

Hidronefrosis congénita

M. DEL RÍO ANDREU, A. FERNÁNDEZ BORRELL, C. FERNÁNDEZ LUCAS,
G. BALLESTER ORTIZ, J.M. DE LA FUENTE TRABADO.

Servicio de Urología
Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid.

CONCEPTO

De forma amplia entendemos como hidronefrosis a la dilatación de la pelvis y de los cálices renales¹ pero, de forma estricta se define la hidronefrosis congénita como los cambios renales de dilatación pielocalicial y atrofia parenquimatosa que se producen como consecuencia de la obstrucción urinaria en la unión ureteropielíca² y hablamos de obstrucción y no de estenosis porque en muchos casos esta, no está presente, siendo alteraciones funcionales y de la dinámica de la unión pieloureteral las causantes de dicho cuadro de dilatación piélica y calicial con distintos grados de atrofia parenquimatosa³.

Cualquiera que sea la definición conceptual de la hidronefrosis, presentan como denominador común, una afectación de la vía excretora alta con la consiguiente repercusión morfológica y funcional sobre el riñón, que puede abocar en una nefropatía obstructiva.

La alteración más frecuentemente encontrada en la ecografía prenatal es la hidronefrosis, aproximadamente el 50% de las lesiones ecográficas detectadas antes del parto corresponden a hidronefrosis^{4, 5}. Según Thomas⁶, en un metaanálisis realizado en 1990, la incidencia calculada de dilatación urinaria intraútero es de 1 cada 100 embarazos, pero sólo 1 de cada 500 presenta problemas urológicos importantes⁶. Aproximadamente el 50% de todas las dilataciones urológicas diagnosticadas antes del embarazo se deben a obstrucción de la unión pieloureteral⁶.

Con relación al sexo, los varones sufren la mayor parte de las malformaciones urinarias, en una relación de 3-4:1⁴. Se ha descrito una tendencia familiar en la aparición de las obstrucciones de la unión pie-

loureteral, aunque la mayoría de las veces se trata de una patología esporádica^{4, 7}. El 21-36% tienen obstrucción bilateral, existiendo predilección por el riñón izquierdo⁴.

ETIOPATOGENIA

La obstrucción de la unión pieloureteral se debe a un conjunto de procesos obstructivos, causados por múltiples factores etiológicos⁴, que clásicamente se han dividido en causas intrínsecas y extrínsecas.

Anatómicamente las lesiones intrínsecas pueden dividirse en estenosis y válvulas, y aunque la estenosis luminal causante de la obstrucción al flujo de la orina puede producirse a cualquier nivel del uréter, en la clínica predomina la obstrucción de la unión pieloureteral⁸. Es característico de este tipo de lesiones presentar una luz estrecha pero físicamente permeable a lo largo de toda la región estenótica, por tanto el obstáculo es físico y funcional a la vez, produciéndose un fracaso funcional de la perístasis eficaz, siendo insuficiente la distensión de la luz para el paso del bolo urinario normal⁸. Histológicamente, las luces de las uniones pieloureterales estenóticas poseen el revestimiento transicional habitual, pero el número de las células musculares que la rodean es menor⁹. Murnaghan en 1958 describió un reemplazamiento de las fibras musculares circulares por fibras longitudinales, que ocasionaría una pérdida de la normal disposición helicoidal de la unión pieloureteral que condicionaría un trastorno de la conductividad de la onda contráctil a nivel de dicha unión¹⁰. No parece haber incremento alguno del tejido fibroso intersticial⁹; sin embargo Puigvert considera que un segmento hipoplásico del uréter, podría explicar muchos casos, considerándose que dicho segmento padecería un defecto de vascularización dando lugar a una isquemia con estenosis consecuencia de la sustitución de fibras musculares por tejido conectivo¹¹.

En algunos casos puede haber una hipertrofia muscular anómala, que recuerda a las lesiones obstructivas que afectan al cuello de la vejiga hipertrófica.

El segundo grupo de obstrucción intrínseca lo constituyen las válvulas ureterales. El primero en describir este tipo de lesión fue Fenger en 1894⁸. Por definición las válvulas ureterales contienen todas las capas musculares del uréter y están revestidas por epitelio transicional a ambos lados. Embriológicamente podrían deberse a la persistencia de las acodaduras y pliegues fetales⁸. En ciertos casos raros de OPU se encuentra un pólipo como factor desencadenante⁸.

En ocasiones puede haber obstrucción en ausencia de estenosis anatómica demostrable, causada por segmento aperistáltico de la unión pieloureteral, se trata por tanto, de una obstrucción funcional caracterizada histológicamente por un engrosamiento de la lámina muscular y un aumento de colágeno entre las bandas musculares y de la elastina en la adventicia⁴.

Con frecuencia estas alteraciones se asocian a implantaciones altas del uréter que provocarían un trastorno mecánico en la evacuación de la pelvis. En condiciones normales el paso eficaz de la orina desde una pelvis renal de gran calibre a un uréter mucho más estrecho exige que la unión pieloureteral ejerza adecuadamente de embudo, por ello el uréter comunica con la pelvis en su zona más declive⁹. Clínicamente en el momento del diagnóstico, las OPU se asocian a menudo a una anomalía de la inserción, de forma que el uréter se abre en una posición más alta, y con frecuencia oblicua en una pelvis dilatada⁸. La etiología de estos defectos de la inserción no se conoce con seguridad. Podrían ser defectos aislados del desarrollo o corresponder a un efecto secundario debido a una obstrucción preexistente que indujo a la dilatación de la pelvis. El riñón es una víscera "móvil"; literalmente está suspendido en el retroperitoneo y anclado sobre todo en el hilio. Si se produce una obstrucción de la unión pieloureteral por una estenosis intrínseca o por una vaso transversal, la pelvis se dilata progresivamente⁸. El aumento del tamaño del riñón y de su pelvis podrían hacerlo rotar y caer, desplazando la unión pieloureteral hacia arriba. Como consecuencia de estos cambios, la unión pieloureteral pasaría a adoptar una posición relativamente alta, actuando como una válvula⁸.

La anomalía de la inserción puede o no ser el acontecimiento obstructivo inicial, pero sí desempeñar un papel importante en la progresión de la obstrucción. Este tipo de lesión se encuadraría entre las de tipo extrínseco. Otras obstrucciones debidas a patología extrínseca se producen en pacientes con obstrucción e infecciones de repetición, las cuales darían lugar a una fibrosis periureteral densa en torno a la pelvis renal y el uréter proximal con una configuración aparentemente obstructiva. En estos casos puede ser difícil establecer si existió una inflamación de novo o si hubo primero una estenosis que fue seguida de inflamación⁴.

