

IV Curso de Excelencia

Actualización en Nefrourología Infantil y Medicina del Adolescente

SANTANDER, 30 Y 31 DE MARZO DE 2001

MESA REDONDA: "ACTUALIZACIÓN EN NEFROUROLOGÍA INFANTIL"

Moderador: Miguel García Fuentes

1. ASPECTOS ACTUALES EN LA PATOGENIA DE LA ENURESIS PRIMARIA

Domingo González-Lamuño¹, Inmaculada Fernández² y Miguel García Fuentes¹,

¹Unidad de Nefrología Infantil. Servicio de Pediatría. ²Sección de Cirugía Infantil. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

RESUMEN

La enuresis o emisión involuntaria y repetida de orina a una edad madurativa superior a los 5 años, representa un problema que se estima afecta a cerca del 10% de la población. Aún existen muchas incertidumbres en relación a la patogenia de este proceso que debe considerarse como multifactorial. A la luz de los conocimientos actuales, podemos concluir que la enuresis nocturna del niño se debe a unos condicionantes heredados que van a determinar una inmadurez global del comportamiento vesico-esfinteriano y quizás del sueño. La maduración, adquirida con los años, de la función vesical y de los ritmos neuroendocrinos conlleva a la desaparición espontánea de la enuresis en la mayoría de los casos. Los casos de enuresis nocturna primaria deben ser atendidos por el pediatra con estrategias de tipo con-

ductual y medidas higienico-dietéticas, que se resumen en limitar la ingesta de líquidos antes de acostarse. Una vez que el niño esté suficientemente motivado, puede considerarse la utilización combinada de alarmas, desmopresina y anticolinérgicos.

Palabras clave: Enuresis nocturna; Patogenia

INTRODUCCIÓN

La enuresis es una emisión involuntaria y repetida de orina a una edad en la que se considera que ya debe estar establecido el patrón adulto de control de la micción, y que en general se corresponde con una edad mental o madurativa de 5 años.

Este problema lo presentan hasta el 10% de los niños mayores de 5 años, lo que para el conjunto de la población española supone alrededor de 400.000 niños. Aunque porcentualmente no tiene una elevada prevalencia en adultos, puede estimarse que en España este problema lo presentan hasta 200.000 adultos.

La enuresis puede ser primaria monosintomática, secundaria o complicada (síndrome enurético), participando en cada uno de estos cuadros diferentes componentes fisiopatológicos. A la luz de los nuevos conocimientos fisiopatológicos, debe considerarse que la enuresis es un síndrome dependiente de muchos factores más o menos intrincados. El reconocimiento de estos factores mediante la simple investigación clínica, basada ante todo en el interrogatorio del niño y su familia y en el futuro próximo en la investigación molecular, permite un mejor enfoque de la situación y una mejor atención terapéutica.

Desde el punto de vista patogénico existen aún muchas incertidumbres en relación a la enuresis nocturna monosintomática. Basta con estudiar el considerable número de artículos al respecto para convencerse de que la enuresis en el niño sigue siendo un tema muy controvertido, del cual estamos aún lejos de conocer los mecanismos patogénicos íntimos. En este sentido han sido especialmente importantes los estudios relativamente recientes que demuestran el papel que desempeñan los factores hereditarios y las potenciales alteraciones neuroendocrinas.

La causa de la enuresis nocturna monosintomática no es única, descubriéndose en su etiología factores como el retraso madurativo, la carga genética, las alteraciones en el ritmo circadiano de la secreción de hormona antidiurética (ADH), determinados trastornos del despertar, las apneas del sueño o algunas alteraciones vesicales.

PATOGENIA

Las enuresis son un trastorno funcional, por lo cual hay que excluir cualquier pérdida urinaria que esté relacionada con causas orgánicas o neurológicas, y en las cuales la enuresis puede ser el signo de alarma. Los enuréticos, en general, tienen una micción normal, aunque pueden tener una capacidad vesical algo disminuida. La urgencia miccional es frecuente, aunque tal vez se presente con una frecuencia similar a la que aparece en niños que no presentan enuresis, y debe ser valorada junto a otros factores de inmadurez vesical, teniendo en cuenta que, en general, no explican completamente la patogenia de este proceso.

La etiología dominante normalmente puede resumirse en el contexto de una inmadurez de desarrollo, y la enuresis estaría causada por un desajuste entre la producción de orina nocturna y la capacidad funcional de la vejiga durante la noche. En este sentido, cada niño madura con su propio ritmo, debiendo considerarse que no existen medios capaces de acelerar este ritmo de maduración. Estas circunstancias han de ser tenidas en cuenta y deberían ser recordados cuando se habla con los padres. Los niños deben conocer lo que se espera de ellos y los padres deben crear un entorno favorable para el proceso.

FACTOR FAMILIAR Y GENÉTICO

Existe un interés de los genetistas en el estudio de la enuresis nocturna, motivado por el hecho de que se trata de un trastorno complejo, de alta prevalencia, con un elevado número de casos no familiares y con una alta tasa de curación espontánea.

Aunque la evidencia de que existían factores genéticos en la enuresis es antigua, el enorme desarrollo de las técnicas de genotipado y la utilización de poderosas herramientas estadísticas han hecho posible la disección genética de este problema, que ha demostrado que la herencia juega un papel determinante en la enuresis nocturna. En este sentido, en un amplio estudio realizado en 336 gemelos enuréticos, Bakwin comunicó un porcentaje de concordancia del 68% en los monocigóticos y del 36% en los dicigóticos, respecto a la enuresis. El mismo autor señala, además, que el trastorno afectaba al 77% de los niños enuréticos si ambos progenitores habían tenido este problema en la edad infantil. El porcentaje caía al 44% si el antecedente de enuresis se encontraba en uno sólo de los padres, y al 15% si faltaba. Ello explica el interés de interrogar a los padres, que al efectuarse delante de los niños puede servir para desdramatizar algunas situaciones familiares, en caso de fracasos terapéuticos sucesivos y prolongados.

El gen preciso de la enuresis aún no ha sido identificado, y probablemente no exista un gen único, aunque relacionado con la enuresis primaria en 1995 se identificó un *locus* en el brazo largo del cromosoma 13 (13q13-13q14.2) que se denominó ENUR1. En un estudio realizado en 400 familias en las que alguno de los progenitores presentaba enuresis, se constató que la transmisión del *locus* del cromosoma 13 como marcador de enuresis, seguía un patrón mendeliano simple con carácter dominante. Este factor hereditario no se identificó en las enuresis secundarias. Más recientemente se han identificado dos nuevos marcadores genéticos en los cromosomas 12 y 22 relacionados con la enuresis (denominados ENUR2 y ENUR3 respectivamente), lo que demuestra una marcada heterogeneidad de *locus* para la enuresis nocturna. Se han descrito otros *locus* potenciales en el cromosoma 8, que en algunas series actúa como marcador de la enuresis primaria, pero aún no se identificado como tal en poblaciones amplias.

Para la mayoría de los autores, los genes de la enuresis primaria formarían parte de un gran síndrome conductual,

que al igual que en otros patrones de comportamiento humano con base genética, resultaría de la interacción de múltiples genes. La enuresis sería, por tanto, el resultado de una compleja interacción entre factores psicológicos y somáticos, que a su vez son el resultado de una constitución genética sometida a una serie de factores ambientales.

