUYEN HT, KOGAN BA. Upper urinary tract obstruction. Experimental and clinical aspects. *Br J Urol* 81: 13-21. 1998.
2. THOMAS D. Fetal uropathy. *Br J Urol* 66: 225-231. 1990.
3. REDDY PP, MANDELL J. Prenatal diagnosis therapeutic implications. *Urol Clin N Am* 25: 171-180. 1998.
4. ABRAMOVICH DR. The volume of amniotic fluid and its regulation factors. 2nd ed, pp: 31-49. Amsterdam, Excerpta Médica. 1978.
5. LIND T, KENDALL A. The role of the fetus in the formation of the amniotic fluid. *J Obstet Gynaecol Br* 79: 326. 1972.
6. BRIGGS JS, DUNCAN RO. Production rate and sources of amniotic fluid at term. *J Obstet Gynaecol* 77: 326. 1970.
7. RABINONOWITZ R, PETERS MT. Measurement of fetal urine production in normal pregnancy by renal-time ultrasonography. *Am J Obstet Gynecol* 161: 1.264. 1989.
8. BRONSHTEIN M, KUSHNIR O, BEN Z, et al. Transvaginal sonographic measurement of fetal kidneys in the first trimester of pregnancy. *J Clin Ultrasound* 18: 299. 1990.
9. LAWSON TL, FOLEY WD, BERLAND LL, et al. Ultrasonic evaluation of fetal kidneys: analysis of normal size and frequency of visualization as related to stage of pregnancy. *Radiology* 138: 153. 1981.
10. PATRQUIN H, LEFAURE JF, LAFORTUNE M, et al. Fetal lobation: an anatomic-ultrasonographic correlation. *J Ultrasound Med* 9: 191. 1990.



11. BOWIE JD, ROSENBERG ER, ANDREOTTI MD, et al. The changing sonographic appearance of fetal kidneys during pregnancy. *J Ultrasound Med* 2: 505. 1983.
12. BERTAGNOLI L, LALATTA F, GALLICCHIO MD, et al. Quantitative characterization of the growth of the fetal kidney. *J Clin Ultrasound* 11: 349. 1983.
13. COHEN HL, COOPER J, EISENBERG P, et al. Normal length of fetal kidneys: sonographic study in 397 obstetric patients. *AJR* 157: 545. 1991.
14. ROMERO R, PILU G, JEANTY P, et al. Prenatal Diagnosis of congenital anomalies. East Norwalk; CT, Appleton & Lange. 1989.
15. SAMPAIO FJB, ARANAHO AHM. Study of the fetal kidney length growth during the second and third trimester of gestation. *Eur Urol* 17: 62. 1990.
16. LEBOWITZ RL, GRISCOMB NT. Neonatal hydronephrosis 146 cases. *Radiol Clin North Am* 15: 49. 1971.
17. DRAKE DP, STEVENS PS, ECKSTEIN HB. Hydronephrosis secondary to ureteropelvic obstruction in children. A review of 14 years of experience. *J Urol* 119: 649. 1979.
18. JOHNSTON JH, EVANS JP, GLASSBERG KI and cols. Pelvic hydronephrosis in children: a review of 219 personal cases. *J Urol* 117: 97. 1977.
19. KLEINER B, CALLEN PW, FILLY RA. Sonographic analysis of the fetus with ureteropelvic junction obstruction. *AJR* 148: 359. 1987.
20. ADZICK NS, HARRISON MR, FLAKE AW and cols. Urinary extravasation of renal anomalies with obstructive uropathy. *J Ped Surg* 20: 608. 1985.
21. TANAGHO EA. Embryologic basis for lower ureteral anomalies. A hypothesis. *Urology* 7: 451. 1976.
22. BAKER ME, ROSENBERG ER, BOWIE JD and cols. Transient in utero hydronephrosis. *J Ultrasound Med* 4: 451. 1983.
23. BLIKMAN JG, LEBOWITZ RL. The coexistence of primary megaureter and reflux. *AJR* 143: 1053. 1984.
24. TOKUNATA S, KOYANAGI T. Morphologic study of primary nonreflux megaureters with particular emphasis on the role ureteral sheath and ureteral dysplasia. *J Urol* 128: 399. 1982.