Es un hecho demostrado que la unión piélica puede ser cruzada por vasos accesorios que van a irrigar el polo inferior del riñón (vasos polares), que originan compresión del segmento yuxtapiélico dando lugar a dilataciones piélicas permanentes¹. Stephens acuñó el término maraña ureterovascular para describir un proceso en el que el uréter

proximal parece estar angulado y obstruido por vasos renales aberrantes que nutren el polo inferior del riñón¹².

Clásicamente existen una serie de signos radiológicos para atribuir un carácter obstructivo a estos vasos como son que el vaso lleve una dirección latero-caudal dirigida hacia el polo inferior renal, esté aplicado sobre el uréter yuxtapiélico, que la arteria nazca de la aorta a una distancia no mayor de 4 cm de la arteria principal y que la unión contralateral no presente alteraciones desde el punto de vista radiológico¹³.

Parece ser que el 25% todos los casos de hidronefrosis obstructiva se asocia a esta variante⁴.

Durante el desarrollo fetal, el riñón asciende hacia su posición en la parte superior del retroperitoneo a medida que madura y, al mismo tiempo, la pelvis cambia de orientación, desde anterior a medial. En esta fase es cuando el riñón adquiere su vascularización definitiva. Los vasos se disponen según un patrón en escalera, desde la aorta hasta el mesonefros en involución y el metanefros se abre un túnel hacia una localización retroperitoneal alta posterior a estos vasos. Al ascender el riñón obtiene su riego sanguíneo del vaso más alto y se desprende del inferior⁴. Puede admitirse que un trastorno temporal o espacial de este ascenso/rotación, combinado con la formación de los vasos renales, podría causar una configuración ureterovascular desfavorable que trajera consigo la obstrucción parcial.

FISIOPATOLOGÍA

Como consecuencia del proceso obstructivo, existe un desequilibrio entre la cantidad de orina producida por el riñón y la cantidad eliminada por vías naturales, produciéndose una dilatación de las vías excretoras supraobstructivas, con aumento del volumen de orina que contienen, así como una hiperpresión intraluminal, al menos en las fases iniciales del proceso y durante un tiempo más o menos prolongado, dependiendo del tipo causal de la obstrucción y de los mecanismos adaptativos de defensa¹. En los niños esta dilatación es más marcada como consecuencia de la mayor distensibilidad de sus vías urinarias.

El tramo urinario superior conduce la orina desde una cámara de baja presión (la pelvis renal) a otra también de baja presión (la vejiga) mediante el peristaltismo². Si el proceso obstructivo se prolonga durante algún tiempo, aparecen alteraciones que evolucionan en tres fases¹ — fase hipercinética con incremento del tono de la vía excretora, así

como de la amplitud y presión de las ondas peristálticas. Macroscópicamente sólo se observa un aplanamiento de las papilas renales y concavidad de los fórnicos, hay más una compresión de las estructuras medulares que una autentica alteración¹⁴; — fase hipocinética, en la que se hace ostensible la incapacidad de la vía excretora para vencer el obstáculo¹. En esta fase se puede observar como las papilas llegan a aplanarse del todo, desapareciendo su típica morfología y los cálices adquieren un aspecto cóncavo, la pelvis renal va balonizándose y se ve circunscrita por un incremento del tejido adiposo alrededor. La compresión ejercida sobre el parénquima renal actúa inicialmente sobre la zona suprapapilar y lateralmente sobre las columnas de Bertin, lo que condiciona la aparición de septos cada vez más fibróticos que arrastran las arterias y venas segmentarias, los nervios y los linfáticos¹⁴; y una tercera fase o acinética con pérdida de la capacidad contráctil de la musculatura pieloureteral¹. Macroscópicamente existe un adelgazamiento del parénquima renal, quedando reducidas, las estructuras parenquimatosas a finos septos blanquecinos³.

En condiciones normales la pelvis renal es una cámara de baja presión, pero en la uropatía obstructiva se produce una elevación de la misma, esta hiperpresión es el mecanismo patogénico fundamental, ya que al ser equivalente a la presión existente en la cápsula de Bowman, condiciona una reducción de la presión de filtración eficaz, alterando por tanto la función excretora del riñón¹.

Inicialmente después de la obstrucción se produce un aumento del flujo hemático renal, pero posteriormente disminuye con rapidez por debajo de los valores normales, de forma que se produce una hipoxia que contribuye a la alteración del riñón con la consiguiente destrucción tisular y dilatación del riñón.

Ante estas agresiones el riñón pone en marcha una serie de mecanismos de defensa. El reflujo pielotubular, se produce como consecuencia del aumento de la presión intrapiélica el cual ocasiona un enlentecimiento del flujo urinario a nivel de los tubos colectores¹. Como consecuencia se produce un intercambio entre el intersticio medular y los tubos colectores que asegurará una disminución de las presiones para mantener una filtración efectiva a nivel glomerular. El reflujo pielolinfático¹ ayudará a la evacuación de orina intersticial. Por último el reflujo pielovenoso será el último en actuar, en caso de fallo de los dos anteriores, se debe a las comunicaciones existentes entre los fórnicos caliciales y el sistema venoso intrarrenal.

En conjunto estos tres mecanismos producirán un efecto de equilibrio de presiones mediante los cuales el riñón tiene la capacidad de

seguir produciendo orina mientras no se superen las presiones eficaces de filtración.