Aunque es poco probable encontrar un único gen candidato a participar en la patogenia de la enuresis, clásicamente las hipótesis de trabajo se han centrado en la búsqueda de genes relacionados con la regulación del ritmo de secreción de ADH, o en genes capaces de controlar las contracciones de la musculatura lisa o las diferentes fases del sueño. En este sentido, el gen de la arginina vasopresina que podía influir en la cantidad de orina nocturna ha sido excluido definitivamente, al igual que otros dos genes para neuroreceptores localizados en el cromosoma 13q. El gen de la aquaporina-2 (AQP2) necesita de una más precisa localización antes de poder ser considerado como un gen candidato.

FACTOR HORMONAL: DEFECTO DE SECRECIÓN DE HORMONA ANTIDIURÉTICA (ADH)

El niño para su buen desarrollo debe tener una adecuada maduración neurológica y una correcta integración neuroendocrina, lo que se facilita a partir de la instauración de una serie de ritmos biológicos. En este sentido, se sabe que el principal modulador de los ritmos biológicos se localiza en el núcleo supraquiasmático del hipotálamo, donde se producen una serie de hormonas con secreción cíclica como la hormona antidiurética y la melatonina.

Para algunos autores la enuresis es un trastorno determinado fundamentalmente por una alteración en el ritmo circadiano de la secreción de vasopresina u hormona antidiurética (ADH). La hipótesis de un trastorno de la secreción nocturna de ADH como responsable de algunas enuresis fue sugerida por Poulton en 1959. El defecto de esta secreción puede, efectivamente, determinar un incremento de la producción nocturna de orina que supere la capacidad funcional de la vejiga. Algunos trabajos realizados en este sentido demuestran que casi en la mitad de los pacientes con enuresis la ADH está disminuida, especialmente en las primeras horas de la noche. El sobrellenado vesical inducirá un episodio enurético.

La ADH, cuya secreción nocturna se encuentra disminuida en los pacientes con enuresis, desempeña diversas funciones que explican su trascendencia. Entre otras, tiene una función vasoconstrictora, redistribuye el volumen sanguíneo, reabsorbe el agua en los túbulos renales, estimula la glucogenólisis hepática, estimula la secreción de ACTH, activa los procesos de aprendizaje y memorización, tiene una acción antiséptica y estimula los patrones de receptividad sexual y conducta maternal. La regulación de la ADH es tremendamente compleja y va a depender de una serie de factores, como por ejemplo la osmolaridad plasmática, la presión arterial, el volumen sanguíneo, los reflejos orofaríngeos, las náuseas, el alcohol o la presencia de fiebre.

Con todo, aún subsisten algunas preguntas sin responder sobre esta hormona antidiurética y su relación con la enuresis nocturna primaria monosintomática. De ahí el interés por conocer, por ejemplo, si los niños con enuresis nocturna primaria monosintomática presentan en todos los casos un déficit nocturno de ADH, si estos pacientes responden a la desmopresina o si la respuesta es independiente del perfil de ADH, y también, si resulta seguro el tratamiento con desmopresina en todos los pacientes con enuresis nocturna.

FACTORES PSICOLÓGICOS

Los factores familiares identificados en la enuresis incluyen evidentemente otros aspectos diferentes de la carga genética, sobre todo afectivos, sociales y educativos. Asimismo, durante muchos años se especuló con la posibilidad de que los niños enuréticos sufrieran este trastorno debido a la presencia previa de una cierta discapacidad psicológica, pero se ha demostrado que no es cierto. En este sentido, en recientes estudios controlados no se han identificado problemas psiquiátricos de acuerdo al ICD-10, cuando se compara una población de individuos enuréticos con otra población control. Sí se ha demostrado en cambio, que la enuresis nocturna induce en los pacientes episodios de ansiedad y reduce la autoestima.

Con los datos de que se dispone en la actualidad, podemos concluir que en la mayoría de las enuresis primarias los problemas de conducta o de estrés, no juegan un papel determinante en la patogenia.

FACTOR VESICAL: INMADUREZ VESICAL

Está representado por el concepto de hiperactividad vesical. Ésta es fisiológica en los primeros años de vida, pero cuando se prolonga en el tiempo responde al síndrome de inmadurez vesical. Esta situación consiste en la persistencia de una vejiga de tipo infantil, automática y responsable de la necesidad de orinar frecuentemente. La diferencia con el niño más pequeño, es que el enurético intenta retener la orina. Las exploraciones urodinámicas indican una hiperactividad e hipersensibilidad, a veces hipertonicidad, y en todos los casos una tendencia variable de la reducción de la capacidad vesical.

Los signos clínicos que definen este patrón de inmadurez vesical son los trastornos diurnos y nocturnos de la continencia. Los trastornos diurnos son detectables en el interrogatorio del niño y su familia, recogiendo en la anamnesis la presencia de necesidad imperiosa de orinar, polaquiuria y pequeñas pérdidas de orina responsables de lo que suele describirse como "calzón mojado". La niña está más expuesta a las pequeñas pérdidas por la menor resistencia de la uretra a la hiperpresión vesical. En la práctica se observan dos tipos de comportamiento diurno en los niños con vejiga inmadura: la forma con polaquiuria y la forma con retención.

Lo que ocurre durante el día a nivel del detrusor sometido a hiperactividad no inhibida, continúa y se exagera por la noche. En el niño dormido, sin embargo, la necesidad imperiosa de orinar no siempre basta para despertarlo. Falta la vigilancia responsable de la reacción esfinteriana, y el niño se orina a causa de la hiperactividad vesical. Muchos autores señalan que los enuréticos tienen sueño profundo. Éste es un elemento suplementario que sólo puede contribuir a descompensar el estado de inmadurez vesical y lo transforma en enuresis nocturna.

FACTOR SUEÑO

La enuresis tiene una estrecha relación con el sueño, siendo frecuentes las descripciones de los padres respecto al sueño sumamente profundo del niño al que nada despierta, ni siquiera la pérdida de orina, ni las tentativas preventivas destinadas a tratar de hacerlo orinar durante la noche. Asimismo, no es raro que los niños enuréticos presenten sonambulismo.

Las relaciones sueño-enuresis nocturna fueron objeto de numerosos trabajos, muchos de los cuales concluyen aspectos aparentemente opuestos. Muchas de las diferencias entre los diferentes autores se basan en el grado de madurez vesical de los niños con enuresis y en la adaptación al laboratorio en que se realizaba el estudio.

La mayoría de los episodios enuréticos ocurren en la primera parte de la noche y a veces aparece rápidamente, pudiendo reproducirse varias veces en una misma noche. En general comienzan durante el sueño lento profundo y se acompañan de una elevación de la presión de vesical. Casi siempre se acompañan de un aligeramiento del sueño, pero el elevado umbral de despertar no permite que la elevación de la presión vesical les despierte a tiempo.