25. TOKUNATA S, KOYANAGI T, TSUYI I. Two infantile cases of primary megaureter uncommon pathological findings: ultrastructural study and its clinical implication. *J Urol* 123: 214. 1980.
26. MALEK RS, DELALIS PP, BURKE EL and cols. Simple and ectopic ureterocele in infancy and childhood. *Sur Gynecol Obstet* 134: 611. 1972.
27. MONTALVO J, MARTINEZ TEN P, BARRON EM. Diagnóstico ecográfico prenatal del ureterocele. *Prog Obstet Gynecol* 30: 413-6. 1987.
28. STEPHENS FD. Congenital intrinsic lesions of the posterior urethra. Congenital malformations of the urinary tract. New York: Praeger. 1983.
29. ARGER PH, COLEMAN BG, MINTZ MC, et al. Routine fetal genitourinary tract screening. *Radiology* 156: 485. 1985.
30. GRIGNON A, FILION R, FILIATRAULT D, et al. Urinary tract dilatation in utero. Classification and clinical applications. *Radiology* 147: 95. 1983.

31. BLANE CE, KOFF SA, BAVERMAN RA, et al. Nonobstructive hydronephrosis. Sonographic recognition and therapeutic implications. *Radiology* 147: 95. 1983.
32. REUTER KL, LEBOWITZ RL. Massive vesicoureteral reflux mimicking posterior urethral valves in a fetus. *J Clin Ultrasound* 13: 584. 1985.
33. MAHONY BS, CALLEN PW, FILLY RA. Fetal urethral obstruction: US evaluation. *Radiology* 157: 221. 1985.
34. GLAZER GM, FILLY RA, CALLEN PW. The varied sonographic appearance of the urinary tract in the fetus and newborn with urethral obstruction. *Radiology* 160: 645- 7. 1986.
35. HODDICK WK, FILLY RA, MAHONY BS. Minimal fetal renal pyelectasis. *J Ultrasound Med* 4: 85. 1985.
36. GIERSSON RT, RICKETTS NEM, TAYLOR DJ, et al. Prenatal appearance of a mesoblastic nephroma associated with polyhydramnios. *J Clin ultrasound* 12: 488. 1985.
37. GHIDINI A, SIRTORI M, VERGANI P, et al. Uteropelvic junction obstruction in utero and exutero. *Obstet Gynecol* 75: 805. 1990.
38. RANSTEY PG, DHILLON HK, GORDON I, et al. The postnatal management of hydronephrosis diagnosis by prenatal ultrasound. *J Urol* 144(2): 584. 1990.
39. GRIGNON A, FILION R, FILIATRAULT D and cols. Urinary tract dilation in utero. Classification and clinical applications. *Radiology* 160: 645-47. 1986.
40. FERNBACH SK, MAIZELS M, CONNWAY JJ. Ultrasound grading of hydronephrosis: introduction to the system used by the Society for Fetal Urology. *Pediatr Radiol* 23: 478-80. 1993.
41. MAIZELS M, REISMAN ME, FLOM IS. Grading nephroureteral dilatation detected in the first year of life: correlation with obstruction. *J Urol* 148: 609-14. 1992.
42. KOFF SA, CAMPBELL K. Nonoperative management of unilateral neonatal hydronephrosis. *J Urol* 148: 525-31. 1992.
43. KLETSCHER B, DE BADIOLA F, GONZALEZ R. Outcome of hydronephrosis diagnosis antenatally. *J Pediatr Surg* 26: 455- 60. 1991.
44. SHACKELFORD GD, KEES- FOLTS D, COLE BR. Imaging the urinary tract. *Clin Perinatology* 19. 85-119. 1992.
45. TAM JC, HODSON EM, CHOONG KKL, et cols. Postnatal diagnosis and outcome of urinary tract abnormalities detected by antenatal ultrasound. *Med J Australia* 160: 633- 7. 1994.