CLÍNICA

En muchos casos la hidronefrosis congénita se presenta como una entidad asintomática aunque en otras ocasiones puede aparecer con uno o varios síntomas o signos de los que nombramos a continuación:

- Dolor o molestias: aparece en la zona correspondiente al riñón hidronefrótico. Es de difícil valoración ya que raramente es agudo o cólico y se presenta como un dolor sordo, en el raro caso de su aparición^{1, 15}.
- Insuficiencia renal: aparece como náuseas, vómitos, disminución de peso, astenia y palidez y se presenta sobre todo en hidronefrosis bilaterales o en hidronefrosis sobre riñones únicos^{1, 15, 16}.
- Hematuria: puede ser un síntoma de presentación en ocasiones^{1, 15}.
- Síntomas infecciosos: como pueden ser la fiebre, pérdida de apetito, no ganancia de peso o la hiperalgia renal, y aparecen cuando la hidronefrosis se complica con un cuadro de infección urinaria^{1, 15}. En algún estudio sólo se observa especial riesgo para la infección si se asocia reflujo vésico-ureteral en el riñón hidronefrótico¹⁷.
- Anemia: aparece en las hidronefrosis bilaterales avanzadas¹.
- Masa abdominal: se puede palpar o incluso verse si el volumen de la hidronefrosis es considerable. Si se sobreinfecta puede existir la hiperalgia renal^{1, 15}.
- Síntomas compresivos: en algunas ocasiones si la hidronefrosis es grande puede dar clínica por la compresión de órganos adyacentes como el aparato digestivo, presentando náuseas o vómitos entre otros síntomas, o cualquier otro aparato^{1, 15}.
- Ascitis: aparece en la obstrucción avanzada^{1, 15}.
- Disfunción vesical: esta alteración se presenta en el 58,7% de los casos de hidronefrosis congénita. En el 42,8% se encuentra disfunción tipo hiperreflexia, siendo en el 29,4% una hiperreflexia mal adaptada y con buena adaptación en el 13,5%. La disfunción tipo hiporreflexia aparece en el 15,9% de los casos.

Cuando aparece esta disfunción se agravan las alteraciones renales y del tracto urinario superior¹⁸.

- Reflujo vésico-ureteral: esta anomalía se encuentra asociada en el mismo sistema renoureteral que la hidronefrosis en un 8,25%, aunque según el estudio que lo menciona, no de una manera estadísticamente significativa¹⁹.
- Resistencia tubular a la aldosterona: se encuentra asociada a la hidronefrosis en algunos pacientes, incluso de manera persistente tras la corrección quirúrgica de la misma. Suele ser leve y produce un aumento del potasio sérico y un incremento de la aldosterona en plasma, con una excreción normal de sodio y potasio y sin alteración del equilibrio ácido-base²⁰.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la hidronefrosis congénita se realiza de múltiples maneras; con técnicas de laboratorio, con técnicas de imagen y también con otras técnicas que son a continuación descritas.

1. Datos de laboratorio

1.1. Analítica sanguínea: las determinaciones habituales como el hemograma o las pruebas de función renal como la creatinina sérica, urea, aclaramiento de creatinina, etc... son en general inespecíficas y sólo suelen estar alteradas en casos de infección, insuficiencia renal en ocasiones con acidosis metabólica o disminución del calcio en sangre, o si existe anemia secundaria al daño renal¹.

Algunos autores han estudiado otras sustancias para el diagnóstico y seguimiento de la hidronefrosis. Unas de estas sustancias son la renina y el factor de transformación-crecimiento beta 1 (TGF-beta1). Ambas sustancias parece que se encuentran aumentadas en los riñones hidronefróticos de las ratas donde fueron estudiadas²¹.

Otra de las sustancias estudiadas para el seguimiento es el ácido dietilenetriamin-penta-acético, que podría servir también para clasificar las hidronefrosis por su grado y ayudar a la indicación de su tratamiento^{22,23}. Una sustancia que podría tener un uso similar sería el ácido dimercaptosuccínico marcado²³. También

sustancias como el TX B2 parece encontrarse aumentada en la hidronefrosis con su papel como vasoconstrictor. En cambio la sustancia vasodilatadora PG E2 aparece disminuida. Estos cambios parecen normalizarse tras la descompresión del riñón hidronefrótico²⁴.

- 1.2. Analítica urinaria: también suele ser inespecífica. Puede aparecer alterada en casos como los de una sobreinfección de la hidronefrosis. En general se encuentran pocas alteraciones en los electrolitos urinarios en las hidronefrosis^{1, 25}.

La actividad de la enzima alfa-glucosidasa neutra en la orina ha sido usada para el seguimiento de la función renal tras la corrección de la obstrucción en riñones hidronefróticos²⁶.

2. Pruebas de imagen

- 2.1. Ecografía: la ecografía es la prueba más usada para el diagnóstico inicial de la hidronefrosis congénita, así como de la hidronefrosis prenatal. La utilidad en esta última será explicada con más profundidad en su propio capítulo por lo que no hablaré más de ella.

Esta prueba no invasiva y sin complicaciones secundarias nos da datos sobre la morfología renal, sobre la propia hidronefrosis, sobre la presencia de lesiones pielonefríticas, y el adelgazamiento del parénquima renal. También nos permite la clasificación en grados de la hidronefrosis y dependientemente de esto tomar una actitud terapéutica^{22, 27}. En ningún caso la ECO simple nos da datos sobre la función renal o sobre el grado de obstrucción de la unión pielo-ureteral.

En caso de que sea necesaria la punción renal nos puede servir de guía para su realización¹.

Curiosamente en un estudio que se realizó con ecografía sobre hidronefrosis prenatales mostró que los pacientes con hidronefrosis congénita no tenían previamente en la edad fetal riñones hidronefróticos. Esto nos haría pensar que la hidronefrosis por estenosis de la unión pielo-ureteral no fuera necesariamente congénita²⁸.

En cambio en otros estudios relacionan la hidronefrosis prenatal con la hidronefrosis congénita y relacionan también el tamaño piélico con su evolución posterior^{22, 23, 29}.

Algunos autores intentaron ver si el grosor de la pared del siste-

ma colector renal se relacionaba con algo en la hidronefrosis congénita, viendo que era un hallazgo inespecífico³⁰.

Dentro de la ecografía el uso de la ECO-doppler de la arteria renal nos ha permitido con éxito diferenciar las hidronefrosis obstructivas de las no obstructivas³¹. Algunos autores han comparado la ECO-doppler diurética con el renograma isotópico sin encontrar que aporte nada más que éste último en el diagnóstico de la obstrucción, considerando la ECO-doppler como una prueba de segunda línea en caso de renogramas dudosos³².

También se usa la ecografía endoureteral para el estudio de la unión pieloureteral por vía retrógrada o anterógrada con control radiológico. Nos daría una fina resolución de la anatomía de la unión pieloureteral que ayudaría a seleccionar el mejor tratamiento para su patología obstructiva. Todavía su uso se encuentra muy limitado³³.

- 2.2. Urografía intravenosa (UIV): la urografía es una de las pruebas de imagen que más información va a dar sobre esta patología y por lo tanto de las más usadas para su diagnóstico.