Estos datos nos hacen pensar que en una gran cantidad de niños, hay una inmadurez global residual más o menos activa del comportamiento vesico-esfinteriano y quizás del sueño. La adquisición de esta maduración explicaría la desaparición espontánea de la enuresis en el 10% de los niños enuréticos cada año.

En resumen, podemos concluir a la luz de los conocimientos actuales, que la enuresis nocturna en el niño probablemente se debe a unos condicionantes heredados que van a determinar una inmadurez global del comportamiento vesico-esfinteriano y quizás del sueño. La maduración, adquirida con los años, de la función vesical y de los ritmos neuroendocrinos, conlleva a la desaparición espontánea de la enuresis.

En este contexto, el niño enurético no debe ser considerado como un niño especial, ni sometido a tratamiento psiquiátrico o psicológico, salvo que se detecten claras alteraciones en este sentido. Sin una actuación especial, podemos prever que el niño dejará de mojar la cama a la misma edad que lo hicieron sus progenitores. No obstante existe el riesgo de que se generen en el niño problemas de autoestima y trastornos de relación. Para evitar estas situaciones, los casos de enuresis nocturna primaria deben ser atendidos por el pediatra con estrategias de tipo conductual y medidas higienico-dietéticas que se resumen en limitar la ingesta de líquidos, especialmente bebidas excitantes y gaseadas, antes de acostarse. Adicionalmente pueden utilizarse otras medidas y tratamientos eficaces frente a la enuresis que pueden modificar el curso del problema si el niño está suficientemente motivado. A este respecto, en el momento

actual las pautas más aceptadas incluyen la combinación de alarmas, desmopresina y anticolinérgicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arnell H. The genetics of nocturnal enuresis: a simple question of complexity. *Acta Paediatr* 1998, **87**: 487-8.
2. Arnell H, Hjalmas K, Jagervall M, Lackgren G, Stenberg A, Bengtsson B, Wassen C, Emahazion T, Anneren G, Pettersson U, Sundvall M, Dahl N. The genetics of primary nocturnal enuresis: inheritance and suggestion of a second major gene on chromosome 12q. *J Med Genet* 1997, **34**: 360-5.
3. Avérous M. Enurésies de l'enfant. Editions Techniques-Encycl. Méd. Chir (Paris-France), Néphrologie-Urologie-Pédiatrie, 18207 E10 et 4085 C20, 1992.
4. Bailey JN, Ornitz EM, Gehricke JG, Gabikian P, Russel AT, Smalley SL. Transmission of primary nocturnal enuresis and attention deficit hyperactivity disorder. *Acta Paediatr* 1999, **88**: 1364-8.
5. Eiberg H, Berendt I, Mohr J. Assignment of dominant inherited nocturnal enuresis (ENUR1) to chromosome 13q. *Nature Genet* 1995, **10**: 354-356.
6. Enuresis nocturna: actualización para el pediatra. Symposium Review. Guadalajara, 7 abril de 2000.
7. Rittig S, Knudsen UB, Norgaard JP, Djurhuus JC. Abnormal diurnal rhythm of plasma vasopressin and urinary output in patients with enuresis. *Am J Physiol* 1989, **256**, F664-671.
8. Schwab SG, Wildenauer DB. Chromosome 22 workshop report. *Am J Med Genet* 1999, **88**: 276-8.
9. Von Gontard A, Eiberg H, Hollmann E, Rittig S, Lehmkuhl G. Molecular genetics of nocturnal enuresis: clinical and genetic heterogeneity. *Acta Paediatr* 1998, **87**: 571-8.

2. AVANCES EN LA CIRUGÍA UROLÓGICA PEDIÁTRICA

Ernesto de Diego

Servicio de Cirugía Infantil. Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla".

RESUMEN

En este trabajo se presentan los últimos avances en cirugía urológica pediátrica, que permiten intervenciones mínimamente invasivas gracias al desarrollo de procedimientos

guiados por imagen. Gracias a dichos procedimientos, la cirugía endoscópica y laparoscópica son técnicas cada vez más prodigadas, consiguiendo con su aplicación mínimas secuelas estáticas y postoperatorios mejor tolerados. Se destacan las grandes posibilidades que se abren en la cirugía de la vejiga y uretra con la utilización de nuevos materiales de reconstrucción.

INTRODUCCIÓN

En el siglo XVIII se produce la primera revolución en cirugía, ya que surgen las primeras investigaciones sobre técnica quirúrgica, asepsia, patología y anestesia, que han sido la base de la cirugía actual.

El nacimiento de la moderna urología se considera que se produce en el año 1877 cuando Nitze inventa el primer cistoscopio. Así mismo, después de este primer paso, el desarrollo de la especialidad ha venido marcado principalmente por el progreso de los procedimientos endoscópicos de gran importancia en el diagnóstico y tratamiento de la patología de origen urológico.

En las últimas décadas del siglo XX la evolución de la cirugía y la urología hacia terapias mínimamente invasivas han reemplazado en gran medida a las técnicas convencionales; pero no es más que el inicio del cambio que se ha de producir en siglo XXI con futuros procedimientos guiados por imagen.

No sólo se han desarrollado técnicas mínimamente invasivas en urología pediátrica, la investigación sobre nuevos materiales de reconstrucción de la vía urinaria, un mayor conocimiento de las enfermedades de origen genético y diagnóstico precoz de malformaciones urinarias; han permitido realizar desde intervenciones intraútero a reconstrucciones del sistema urinario, logrando una buena calidad de vida en pacientes cuya esperanza hace 20 años era impensable.

La Edad de la Información ha llegado de la mano de la Edad Industrial y, por ello, los progresos que se están produciendo y se producirán pueden y deben estar a nuestro alcance, de forma que nos permitan aplicar a nuestros pacientes aquellos tratamientos que menos sufrimiento les produzcan y aporten una mayor calidad de vida. Sin olvidar que antes de aplicarlos debemos contrastar esa información y aplicarla según la evidencia. No todas las técnicas utilizadas en

TABLA I. AVANCES EN CIRUGÍA UROLÓGICA PEDIÁTRICA

Cirugía mínimamente invasiva:	
Patología uretral:	Válvulas de uretra anterior. Válvulas de uretra posterior. Divertículos uretrales. Estenosis uretrales. Pólipos de uretra posterior.
Cuello vesical:	Incontinencia urinaria.
Vejiga:	Tumores vesicales. Cuerpos extraños intravesicales. Ureterocele. Reflujo vesicoureteral.
Uréter:	Cálculos en uréter distal. Estenosis de la unión urétero-vesical. Síndrome de la unión pieloureteral.
Urolitiasis:	Ultrasonidos. Electrocinética. Electrohidráulica. Láser pulsátil.
Cirugía laparoscópica urológica:	
	Testículos no palpables. Varicocele. Nefrectomía laparoscópica. Pieloplastia discontinua. Estados intersexuales.
Cirugía urológica reconstructiva:	
	Hipospadias. Ampliaciones vesicales. Esfínter artificial.
Láser en cirugía urológica intervenciones <i>in útero</i>:	
	Hidronefrosis congénita.

el adulto van a poder ser aplicadas en el niño, deberemos ser especialmente críticos en su utilización, ya que muchas de ellas no están justificadas en nuestra especialidad.