46. CORTEVILLE JE, GRAY DL, CRANE JP. Congenital hydronephrosis, correlation of fetal ultrasonographic findings with infant outcome. *Am J Obstet Gynecol* 165: 384. 1991.
47. WOODWARD JR. Hydronephrosis in the neonate. *Urology* 42: 620-1. 1993.
48. ANDERSON NG, CLAUTICE-ENGLER T, ALLAN BR, et al. Deteccion of obstructive uropathy in the fetus: predictive value of sonographic measurements of renal pelvic diameter at various gestational ages. *AJR* 164: 719-23. 1995.

49. ROSENDHL H. Ultrasound screening for fetal urinary tract malformations: prospective study in general population. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 36: 27-33. 1990.
50. LANGER B, SIMEONI U, MONTTOYA Y. Antenatal diagnosis of upper urinary tract dilation by ultrasonography. *Fetal Diagn Ther* 11:191-8. 1996.
51. BLACHAR A, SCHACHTER M, BLACHAR Y. Evaluation of prenatally diagnosed hydronephrosis by morphometric measurements of the kidney. *Pediatr Radiol* 24: 131-4. 1994.
52. SANGHVI KP, MERCHANT RH, GONDHALEKAR A. Antenatal diagnosis of congenital renal malformations using ultrasound. *J Trop Pediatr* 44: 235-40. 1998.
53. DREMSEK PA, GINDL K, VOITL P. Renal pyelectasis in fetuses and neonates: diagnostic value of renal pelvis diameter in pre-and postnatal sonographic screening. *AJR* 168: 1017:9. 1997.
54. TERRAS K, KOUBAA A, BEN B. Prenatal diagnosis of uropathies. Ten cases reports. *Tunis Med* 78: 569-75. 2000.
55. ARGER PH, COLEMAN BG, MINTZ MC. Routine fetal genitourinary tract screening. *Radiology* 156: 485-9. 1985.
56. LAM BC, WONG SN, YEUNG CY. Outcome and management of babies with prenatal ultrasonographic renal abnormalities. *Am J Perinatol* 4. 263-8. 1993.
57. MANDELL J, BLYTH BR, PETERS CA. Structural genitourinary defects in utero. *Radiology* 178: 193-6. 1991.
58. ADRA AM, MEJIDES AA, DENNAOUI MS. Fetal pyelectasis: is it always physiologic?. *Am J Obstet Gynecol* 173: 1263-6. 1995.
59. WICKSTROM E, MAIZELS M, SABBAGHA R. Isolated fetal pyelectasis: assesment of risk for postnatal uropathy. *Ultrasound Obstet Gynecol* 8: 236-40. 1996.
60. PODEVIN G, MANDELBROT L, VUILLARD E. Outcome of urological abnormalities prenatally diagnosed by ultrasound. *Fetal Diagn Ther* 11: 181-90. 1996.
61. DEJTER SW, GIBBONS MD. The rate of infant kidneys with fetal hydronephrosis but initially normal postnatal sonography. *J Urol* 142: 661-3. 1989.
62. LAING FC, BURKE VD, WING VW. Postpartum evaluation of fetal hydronephrosis: optimal timing for follow- up sonography. *Radiology* 152: 423-4. 1984.
63. CLAUTICE-ENGLE T, ANDERSON NG, ALLAN RB. Diagnosis of obstructive hydronephrosis in infants: comparison sonograms performed 6 days and 6 weeks after birth. *AJR* 164: 963-7. 1995.
64. ESTES JM, HARRISON MR. Fetal Obstructive Uropathy. *Pediatric Surgery* 2:129-35. 1993
65. ZERIN JM, RITCHEY ML, CHANG ACH. Incidental vesicoureteral reflux in neonates with antenatally detected hydronephrosis and other renal abnormalities. *Radiology* 187: 157-60. 1993.
66. MARTINEZ TEN P, MONTALVO J, BARRON EM. Antenatal ultrasound diagnosis of obstructive uropathies. *Prog Diag Prenatal* 4:175-91. 1997.