Nos informa indirectamente sobre la función renal, sobre su retraso en la eliminación del contraste en las placas tardías, o sobre su anulación funcional. Informa sobre el lugar donde se encuentra la obstrucción. Nos da el grado de dilatación piélica y la morfología del sistema pielocalicial y si la pelvis es intra o extrarrenal. Aporta también datos sobre la afectación del parénquima renal secundario a esta patología¹.

Muchos estudios confirman la importancia de la UIV en el diagnóstico de la hidronefrosis junto con el renograma isotópico y la ecografía³⁴.

Otros autores han intentado relacionar la UIV con diurético con los estudios de presión-flujo sin éxito³⁵.

También se ha intentado dar a la UIV un valor predictivo de los resultados de la cirugía reconstructiva en pacientes con hidronefrosis³⁶.

- 2.3. Estudios isotópicos: dentro de los estudios isotópicos tenemos el renograma isotópico con o sin estímulo diurético, en ocasiones con protocolos específicos como el F-15, y la gammagrafía renal. Son otras de las pruebas no invasivas que nos van a dar múltiples y valiosos datos sobre la hidronefrosis congénita junto con la ecografía y la UIV.

Aporta datos sobre el estado y funcionalismo del parénquima renal así como de la existencia o no de un vaciado obstructivo

de la pelvis renal. Nos sirve como estudio diagnóstico así como de seguimiento tras el tratamiento realizado para la hidronefrosis^{1, 37}.

En otros casos puede servir como una prueba que nos dé un pronóstico de la evolución de la enfermedad antes y después del tratamiento³⁸.

Aparte de para el diagnóstico también nos ayudaría a dar la indicación del tratamiento a realizar junto con la ecografía y la UIV³⁴.

Como antes habíamos mencionado algunos autores lo consideran mejor que la ultrasonografía-doppler diurética para el diagnóstico de la obstrucción y realizar ésta sólo en caso de un renograma isotópico dudoso³².

Otros autores estudiaron el renograma diurético monitorizando simultáneamente la presión pélvica encontrando que los métodos diagnósticos son en ocasiones insuficientes para diferenciar entre obstrucciones significativas y no significativas³⁹.

Al igual que la UIV al renograma isotópico se le ha intentado dar un valor para predecir los resultados de la cirugía reconstructiva en pacientes con hidronefrosis³⁶.

- 2.4. Pielografía: esta prueba nos permitiría observar con mayor precisión el lugar de la obstrucción y sus características, pero tiene cierto riesgo de producir infecciones urinarias al realizarla¹.
- 2.5. Arteriografía: la prueba tiene poca aplicación en esta patología y se emplearía sólo en casos de que las otras pruebas no nos llevaran al diagnóstico. Valora sobre todo las ramificaciones arteriales y las separaciones entre los vasos¹.
- 2.6. TAC helicoidal y angiografía TC: tampoco es uno de los estudios que se deben realizar de primera línea aunque en algunas ocasiones puede ser útil. El TAC helicoidal y la angiografía TC son útiles para ver la existencia o no de vasos que cruzan la unión pieloureteral y su relación con ésta. Aunque todavía está pendiente de confirmar su utilidad clínica podría evitar algunas complicaciones en pacientes con estos vasos⁴⁰. También en casos especiales puede permitir valorar la función renal⁴¹.
- 2.7. Resonancia nuclear magnética (RNM): no se usa habitualmente para el estudio y diagnóstico de esta patología. Ciertos autores realizaron esta prueba diagnóstica en ratas con estenosis de la unión pieloureteral usando el gadolinio como contraste. Se pudo evaluar la morfología renal, el flujo sanguíneo y la función, diferenciándose entre riñones obstructivos y no obstructivos.

Los autores creen que este método sería útil para realizar de una sola vez lo que sería necesario hacer con varios otros procedimientos diagnósticos⁴². También valora la función renal en casos excepcionales⁴¹.

3. Otras pruebas

3.1. Estudio urodinámico: el estudio urodinámico vesical en niños con hidronefrosis congénita mostró que existía disfunción vesical en el 58,7% de los casos, lo que puede agravar los defectos del tracto urinario superior y de los daños renales por la patología obstructiva crónica. En el 42,8% existía una disfunción vesical tipo hiperreflexia, mal adaptada en el 29,4% y con buena adaptación en el 13,5% de los casos. En un 15,9% de los casos la disfunción vesical era tipo hiporrefléxica¹⁸.

3.2. Medida de presiones: la medición de presión se realiza en vejiga, pelvis renal y uréter proximal. La diferencia de presiones entre pelvis renal y uréter proximal nos aportaría datos sobre la obstrucción total, la obstrucción parcial y la no existencia de obstrucción⁴³.

Algunos autores han realizado la medición de la presión pélvica renal simultáneamente con la renografía diurética comprobando que esta última prueba es insuficiente en ocasiones para discriminar entre obstrucción significativa y no significativa de la unión pielo-ureteral³⁹.

Otros autores comprobaron que al comparar los estudios de presión-flujo con la urografía con diurético y la renografía, estas dos últimas pruebas no podían categorizar bien la hidronefrosis³⁵.

El estudio de presión-flujo también fue comparado con los resultados de la cirugía reconstructiva de la unión pielo-ureteral comprobando que no era capaz de predecir los resultados de la cirugía⁴⁴.

En otros pacientes se comparó el estudio de presión-flujo con un estudio electromiográfico de la peristalsis de la pelvis renal y el uréter en ocasiones acompañados de la medición del flujo urinario simultáneamente. Se observaron alteraciones en la peristalsis y una ligera elevación de la presión intrapiélica en los casos más severos de hidronefrosis. En otras ocasiones se encontró disociación de la actividad entre la pelvis y el uréter e incluso dentro de la propia pelvis renal. Pero en general no se ha llegado a conclusiones valorables^{45, 46, 47}.

También se realizó un estudio de la presión intrapiélica en la hidronefrosis durante la diuresis inducida con diuréticos llegando a la conclusión de que no es un método válido para seleccionar el tratamiento en pacientes con hidronefrosis⁴⁸.

- 3.3. Bolometría: algunos autores han medido a través de un catéter ureteral el volumen, la frecuencia y los cambios al poner diurético en el bolo urinario en los pacientes con hidronefrosis encontrando que es un método válido para evaluar la función de transporte urinario en la unión urétero-pélvica. También sería útil en el caso de riñones hidronefróticos para seleccionar el tratamiento adecuado y posteriormente evaluar sus resultados⁴⁹.