CIRUGÍA MINIMAMENTE INVASIVA (CMI)

La aplicación de la CMI viene acompañada de los avances tecnológicos. Se ha desarrollado con gran rapidez, debido a una creciente demanda social, ya que disminuyen las molestias postoperatorias, las cicatrices son mínimas o están ausentes y se recorta la estancia hospitalaria.

La cirugía endoscópica de las lesiones uretrales es una de las pioneras, ya que su acceso en general sólo puede ser

a través de instrumental de muy pequeño calibre. En las lesiones uretrales como válvulas de uretra anterior y posterior; su tratamiento consiste en la sección endoscópica de las valvas, con asa de diatermia, utilizando un cistoscopio rígido de 8 Fr. En la actualidad se han publicado trabajos utilizando cistoscopios de 6.5 Fr que permiten la fulguración de las válvulas en prematuros.

Los divertículos uretrales tratados mediante marsupialización endoscópica, las estenosis uretrales mediante uretrotomía bajo visión directa y la escisión de los pólipos uretrales son técnicas endoscópicas muy utilizadas.

Un comentario especial debe hacer referencia a la cirugía de la incontinencia urinaria; en la cual mediante la inyección endoscópica directa alrededor del cuello vesical de colágeno, teflón o polímeros de silicona, logra una efectividad del 65% de los niños con deficiencias intrínsecas del esfínter. Los candidatos adecuados son los pacientes de vejiga neurógena con buena capacidad vesical y los portadores del complejo extrofia-epispiadias. Su realización no es dificultosa y si fracasa no dificulta una posterior intervención abierta.

Los tumores vesicales, poco frecuentes en el niño, se pueden diagnosticar, biopsiar y realizar su seguimiento mediante cistoscopia. Así mismo, los cuerpos extraños intravesicales y el ureterocele pueden ser extraídos y tratados mediante cistoscopia respectivamente.

El reflujo vesico-ureteral, como la incontinencia urinaria, hoy día se trata, en aquellos casos que son subsidiarios de tratamiento quirúrgico, mediante la inyección endoscópica subureteral de distintas sustancias que permiten la resolución del RVU en un 95% de los casos, con innumerables ventajas frente a la cirugía abierta. Se está trabajando en la obtención de sustancias biocompatibles que garanticen aún más el tratamiento de esta patología.

La dilatación endoscópica mediante balón neumático de las estenosis del uréter distal, de la unión ureterovesical y los síndromes de la unión pieloureteral, seguidas de la colocación de un catéter en doble J, constituyen alternativas cada vez más demandadas y utilizadas frente a la cirugía convencional. Se pueden realizar por vía anterógrada o retrógrada en función de que se practique por vía percutánea o vía uretral.

En la urolitiasis con los litotriptores de segunda generación para litotricia extracorpórea con actividad piezoeléctrica (EPL) y con campo magnético (ESL), se ha produ-

cido un cambio espectacular en el tratamiento de esta patología en el niño. El EPL sería el ideal para el niño según algunos autores. Mediante ultrasonidos también puede ser realizada la litotricia.

La ureterorenoscopia permite la exploración instrumental del uréter y la pelvis renal bajo visión directa. Puede realizarse el tratamiento de los cálculos a este nivel mediante litotricia electrohidráulica (EHL), no recomendada en el niño, litotricia con láser pulsátil (LISL) o extracción directa con pinza (ureterolitopalaxia).

CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA UROLÓGICA

Kelling fue el primero en realizar una laparoscopia utilizando un cistoscopio de Nitze. En 1976 Cortesi realiza la primera laparoscopia en urología para localizar un testículo criptorquídico.

La laparoscopia en urología pediátrica se utiliza para la localización y tratamiento de los testículos no palpables, varicoceles, estados intersexuales, nefrectomías y también se han descrito pieloplastias discontinuas con esta técnica. La magnificación de las imágenes que proporciona la laparoscopia permite visualizar los vasos, el uréter y otras estructuras con gran nitidez, logrando realizar intervenciones con mínimas secuelas estéticas y escasas molestias postoperatorias.

CIRUGÍA UROLÓGICA RECONSTRUCTIVA

La utilización del estómago, colon, intestino delgado y otros, en la reconstrucción de la vejiga, no solo experimental, ha permitido conocer los trastornos metabólicos que pueden ser corregidos o pueden desencadenarse en los pacientes que precisen una ampliación vesical. La investigación en cirugía reconstructiva de la vejiga es muy amplia existiendo en la actualidad proyectos que utilizan colágeno y otros materiales.

El esfínter urinario artificial está siendo utilizado con resultados poco alentadores, por lo que su aplicación debe ser muy limitada. Hoy día se investigan y aplican de forma experimental sistemas de control de tipo neuroeléctrico.

En la cirugía de reconstrucción de hipospadias complejos, la utilización de tejidos como la mucosa oral y vesical

se limita a aquellos casos en los cuales no se dispone de prepucio. El trasplante de uretra no se ha desarrollado por sus malos resultados.

LÁSER EN CIRUGÍA UROLÓGICA

Las perspectivas de la tecnología láser y sus aplicaciones en cirugía están siendo menores de las esperadas ya que otras técnicas se han desarrollado paralelamente con iguales o mejores resultados, en referencia a métodos de corte y hemostasia intraoperatoria.

Los láseres que no se absorben en el agua pueden ser utilizados de manera efectiva para el manejo endoscópico de ciertos trastornos genitourinarios.

Pueden cortarse con láser lesiones congénitas como válvulas de uretra posterior, ureteroceles y divertículos ureterales. También se ha utilizado en el tratamiento de la cistitis hemorrágica mediante coagulación endoscópica.

En el tratamiento de la litiasis se utiliza el láser pulsátil.

INTERVENCIONES IN ÚTERO

El abordaje de la hidronefrosis fetal es un paradigma para el tratamiento de las malformaciones fetales en general.

La hidronefrosis se desencadena por la obstrucción del sistema urinario durante la vida fetal. La severidad de la lesión estará condicionada por el tipo, grado y duración de la obstrucción.

La derivación vésico-amniótica practicada en los fetos que presentan oligohidramnios antes de la vigésima cuarta semana de gestación no se corresponde con supervivencia, como ocurría experimentalmente. Por ello Glick y col. establecieron los criterios pronósticos y de tratamiento de los pacientes con uropatía obstructiva baja basados en valores del volumen de líquido amniótico, ecogenicidad del parénquima renal, débito urinario por hora, valores de osmolaridad del sodio y el cloro en orina fetal.

Basados en los criterios anteriormente descritos, del total de pacientes con uropatía obstructiva que fueron tratados mediante derivación vésico-amniótica la supervivencia fue del 50%.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barrat Martin. Pediatric Nephrology. 4 Edición. Lippincott Williams-Wilkins; 1999.
2. Young H. H. Congenital obstruction of the posterior urethra. *J Urol* 1919;3:289-365.
3. Osterhage HR. Endoscopic procedures in the treatment of urologic disorders in children. *Endoscopy* 1979; 4:244-48.
4. Piro Biosca JA. Tratamiento del ureterocele mediante punción endoscópica. *Cir Pediatr* 1995;8; 158-60.
5. Satava R. Laparoscopic surgery, transition to the future. *Urol Clin North Am* 1998; 25(1). 377-83.
6. Sacknoff E.J. Laser advances in urology. *J Clin Laser Med Surg* 1993; 11(4):173-6
7. Strangio L. Interventional urologic procedures. *AORNJ* 1997. 66(2):286-94.
8. Subureteric teflon injection (STING). Results of a European Survey. *Eur Urol* 1995;27:71-75.
9. King R.L. Urologic Surgery in infants and children. Philadelphia: Saunders Company; 1998.
10. Zia-ul-Miraj M. Anterior urethral valves: a rare cause of infravesical obstruction in children. *J Pediatr Surg*. 2000; 35(4):556-58.