TRATAMIENTO

1. Médico o conservador

El tratamiento médico o conservador para esta patología sería el uso de antibióticos si hay infección asociada a la hidronefrosis o la abstención terapéutica si no hay complicación asociada¹.

Algún artículo recomienda que el manejo de la hidronefrosis congénita debe ser conservador y que se debe asociar profilaxis antibacteriana si hay reflujo asociado a hidronefrosis moderadas o severas^{16, 22}. Las indicaciones primarias para la intervención serían la existencia de sintomatología o empeoramiento de la función renal del riñón hidronefrótico⁵⁰. Otros artículos recomiendan en cambio no demorar el tratamiento y aprovechar el potencial de recuperación de los riñones postnatales que parece ser mejor que en riñones de niños más mayores^{16, 51, 52}.

2. Tratamiento quirúrgico radical

El tratamiento quirúrgico radical utilizado es la nefrectomía y está indicado sobre todo en riñones sin función o con escasa esperanza de recuperación, en riñones en los que la obstrucción ha producido litiasis extensas y con infecciones crónicas o en los casos de difícil cirugía reparadora por existencia de una intervención previa sobre ese riñón o por propia patología basal del paciente^{1, 16, 53, 54}.

3. Tratamiento quirúrgico conservador

El tratamiento quirúrgico conservador es el fundamental para las hidronefrosis congénitas. Existen varias técnicas así como distintas vías de abordaje que a continuación enumeraremos.

En general lo que se va a intentar es resolver la obstrucción al flujo urinario y evitar el deterioro progresivo del parénquima aunque en otras ocasiones nos conformaremos con intentar evitar la sintomatología del paciente.

3.1. Tratamiento quirúrgico conservador abierto

El tratamiento conservador abierto es en principio el procedimiento de elección^{1, 55, 56, 57, 58, 59}. Se va a intentar la reparación de la unión pieloureteral o pieloplastia.

El abordaje en el caso de los riñones eutópicos puede ser por el flanco vía extraperitoneal, la lumbotomía posterior extraperitoneal o el abordaje anterior intra o extraperitoneal. Algunos autores se inclinan por el abordaje a través del flanco o por lumbotomía posterior, ambas vía extraperitoneal^{16,60}.

Pero la elección de la vía debe basarse sobre todo en las características de cada paciente y la experiencia del cirujano.

Las distintas técnicas de pieloplastia son relatadas a continuación.

3.1.1. Pieloplastia desmembrada o de Anderson-Hynes

Esta técnica consiste en la resección total de la zona estenótica de la unión pieloureteral y la posterior reanastomosis de la pelvis renal, con o sin reducción de la misma, con el uréter previamente espatulado. La técnica permite también la transposición de la unión pieloureteral cuando la estenosis se asocia a vasos polares. Es poco recomendable en las estenosis extensas del uréter proximal o en las pelvis intrasinusales. La reanastomosis se realiza posteriormente sobre un tutor ureteral^{1, 16, 55}.

Son varios los autores que toman esta técnica como de elección para la corrección de las estenosis de la unión pieloureteral por vía abierta^{55, 57, 58, 59}.

3.1.2. Plastia de Foley o plastia Y-V

En esta técnica se realiza una incisión en Y sobre la unión pieloureteral bajando posteriormente el vértice del colgajo hasta la parte infe-

rior de la Y y suturando en forma de V sobre un tutor ureteral. La técnica está poco indicada en vasos polares o para reducir el tamaño de las pelvis renales muy voluminosas.

3.1.3. Técnica del colgajo en espiral de Culp-Deweerd

Esta cirugía es útil en estenosis de la unión pieloureteral que afectan un segmento largo del uréter proximal. Es difícil de realizar en pelvis de situación intrarrenal.

La técnica consiste en la realización de un colgajo en espiral sobre la pelvis renal que posteriormente se sutura sobre una incisión ureteral longitudinal previamente hecha. También se realiza sobre un tutor ureteral.

3.1.4. Técnica del colgajo vertical de Scardino-Prince

Técnica de poca utilidad en la actualidad. Consiste en la realización de un colgajo vertical sobre la pelvis renal que se desplaza hacia una incisión longitudinal realizada sobre el uréter previamente.

3.1.5. Ureterotomía intubada

Es también una cirugía de raro uso actualmente. Se suele usar para estenosis ureterales largas o múltiples.

Se realiza tallando un colgajo con las técnicas anteriormente descritas y haciendo una incisión longitudinal en el uréter que posteriormente no se sutura en su totalidad y se deja que cierre por segunda intención sobre el tutor ureteral.

3.1.6. Técnicas de “salvamento”

Son técnicas de rara utilidad que se van a usar para la reparación de cirugías realizadas previamente y que han sido fallidas.

La primera es la realización de una nueva pieloplastia desmembrada o con colgajos siendo necesaria una amplia movilización del riñón y de uréter.

Técnica del colgajo capsular renal: se realiza un colgajo de la cápsula renal que se suturaría sobre una incisión previamente hecha en la unión pieloureteral

Ureterocalicostomía: usada como técnica de “salvamento” en pelvis

intrarrenales o en anomalías de la rotación renal. Consiste en la anastomosis directa del uréter sobre el sistema calicial inferior^{16, 57}.

3.2. *Tratamiento quirúrgico conservador cerrado*

El tratamiento conservador cerrado es en ocasiones una alternativa a la cirugía conservadora abierta pero todavía lejos de sustituirla.

3.2.1. Pieloplastia laparoscópica

La pieloplastia laparoscópica puede usarse para la corrección de estenosis de la unión pieloureteral con o sin vaso polar sea en riñones normales o en riñones anómalos o ectópicos.

Parece especialmente adecuada tras el fracaso de la endopielotomía previa.

Como contraindicaciones estarían las pelvis intrarrenales⁶¹.

Se realizan por vía laparoscópica las técnicas de la pieloplastia desmembrada o de la pieloplastia en Y-V del mismo modo y con las mismas indicaciones anteriormente descritas^{61, 62}.

3.2.2. Endopielotomía

Aunque la endopielotomía va a ser tratada posteriormente en otro capítulo daremos unos pequeños apuntes.

La técnica consiste en la realización de una incisión sobre la estenosis de la unión pieloureteral de forma retrógrada desde un cistoscopio o de forma anterógrada a través de una nefrostomía y nefroscopia. La incisión de la estenosis se realiza con corte frío o con corte eléctrico. En cualquier caso la incisión debe llegar a la grasa peripiélica. En otros casos se puede realizar la dilatación o rotura de la estenosis usando un balón neumático. Posteriormente se deja un tutor ureteral^{1, 63, 64, 65}.