3. CONDUCTA A SEGUIR ANTE EL DIAGNÓSTICO PERINATAL DE DILATACIÓN DE LAS VÍAS URINARIAS

F. Sandoval González, I. Fernández Jiménez

Servicio de Cirugía Pediátrica. HU "Marqués de Valdecilla". Santander.

RESUMEN

La dilatación prenatal de las vías urinarias es una patología frecuente y fácil de diagnosticar por ecografía. Alrededor de 1,4% de los fetos tienen hidronefrosis de los cuales el 0,5% se confirman postnatalmente. Las dilataciones que aparecen antes de las 15-20 semanas, y las mayores de 1,5 cm son sospechosas de patología urológica. Al nacimiento se realizan ecografía y cistografía y al mes de edad estudios isotópicos siendo estos últimos los más fiables para valorar obstrucción urinaria. Los tratamientos son específicos de cada patología.

Palabras clave: Hidronefrosis prenatal; Diagnóstico; Ecografía prenatal.

INTRODUCCIÓN

Con la ecografía prenatal moderna de alta resolución se ha conseguido obtener imágenes de la anatomía fetal que hace tan sólo dos décadas parecían imposibles. Quizá uno de los aparatos que mejor se ha visualizado por ecografía prenatal es el urinario.

El empleo de esta técnica como examen casi de rutina en el embarazo ha posibilitado el diagnóstico de malformaciones urinarias como anomalías en número, forma y posición renales y alteraciones en la ecogenicidad del parénquima, pero sobre todo, imágenes de dilataciones en las vías urinarias, ya que el ultrasonido muestra la diferencia de densidad entre los tejidos y las masas llenas de líquido que son muy fáciles de observar con esta técnica. Así, es posible detectar quistes muy pequeños, hasta de 2 mm de diámetro.

Habitualmente, el ecografista, para hacer un estudio anatómico del aparato urinario debe evaluar:

1. **Líquido amniótico:** la ecografía en serie permite conocer los cambios de volumen del líquido que rodea al feto. La mayor parte del líquido presente en la segunda mitad del embarazo es producto de la orina fetal. Si el volumen de líquido amniótico es normal significa que cuando menos, un riñón funciona. Oligoamnios significa función renal deficiente. Anhidramnios significa ausencia de función renal y puede ser secundario a una agenesia renal bilateral, riñón multiquístico bilateral, o displasia renal con obstrucción severa de la uretra.
2. **Riñón:** el riñón fetal se puede reconocer antes que los demás órganos toraco abdominales. Así se puede identificar a las 17-18 semanas en el 90% de los casos y a las 22 semanas en un 95%. El aspecto típico de las pirámides de la corteza renal ayuda a identificar este par de órganos retroperitoneales. La grasa retroperitoneal, aunque en escasa cantidad, es muy ecógena y ayuda a diferenciar los riñones de las glándulas suprarrenales y del intestino. Grannum y cols⁽¹⁾ describieron que entre la circunferencia renal y la abdominal se mantiene una relación constante, lo que permite detectar cualquier cambio apreciable en el volumen renal.
3. **Vejiga:** ésta se observa en el feto desde la 15-18 semana de gestación y con frecuencia es muy evidente. Es importante demostrar que la vejiga se llena y se vacía, para lo cual se precisan estudios en serie. El reflujo vesico-ure-

teral si es muy grande puede dar la impresión de vaciado de la vejiga. Si la vejiga permanece vacía en varios exámenes, es signo de mal pronóstico, sobre todo si va acompañado de oligoamnios.

4. *Uréter*: el normal no se puede observar en la ecografía prenatal, en cambio si se identifica sobre todo cuando está dilatado por diversas causas que luego veremos.

ANOMALÍAS DEL APARATO URINARIO EN LA ECOGRAFÍA PRENATAL

En un estudio retrospectivo sueco detectan un 0,28% de anomalías renales prenatalmente. De ellos, dos tercios (0,18%) tenían hidronefrosis. Un estudio similar británico, escaneando a embarazadas en la 28 semana de gestación detectaron hidronefrosis prenatal en el 1,4% de los casos, de los cuales se confirmaron postnatalmente en el 0,65%.

La dilatación del sistema urinario significa con frecuencia obstrucción, pero no necesariamente. No existe un acuerdo sobre la definición de la hidronefrosis prenatal y si la incidencia va a depender de dicha definición y el periodo del embarazo en que estas pacientes son estudiadas.

En un intento de unificar criterios, la Sociedad de Urología Fetal (SFU) estableció una clasificación de las dilataciones del árbol urinario fetal objetivadas ecográficamente en cuatro grados:

- Grado 0: sin hidronefrosis.
- Grado I: sólo se visualiza la pelvis.
- Grado II: se visualiza pelvis y algunos cálices.
- Grado III: hidronefrosis con visualización de casi todos los cálices.
- Grado IV: hidronefrosis con visualización de casi todos los cálices, y atrofia o adelgazamiento del parénquima renal.

Grignon y cols⁽²⁾ consideran sólo como dilataciones anormales de la pelvis renal prenatal las mayores de 1 cm y el grado de dilatación de los cálices. Relacionan, basado en lo anterior, el grado de hidronefrosis prenatal con los hallazgos posnatales y resultado clínico y encontraron:

- Las de grado I \leq 1 cm: estudios posnatales normales.
- Las de grado II entre 1 y 1,5 cm: se resolvió o se redujo en el 38%.
- Solamente se redujo o resolvió en el 19% de las mayores de 1,5 cm.

Resulta interesante desde el punto de vista evolutivo el estudio de Mandell y cols⁽³⁾ ya que intentaron relacionar la hidronefrosis en una dimensión anteroposterior relativa a la edad gestacional con la necesidad de intervención quirúrgica posnatal. Así, encontraron más riesgo en las de \geq 5mm a las 15-20 semanas de gestación, en las dilataciones \geq 8mm a las 20-30 semanas y en las dilataciones $>$ 1 cm a las 30 semanas.

Otros trabajos, como el de Corteville⁽⁴⁾, creen que las dilataciones de 4-6 mm antes de las 24 semanas tienen un alto porcentaje de hidronefrosis posteriores, porcentaje que se acrecienta si la dilatación aumenta a lo largo de la gestación.

Ouronian y cols⁽⁵⁾ son más radicales y apoyan la hipótesis de considerar hidronefrosis neonatal la dilatación de 5mm en cualquier edad de gestación.