Aunque la endopielotomía puede estar indicada en estenosis primarias o secundarias parece que tendría su sitio sobre todo en las secundarias por sus mejores resultados⁶³.

3.2.3. Nefrostomía

La nefrostomía es un método temporal usado en casos extremos de riñones funcionantes con estenosis de la unión pieloureteral con la idea de realizar posteriormente un tratamiento definitivo. Incluso en

ocasiones permite una cierta recuperación de la función renal hasta ese tratamiento^{53, 66}.

PRONÓSTICO

Técnicas quirúrgicas abiertas

Las técnicas quirúrgicas abiertas siguen siendo las que mejores resultados ofrecen para el tratamiento de las estenosis de la unión pieloureteral especialmente en lo que se refiere a la pieloplastia desmembrada que parece ser la técnica más usada y estudiada en cuanto a resultados por los distintos autores.

Los resultados buenos o satisfactorios de la pieloplastia desmembrada varían según los diferentes estudios entre el 61,5% y casi el 100% siendo peor el resultado si la función renal previa era ya mala^{41, 53, 67, 68, 69, 70, 71, 72}.

Otro estudio refiere que aunque casi el 100% parece tener menor dilatación y mejor vaciado piélico tras la pieloplastia, solo el 33% ha mejorado su función renal⁷³.

Técnicas quirúrgicas cerradas

Pieloplastia laparoscópica: aunque su morbilidad parece mayor que la de la endopielotomía parece que también presenta mejores resultados que ésta^{61, 62}.

Endopielotomía: según los distintos autores la tasa global de éxito en la endopielotomía estaría entre el 63% y el 86% siendo este último porcentaje ligeramente inferior al de la cirugía abierta.

La endopielotomía primaria tendría buenos o satisfactorios resultados entre el 62,5% y el 82% lo que sería inferior al encontrado en las endopielotomías secundarias que tendrían buenos o satisfactorios resultados entre el 66% y el 91% de los casos^{63, 64, 65}.

COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes en las técnicas quirúrgicas abiertas usadas para corrección de las estenosis de la unión pieloureteral

ureteral son la estenosis de la anastomosis realizada, la pielonefritis, las fístulas urinarias, las pérdidas de orina, los abscesos paraureterales, los sangrados postoperatorios y las infecciones de la herida quirúrgica^{70, 74, 75}.

BIBLIOGRAFIA

1. ARCELLUZ IMAZ, I. Uropatía obstructiva. Hidronefrosis. En: Duran Sacristan, M. Tratado de patología y clínica quirúrgicas. Ed. Inforamericana. Mc. Grau-Hill. 2ª edición.
2. RESEL, L: Métodos urodinámicos en la valoración de la uropatía obstructiva ureteropiélica. Salvat Editores. Barcelona. 1977.
3. ALGABA, F, MORENO A, TRIAS I: Riñón y vías urinarias superiores. En: Uropatología no tumoral. Correlación morfológica, molecular y clínica. Pulso ediciones S.A.. 1997 1ª edición.
4. REDDY, PR., MANDELL, J.: Diagnóstico prenatal: implicaciones terapéuticas. Clin urol Nor vol 2, 187-199, 1998.
5. SAARI-KEPPAINEN A, et al: Ultrasound screening and perinatal mortality: controlled trial of systematic one-stage screening in pregnancy. Lancet 336: 387-391. 1990.
6. THOMAS D: Fetal Uropathy. Br J Urol 66: 225. 1990.
7. ATWELL JD: Familial pelviureteric junction hydronephrosis and its association with a duplex pelvicaliceal system and vesicoureteric reflux: a family study. Br J Urol 57: 365. 1985.
8. PARK, J.M., BLOOM, D.A.: Fisiopatología de la obstrucción pieloureteral. Clin Urol Nor vol. 2, 177-187, 1998.
9. CUSSEN LJ: The morphology of congenital dilatation of the ureter: intrinsic ureteral lesions. Aust N Z J Surg 41:185. 1997.
10. MURNAGHAN GF: The dynamics of renal pelvis and ureter with reference to congenital hydronephrosis. Br J Urol 30: 321. 1958.
11. PUIGVERT A, RUANO D: Etiopatogenia de la hidronefrosis por estenosis isquémica del uréter. Actas Urol Esp 5:193. 1978.
12. STEPHENS FD: Ureterovascular Hydronephrosys and the aberrant renal vessels. J Urol 128:984.1982
13. OLSON O: Diagnostic radiology. En: Encyclopedia of Urology. Springer Verlag. Berlin. 1962.
14. HILL G S: Basic physiology and morphology of hydronephrosis. En: Uropathology, vol.1:467. Ed. Churchill Livingstone, 1989.
15. DE LA FUENTE TRABADO JM.: Uropatías obstructivas. La obstrucción y el éstasis urinario. Rev Esp Pediatr. 1999. 55 (1).
16. NOVICK AC, STREEM SB.: Cirugía del riñón. Obstrucción de la unión pieloureteral. Campbell. Urología. Ed Panamericana. 6ª Edición. 1994. Tomo 3. P 2.442-2.466.