Según Baraibar y cols⁽⁶⁾ en una revisión de la literatura y su serie propia encuentran que del total de dilataciones del tracto urinario diagnosticadas prenatalmente se considera que: son de grado I entre el 50-60%, son de grado II un 25-30%, de grado III un 7-10% y un 2-3% de grado IV. De ellos desaparecen después del primer año de seguimiento: el 50% de grado I, el 25% de grado II, pero ninguno desaparece en el periodo posnatal del grado III y IV.

¿Son fiables estos diagnósticos antes de informar a las madres?

Se ha observado que las medidas efectuadas varían periódicamente cada 15 minutos y que no dependen de la edad gestacional, y que un 60% de la dilatación está en relación con el vaciado vesical. Así, en un estudio que dure horas se pueden encontrar variables desde las normales, $<$ 4 mm a 10 mm. De ahí la importancia de ciertos autores en prolongar la exploración y repetirlas antes de emitir un diagnóstico⁽⁷⁾.

También es cierto que de todas las llamadas dilataciones sólo tiene especificidad el 20-25% con enfermedad posterior, y de ellos el 60-70% acaban desapareciendo en la gestación o en los primeros meses de vida postnatal. Esto podría ser debido a: exceso en la producción de orina fetal, reflujo transitorio fetal, disfunciones vesicales con presiones miccionales altas, sobre todo en varones, hipoperistaltismo pieloureteral, etc.

En resumen, podemos sospechar que puede haber patología urológica: cuando cuando la dilatación del sistema uri-

nario es precoz, antes de las 15-20 semanas; cuando se visualiza en todas las exploraciones, y sobre todo si va en aumento hasta llegar a 1,5 cm, y si son bilaterales.

Se ha comprobado que cuanto mayor es el grado de hidronefrosis (grados III-IV) más posibilidad tiene de asociarse a enfermedad obstructiva y va a requerir tratamiento quirúrgico. Las de menor tamaño (grado I-II), las que varían de tamaño y están en relación con el vaciado vesical, raramente son obstructivas.

El riñón multiquistico (RMQ) es la entidad que más se confunde con obstrucción congénita de la unión pieloureteral. Es fácil de distinguir en el riñón multiquistico causado por atresia infundibular pélvica, pero a veces el riñón multiquistico es de tipo hidronefrótico y simula una obstrucción de la unión pieloureteral. En un estudio reciente, hasta un 50% de discrepancias hubo entre el diagnóstico prenatal y posnatal.

Sin embargo, hoy día en manos expertas, este error no debería producirse, ya que con el uso de ECO Doppler se puede diferenciar el no funcionando del riñón multiquistico en base a la ausencia de la arteria renal. Esto solamente se confundiría cuando el riñón hidronefrótico tiene un pobre funcionamiento. En general, el RMQ se reconoce por su patrón estructural raro.

Otras formas de **enfermedad renal quística** podrían reconocerse prenatalmente. Así, riñones bilaterales agrandados, vistos ecogénicamente y quizá asociados a quistes hepáticos u oligoamnios sugieren **enfermedad renal poli-quística** autosómica dominante. En una familia afectada, la aparición precoz de cambios fetales y quistes en la ecografía, permite tomar decisiones sobre si llevar el embarazo a término o interrumpirlo.

La **obstrucción ureterovesical** es otra forma de dilatación de las vías urinarias diagnosticada prenatalmente. Suele ser menos frecuente y menos severa que la estenosis pieloureteral. Parecidas imágenes pueden dar los uréteres ectópicos. El uréter se ve bien si está dilatado en sección transversal bajo el suelo de la vejiga⁽⁸⁾.

Las anomalías de la duplicación renal están entre los hallazgos urológicos prenatales más interesantes. Se puede ver hidronefrosis del polo superior con ureterocele dentro de la vejiga o uréter ectópico insertándose fuera de la vejiga. Si la dilatación es del polo inferior, sería por reflujo o ureterocele muy grande que comprimiera⁽⁸⁾.

Se puede hacer un diagnóstico firme de **reflujo vesicoureteral (RVU)** basado en la ECO prenatal. La ureterohidronefrosis intermitente es altamente sugestiva. Zennin y cols^(9,10) encontraron en una revisión que el reflujo vesicoureteral era la patología más frecuente entre niños con hidronefrosis prenatal.

El reflujo se presentó en el 25% e incluso en hallazgos normales en la ECO prenatal. De ahí la importancia de hacer cistografía a todos estos niños con historia de hidronefrosis prenatal.

Es interesante de lo dicho anteriormente que la hidronefrosis por estenosis pieloureteral, la estenosis ureterovesical, el reflujo y el riñón multiquistico son más frecuentes en el feto masculino, y los hallazgos de duplicación son más frecuentes en el femenino.

Es muy interesante el estudio cuidadoso de la vejiga. Quizás el diagnóstico más importante a hacer prenatalmente sea la presencia de **válvulas de uretra posterior** del feto masculino, ya que ello obliga a la rápida intervención quirúrgica posnatal y en algunos casos habrá que valorar la intervención prenatal. Las graves se detectan a las 15 semanas, y como hallazgos se incluyen⁽¹¹⁾:

- Ureterohidronefrosis bilateral de grado variable.
- Vejiga dilatada de paredes gruesas.
- Uretra posterior dilatada.
- Ascitis, oligoamnios.

Los pacientes con oligoamnios grave casi siempre muestran hipoplasia y displasia pulmonar con pronóstico malo.

El diagnóstico diferencial de válvulas de uretra posterior se hace con el *Síndrome de "vientre en ciruela pasa"* y la *atresia uretral, reflujo vesicoureteral masivo* y ciertas anomalías raras.

El volumen de líquido amniótico parece ser el indicador más fiable de la obstrucción bilateral, ya que éste no se dará en los demás diagnósticos.

Kaefer y cols⁽¹²⁾ consideran la presencia de ecogenicidad renal prenatal aumentada con oligoamnios más frecuentemente asociada a obstrucción que a reflujo.

MANEJO

Cuando se hace el diagnóstico de hidronefrosis fetal en el curso de una ecografía materna se debe plantear:

1. Si la hidronefrosis es uni o bilateral.

2. Si el riñón contralateral es normal.
3. Si hay megauréter del lado hidronefrótico.
4. Estudio de la vejiga: distensión, grosor, vaciamiento.
5. Edad gestacional y sexo del feto.
6. Otras anomalías fetales.
7. Volumen de líquido amniótico.

Con todo ello, y aunque las ecografías sean cuidadosas y repetidas, se consigue un acercamiento sistemático al feto, pero el diagnóstico exacto resulta imposible, aunque nos orienta en el tratamiento o conducta a seguir.

Las alternativas de tratamiento son: intervención quirúrgica, no intervención y parto.

En caso de uropatía obstructiva y se decida realizar intervención intrauterina para aliviar dicha obstrucción disponemos de las siguientes técnicas:

1. Aspiración intermitente de orina practicada con aguja por encima del nivel de la obstrucción.
2. Derivación percutánea del flujo urinario. Harrison y cols⁽¹³⁾ hicieron la primera intervención en 1982, que consiste en instalar un catéter vesical de pequeño calibre con diseño en los extremos en forma de rabo de cerdo y que por vía percutánea introduce un extremo en la vejiga del feto y el otro extremo en la cavidad amniótica.
3. Cirugía fetal abierta con laparotomía e hysterotomía para realizar cistostomía, nefrostomía o ureterostomía y obtener drenaje con poca resistencia.