17. DACHER JN, MANDELL J, LEBOWITZ RL.: Urinary tract infection in infants in spite of prenatal diagnosis of hydronephrosis. *Pediatr Radiol.* 1992. 22(6). P 401-4.
18. AIUBAEV AS, ZHANTELIEVA LA, SULTANGAZINA SA, et al.: Evaluation of the functional state of the urinary tract in children with congenital hydronephrosis. *Urol Nefrol (Mosk).* 1998 Jul-Aug. (4). P 18-20.
19. ESTORNELL MORAGUES F, MARTÍNEZ VERDUCH M, DOMÍNGUEZ HINAREJOS C, et al.: Síndrome de la unión pieloureteral. Reflujo vesicoureteral asociado. *Arch Esp Urol.* 1992 Jun. 45 (5). P 455-8.
20. MARRA G, GOJ V, APPIANI AC, et al.: Persistent tubular resistance to aldosterone in infants with congenital hydronephrosis corrected neonatally. *J Pediatr.* 1989 Jun. 114(6). P 1.071-2.
21. SESEKE F, THELEN P, HEMMERLEIN B, et al.: Histologic and molecular evidence of obstructive uropathy in rats with hereditary congenital hydronephrosis. *Urol Res.* 2000 Apr. 28 (2). P 104-9.
22. BLACHAR A, BLACHAR Y, LIVNE PM, et al.: Clinical outcome and follow-up of prenatal hydronephrosis. *Pediatr Nephrol.* 1994 Feb. 8 (1). P 30-5.
23. RAVASSE P, LEMONNIER D, GANDON S, et al.: Ureteropelvic junction syndrome. Apropos of 59 cases diagnosed with fetal echography. *Chir Pediatr.* 1988. 29 (5). P 253-8.
24. WEBER T, SAUER A, BRUHL P, et al.: Obstructive nephropathy; kidney function and renal excretion of prostaglandin E2 and thromboxane B2 following percutaneous decompression nephropylotomy. *Urologe A.* 1988 Sep. 27 (5). P 269-74.
25. GUEZ S, ASSAEL BM, MELZI ML, et al.: Shortcomings in predicting postnatal renal function using prenatal urine biochemistry in fetuses with congenital hydronephrosis. *J Pediatr Surg.* 1996 Oct. 31 (10). P 1.401-4.
26. IUDIN IB, SURZHIKOVA GS, ADAMENKO OB, et al.: Neutral alpha-glucosidase activity in the urine in congenital hydronephrosis in children. *Urol Nefrol (Mosk).* 1995 Jan-Feb. (1). P 10-2.
27. BOURLAUD G, AUBERGET JL, TIMBAL Y.: Hydronephrosis and ureteropelvic junction syndrome. Apropos of 93 cases. *J Chir.* 1989 Aug-Sep. 126 (8-9). P 446-50.
28. RICKWOOD AM, HARNEY JV, JONES MO, et al.: Congenital hydronephrosis: limitations of diagnosis by fetal ultrasonography. *Br J Urol.* 1995 Apr. 75 (4). P 529-30.
29. CORTEVILLE JE, GRAY DL, CRANE JP.: Congenital hydronephrosis: correlation of fetal ultrasonographic findings with infant outcome. *Am J Obstet Gynecol.* 1991 Aug. 165 (2). P 384-8.
30. BABCOCK DS.: Sonography of wall thickening of the renal collecting system. A nonspecific finding. *J Ultrasound Med.* 1987 Jan. 6(1). P 29-32.
31. OKADA T, YOSHIDA H, IWAI J, et al.: Pulsed doppler sonography of the hilar renal artery: differentiation of obstructive from nonobstructive hydronephrosis in children. *J Pediatr Surg.* 2001 Mar. 36 (3). P 416-20.

32. GÓMEZ FRAILE A, ARANSAY BRAMTOT A, MIRALLES M, et al.: Diagnostic comparison of diuretic isotopic renogram and diuretic doppler ultrasonography in pediatric hydronephrosis. *Cir Pediatr*. 1999 Apr. 12(2). P 51-5.
33. BAGLEY DH, JI-BIN LIU.: Uso de la ecografía endoureteral para definir la anatomía de la unión pieloureteral obstruida. *Clínicas de Urología de Norteamérica*. Obstrucción de la unión pieloureteral. 1998. Vol. 2. P 295-304.
34. PROCA E, SINESCU I, CONSTANTINIU R.: Urography and the isotopic renogram under diuresis enhanced the diagnosis and the indication for therapy in congenital hydronephrosis. *Rev Chir Oncol Radiol ORL Oftalmol Stomatol Chir*. 1989 Sep-Oct. 38 (5) P321-34.
35. DJURHUUS JC, NIELSEN JB, POULSEN EU, et al.: The relationship between pressure flow studies and furosemide urography in hydronephrosis. *Scand J Urol Nephrol*. 1987. 21(2). P 89-92.
36. DJURHUUS JC, DORPH S, CHRISTIANSEN L, et al.: Predictive value of renography and i.v. urography for the outcome of reconstructive surgery in patients with hydronephrosis. *Acta Chir Scand Suppl*. 1976. 472. P 37-41.
37. NIETO B, MANRIQUE O, MARTÍN ME, et al.: Congenital hydronephrosis. An evolutionary study of renal function. *Cir Pediatr*. 1999 Oct. 12(4). P 140-3.
38. CAPOLICCHIO G, JEDNAK R, DINH L, et al.: Supranormal renographic differential renal function in congenital hydronephrosis: fact, not artifact. *J Urol*. 1999 Apr. 161(4). P 1.290-4.
39. POULSEN OU, FROKJAER J, TAAGEHOJ-JENSEN F, et al.: Diuresis renography and simultaneous renal pelvic pressure in hydronephrosis. *J Urol*. 1987 Aug. 138 (2). P 272-5.
40. HERT BR.: TC helicoidal y angiografía TC en la identificación de los vasos que cruzan la unión pieloureteral. *Clínicas de Urología de Norteamérica*. Obstrucción de la unión pieloureteral. 1998. Vol. 2. P 283-291.
41. TSUGAYA M, HIRAO N, SASAKI S, et al.: Upper urinary tract obstruction diagnosis and treatment of congenital hydronephrosis in children. *Hinyokika Kyo*, 1991 Nov. 37 (11). P 1.395-401.
42. FICHTNER J, SPIELMAN D, HERFKENS R, et al.: Ultrafast contrast enhanced magnetic resonance imaging of congenital hydronephrosis in a rat model. *J Urol*. 1994 Aug. 152 (2 PT 2). P 682-7.
43. FITCHNER J, BOINEAU FG, LEWY JE, et al.: Congenital unilateral hydronephrosis in a rat model: continuous renal pelvic and bladder pressures. *J Urol*. 1994 Aug. 152 (2PT 2). P 652-7.
44. DJURHUUS JC, SORENSEN SS, JORGENSEN TM, et al.: Predictive value of pressure flow studies for the functional outcome of reconstructive surgery for hydronephrosis. *Br J Urol*. 1985 Feb. 57 (1). P 6-9.
45. DJURHUUS JC, JORGENSEN TM, NORGAARD JP, et al.: Constant perfusion provocation in idiopathic hydronephrosis. *Urology*. 1982 Jun. 19 (6). P 611-6.
46. DJURHUUS JC, MORTENSEN SO, MAURITZEN K, et al.: Electrophysiological investigation of hydronephrosis in children. *J Urol*. 1981 Dec. 126 (6). P 759-62.