El tratamiento prenatal de uropatías obstructivas tiene riesgos y beneficios, y el equilibrio está entre el riesgo de la intervención quirúrgica y el beneficio que se va a lograr. Así, sería mala decisión operar un feto con otras anomalías graves. Tampoco sería juicioso intervenir un feto en la 36 semana de embarazo cuando en este caso lo lógico sería esperar y dar una atención neonatal apropiada. Se puede decir que la instalación del catéter percutáneo entraña poco riesgo y que los peligros de la cirugía abierta son significativos. No hay método perfecto para predecir el resultado final en lo que se refiere a punción renal o pulmonar.

Después de lo expuesto anteriormente podemos hacer dos grupos:

1. **Candidatos probables de intervención prenatal:** feto en el que la ecografía revela sexo masculino, vejiga grande y simétrica, ureterohidronefrosis y oligoamnios severo, tiene probabilidades de tener obstrucción de origen uretral. En este caso, la derivación prenatal antes de la 32

semana de gestación reduciría el daño renal y aumentaría la supervivencia. La derivación es mejor hacerla por vía percutánea. Un diagnóstico temprano brinda la oportunidad de acortar el tiempo de obstrucción y mejorar los resultados. A pesar de la experiencia en la selección de pacientes, la mayoría se operan sin saber cuál será el resultado de los riñones y pulmones. Después de esto, podemos resumir que los resultados preliminares de la cirugía son alentadores pero no concluyentes⁽¹⁴⁾.

2. Candidatos improbables a la cirugía prenatal:

- Pacientes con obstrucción unilateral. La mejor alternativa sería una buena atención neonatal.
- Dilatación vesical y ureterohidronefrosis pero líquido amniótico en cantidad apreciable: es poco lo que se puede esperar de la derivación.
- Pacientes con atresia uretral o síndrome cloacal tienen pocas probabilidades de sobrevivir aunque la derivación prenatal sea un éxito.

MANEJO POSNATAL

Cuando nace un niño con diagnóstico prenatal de dilatación urinaria, el neonatólogo y el cirujano pediatra deben controlar a estos enfermos y tener en cuenta varias cuestiones.

La ansiedad de los padres está presente. Para apaciguar esta ansiedad, lo mejor es dialogar con la familia para explicarle estudios que precisa y probabilidades con los resultados.

Habrà que tener en cuenta, como ya quedó dicho anteriormente, que no toda dilatación urológica es sinónimo de obstrucción, y que por lo tanto es necesario identificar los elementos que la definen.

El examen físico del recién nacido con hidronefrosis casi nunca presenta exploración patológica, solamente si la dilatación fuera muy severa, encontraríamos masa, abdomen distendido o síndrome de la ciruela pasa.

¿Qué exploraciones debemos hacer y cuándo?

Lo importante es saber si la dilatación es unilateral o bilateral ya que si es unilateral, nos permitirá hacer un protocolo con más tranquilidad, mientras que si es bilateral el niño deberá ser estudiado antes de salir del hospital.

En un varón sospechoso de obstrucción a la salida de la vejiga con hidronefrosis bilateral, las válvulas de uretra pos-

terior será el defecto más frecuente, mientras que si es una niña será el ureterocele obstructivo.

Una ecografía debe ser hecha siempre al nacer si bien es a partir de los 7 días cuando ésta tiene valor, ya que antes el niño tiene deshidratación fisiológica, especialmente los alimentados con lactancia materna con lo cual el número de falsos negativos puede aumentar considerablemente.

La precisión del diagnóstico de la ecografía depende en última instancia de la experiencia del examinador, y de la comunicación entre el ecografista y el urólogo pediatra.

En la dilatación por estenosis de la unión UP y UV no aporta más que la ecografía prenatal y podremos seguir con la clasificación señalada de Grignon y cols.

El riñón se identifica mejor en el recién nacido que en el feto, pero de todas formas sólo es útil para conocer formas anatómicas pero no funcionales.

No hay problemas para examinar e identificar la vejiga y uretra dilatadas siempre y cuando la primera se encuentre llena en el momento de la exploración.

La **cistografía** es muy valiosa para el diagnóstico de válvulas de uretra posterior, ureterocele y RVU, los cuales con frecuencia causan dilatación del sistema alto. En casi todos los trabajos recientes se incluye de forma sistemática la cistografía en la exploración del recién nacido con dilatación piélica.

La **urografía intravenosa (UIV)** es un aporte adicional que nos da información anatómica y funcional.

La **pielografía retrógrada** está indicada pocas veces en el examen del recién nacido.

Renograma diurético (DTPA): consiste en la inyección de un radioisótopo y mediante un sistema de cámara de centelleo se observa la eliminación con la diuresis. Esto ocurre durante el paso del material radiactivo a través del conducto urinario dilatado. En un sistema sin obstrucción, el aumento del flujo urinario cuando se administra un diurético llena en exceso el sistema. Al aumentar las contracciones se acelera la eliminación del trazador. Sin embargo, en caso de obstrucción mecánica, la capacidad para incrementar la eliminación es menor y como consecuencia la retención del radiotrazador en un sitio proximal se prolonga. Es posible identificar patrones de eliminación reproducibles, los cuales se correlacionan con la presencia o ausencia de obstrucción, calculando el tiempo necesario para que la radiactividad se reduzca a la mitad ($T^{1/2}$).

Las funciones glomerular y tubular deben ser suficien-

tes para que el riñón responda con aumento del flujo de orina a la inyección del diurético, de aquí que esta prueba es mejor efectuarla después del mes de edad, cuando el riñón del niño alcance ese grado de maduración.

Por lo tanto, el DTPA nos informa de la función renal relativa, el tiempo de tránsito cortical y el drenaje del sistema urinario en respuesta a la furosemida reflejado en el gráfico de eliminación. También nos vale como seguimiento posterior en base a los hallazgos de estos estudios.

Estudio de flujo-presión: la prueba de Whitaker al ser un método más agresivo ha sido desplazada por el DTPA. Es una prueba que no mide parámetros funcionales y tampoco mide la obstrucción, sino que mide la distensión de la pelvis renal en respuesta a un flujo elevado y sostenido que no es el fisiológico.

ECO Doppler diurético: según un estudio de Gómez y colaboradores, sus aportaciones están en desventaja con el DTPA. Lo mismo opinan los radiólogos de nuestro hospital, que después de probarla la descartaron por sus pocas aplicaciones⁽¹⁵⁾.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Si se demuestra una uropatía obstructiva bilateral, de las cuales la causa más común son las válvulas de uretra posterior, parece lo más razonable el alivio temprano de la obstrucción con resección de dichas válvulas o derivación urinaria paliativa. Estos niños tienen una función renal muy deteriorada y habrá que ayudarles para que en la infancia no caigan en insuficiencia.