47. DJURHUUS JC, NERSTROM B, RASK-ANDERSEN H.: Dynamics of upper urinary tract in man. Peroperative electrophysiological findings in patients with manifest or suspected hydronephrosis. *Acta Chir Scand Suppl.* 1976. 472. P 49-58.
48. DJURHUUS JC, STAGE P: Percutaneous intrapelvic pressure registration in hydronephrosis during diuresis. *Acta Chir Scand Suppl.* 1976. 472. P 43-8.
49. ARADA T, NOTO H, ETORI K, et al.: The estimation of urine bolus volume for patients with congenital hydronephrosis. *Nippon Heikatsukin Gakkai Zasshi.* 1985 Dec. 21 (6). P 455-66.
50. THORUP J, MORTENSEN T, DIEMER H, et al.: The prognosis of surgically treated congenital hydronephrosis after diagnosis in utero. *J Urol* 1985 Nov. 134 (5). P 914-7.
51. HANNA MK, GLUCK R.: Ureteropelvic junction obstruction during the first year of life. *Urology.* 1988 Jan. 31 (1). P 41-5.
52. KING LR, COUGHLIN PW, BLOCH EC, et al.: The case of four immediate pyeloplasty in the neonate with ureteropelvic junction obstruction. *J Urol.* 1984 Oct. 132 (4). P 725-8.
53. Estornell Moragues F, Martínez Verduch M, Dominguez Hinarejos C, et al.: Congenital hydronephrosis: pyeloureteral junction syndrome. Surgical treatment. *Actas Urol Esp.* 1990 Nov-Dec. 14 (6). P 691-5.
54. OSTROPOĹ SKAIA EA.: Hydronephrosis in newborn infants. *Vestn Khir Im I I Grek.* 1975 Aug. 115 (8). P 71-5.
55. PATRASHKOV T, NICOLOV S, PETKOV T.: The surgical treatment of congenital hydronephrosis. *Khirurgiia (Sofia).* 1991. 44 (1). P 49-53.
56. BOURLAUD G, AUBERGET JL, TIMBAL Y.: Hydronephrosis and ureteropelvic junction syndrome. Apropos of 93 cases. *J Chir (Paris).* 1989 Aug-Sep. 126 (8-9). P 446-50.
57. PROVET JA, HANNA Mk.: Simultaneous repair of bilateral ureteropelvic junction obstruction. *Urology.* 1989 May. 33 (5). P390-4.
58. PUIGVERT A.: Surgical considerations in congenital hydronephrosis. *Helv Chir Acta.* 1979 Aug. 46 (3). P 337-49.
59. PUGVERT A.: Comments on the surgical treatment of hydronephrosis. *Arch Esp Urol.* 1978 Jul-Aug. 31 (4). P 313-36.
60. WARD AM, KAY R, ROSS JH.: Obstrucción de la unión pieloureteral en niños: consideraciones especiales en las intervenciones quirúrgicas a cielo abierto. *Clínicas Urológicas de Norteamérica. Obstrucción de la unión pieloureteral.* 1998. Vol 2. P 231-237.
61. CHEN RN, MOORE RG, KAVOUSSI LR.: Pieloplastia laparoscópica: indicaciones, técnica y resultados a largo plazo. *Clínicas Urológicas de Norteamérica. Obstrucción de la unión pieloureteral.* 1998. Vol 2. P 353-360.
62. PETERS CA, SCHLUSSEL RN, RETIK AB.: Pediatric laparoscopic dismembered pyeloplasty. *J Urol* 1995 Jun. 153 (6). P 1.962-5.
63. VAN CANGH PJ, NESA S.: Endopielotomía factores pronósticos y selección de los pacientes. *Clínicas Urológicas de Norteamérica. Obstrucción de la unión pieloureteral.* 1998. Vol 2. P 307-315.

64. NOURI M, TAZI K, KARMOUNI T, et al.: Percutaneous endopyelotomy. Apropos of 27 cases. *Ann Urol (Paris)*. 1998. 32 (3). P 147-52.
65. CUZIN B, ABBAR M, DAWAHRA M, et al.: 100 percutaneous endopyelotomies. Technique, indications, results. *Prog Urol*. 1992 Aug-Sep. 2(4). P 559-69.
66. KITAMURA Y.: Clinical research on congenital hydronephrosis: significance and indication of the preliminary nephrostomy. *Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi*. 1989 Dec. 80(12). P 1.776-82.
67. CAPOLICCHIO G, LEONARD MP, WONG C, et al.: Prenatal diagnosis of hydronephrosis: impact on renal function and its recovery after pyeloplasty. *J Urol*. 1999 Sep. 162 (3 Pt 2). P 1029-32.
68. DZHAVAD-ZADE MD, GUSEINOV EI.: Long-term results of plastic surgery in hydronephrosis in children. *Urol Nefrol (Mosk)*. 1998 May-Jun. (3). P 15-8.
69. DIMITRIAKOV VA.: Methods of treatment of end-stage hydronephrosis in children. *Klin Khir*. 1993. (6). P 36-8.
70. STEPANOV EA, EROKHIN AP, MENOVSHCHIKOVA LB, et al.: The surgical treatment of congenital hydronephrosis in children. *Urol Nefrol (Mosk)*. 1992 Jul-Dec. (4-6). P 21-2.
71. POULSEN EU, JORGENSEN TM, HANSEN F, et al.: Anderson-Hynes pyeloplasty in hydronephrosis. *Ugeskr Laeger*. 1996 Nov 25. 158 (48). P 6.915-9.
72. ZACHWIEJ J, WITESKA A.: Results of the surgical treatment of congenital hydronephrosis caused by subpelvic obstruction. *Int Urol Nephrol*. 1981. 13 (4). P 337-43.
73. SHIMADA K, HOSOKAWA S, TOHDA A, et al.: Congenital hydronephrosis detected by prenatal ultrasonography: the effect of pyeloplasty on renal function. *Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi*. 2000 Apr. 91 (4). P 473-8.
74. VRUBLEVSKIYI SG, KOVARSSKIYI SL, KORZNIKOVA IN.: Improvement of methods of surgical correction of congenital hydronephrosis in children. *Vestn Ross Akad Med Nauk*. 1994. (3). P 19-22.
75. BAIROV GA, AKHMEDOV MA, OSIPOV IB, et al.: Early surgical complications of corrective operations in congenital hydronephrosis in children. *Vest Khir Im I Grek*. 1984 May. 132 (5). P 84-7.