Si por el contrario, la ecografía practicada a los 7 días de vida demuestra hidronefrosis unilateral leve, que corresponde a los grados I y II de la clasificación de la SFU y no tiene reflujo, el niño debe ser seguido ecográficamente cada tres meses, luego cada seis y más tarde anualmente. Todo niño con dilatación piélica, aunque mínima, debe ser tratado con profilaxis antibiótica, ya que un 3% va a tener infecciones, que a veces ocurren a pesar del tratamiento.

Si la hidronefrosis es severa o moderada, con grados III y IV debe hacerse cistografía y DTPA al mes de edad.

A pesar de la experiencia creciente con estas pruebas, no existe una prueba "gold standard" para demostrar la obstrucción e indicar la corrección quirúrgica.

De todas formas, la hidronefrosis aún no ha sido bien definida. Ramsley y cols⁽¹⁶⁾, hacen un estudio clínico retrospectivo de 136 casos de hidronefrosis prenatal. A todos les practicaron ecografía y DTPA a la semana y al mes, respectivamente. En este estudio llegaron a las siguientes conclusiones: 100 niños con 40% o más de función renal relativa fueron considerados el grupo mejor y se les dio profilaxis antibiótica y seguimiento con DTPA seriado; 27 niños con función renal relativa entre 20 y 40% se vio que tenían obstrucción moderada y se efectuó pieloplastia. A otros 9 niños, con menos del 20% de función renal relativa, se les efectuó nefrostomía percutánea. Tres de estos pacientes recobraron función suficiente para efectuar pieloplastia y a otros 6 se les realizó nefrectomía.

De los 100 niños primeros, a los 6 años, 23 necesitaron pieloplastia, y 14 tuvieron un empeoramiento de la función renal por debajo del 40% que precisó pieloplastia rápidamente. Del grupo moderado, 4 en que no se hizo pieloplastia mejoraron.

El autor concluye que el riñón hidronefrótico con buena función no requiere pieloplastia inmediata, lo mismo que los que el diámetro anteroposterior de la pelvis es menor de 12 mm. A la misma conclusión llega el grupo de Filadelfia.

Koff dice que "no hay un test fiable actualmente para predecir qué riñón hidronefrótico está clínicamente obstruido, cuál se beneficiará de la cirugía o cuál se deteriorará". En un intento de solucionar este problema realizó un estudio prospectivo de la hipertrofia del riñón sano contralateral sin llegar tampoco a una conclusión⁽¹⁷⁾.

Entonces podemos generalizar diciendo que no hay un indicador absoluto para recomendar la intervención quirúrgica y prevenir el deterioro renal. Como todo en la práctica pediátrica, el problema radica en permitir el mejor desarrollo renal con la mínima intromisión médica⁽¹⁸⁾.

El riñón multiquístico no debe dar problemas para su diagnóstico certero en la etapa neonatal con la ecografía, lo mismo que su diagnóstico diferencial con la hidronefrosis y las formas heredadas quísticas renales bilaterales.

La cuestión se plantea en elegir la manera de tratar esta patología. Está justificada una intervención quirúrgica de rutina o sería más razonable el control ecográfico periódico y de la hipertensión, como opinan muchos pediatras y radiólogos. La frecuente aparición de publicaciones de tumores malignos en el lecho del RMQ incrementa el temor de conservar estos riñones en su sitio.

El reflujo vesico ureteral. Como ya quedó dicho anteriormente, con la introducción de la cistografía como exploración sistemática se descartará el reflujo vesicoureteral, pues ya se sabe la alta incidencia de esta patología como factor contribuyente de la hidronefrosis neonatal. Zenin y cols encuentran un 25% de reflujo e incluso en niños en que la hidronefrosis se había resuelto. En otros estudios la incidencia es del 20-30% en todos los grados de hidronefrosis⁽¹⁹⁾. El grado de hidronefrosis no coincide con el grado de RVU y la ausencia no descarta un alto grado de reflujo. El RVU de alto grado, al igual que la HN neonatal es más frecuente en los varones.

El tratamiento del RVU en grados I, II y III, la profilaxis antibiótica, cultivos periódicos de orina y DMSA sería la primera línea de tratamiento. En los reflujos de alto grado IV y V, las pautas son menos claras, ya que el 50% tiene lesiones renales sin haber existido infecciones. Esto rompe el **dogma** de que el daño renal asociado por reflujo es causado solamente por infección y con ello nos entran dos dudas, una de si las lesiones no serán displasias y otra si la corrección más temprana del reflujo debería recomendarse para prevenir daños más tardíos. De aquí que se deba practicar un DMSA en el recién nacido para tener un punto de comparación en el inicio.

El megauréter congénito primario es sospechoso en la ecografía prenatal con ureterohidronefrosis y confirmado al nacer por ecografía, UIV y cistografía. Al mes de vida, se le practicará un DTPA y los que muestren una curva obstructiva serán intervenidos, y en los otros se hará tratamiento médico.

La duplicación renal con ureteroceles se suele sospechar con la ecografía prenatal y se confirma con la posnatal, la UIV y cistografía. La mayoría de ellas precisarán intervención quirúrgica practicándose: punción endoscópica, heminefrectomía del riñón hidronefrótico o exéresis del ureterocel con reimplantación del uréter tipo Cohen.

CONCLUSIONES

1. Con la ecografía prenatal es posible diagnosticar todos los procesos urológicos que cursan con dilatación de las vías urinarias.
2. Un 1,4% de los fetos tiene hidronefrosis y el 0,65% se confirman posnatalmente.
3. Son sospechosos de patología urológica las que aparecen antes de las 15-20 semanas y las que van creciendo hasta

llegar a 1,5 cm. Solamente el 25% tienen especificidad con enfermedad posterior.

4. Quizá el diagnóstico más importante sea el de válvulas de uretra posterior, ya que habrá que valorar la intervención prenatal o la rápida posnatal.
5. El volumen de líquido amniótico es el indicador más fiable de la obstrucción bilateral.
6. Son escasos los casos que precisan tratamiento prenatal, y éste sigue teniendo muchos riesgos.
7. Al nacimiento se hará: ecografía y cistografía a los 7 días sistemáticamente.
8. La prueba más fiable para valorar la obstrucción es el DTPA que además nos mide la función renal parcial y se debe hacer al mes de vida cuando el riñón haya madurado.
9. A pesar de que la hidronefrosis no está bien definida, se puede decir que el riñón que tiene una función > 40% y el diámetro de la pelvis renal < 12 mm no precisa pieloplastia inmediata.
10. El riñón multiquistico es fácil de diagnosticar y a pesar de la disyuntiva del tratamiento, hoy día es recomendable la nefrectomía por temor a la aparición de tumores malignos.
11. Las duplicaciones con ureteroceles casi siempre precisan tratamiento quirúrgico.
12. El megauréter sospechado prenatalmente y confirmado al nacer, serán operados los obstructivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stephen A, Kramer MD. Importancia del ultrasonido en estudios fetales. *Cirugía Urológica Pediátrica*. Lowell R. King. Interamericana Mc Graw Hill. 2: 24-41.
2. Grignon A, Filion R, Filiatrault D et al. Urinary tract dilatation in utero: classification and clinical applications. *Radiology* 1986; **160**: 645-647.
3. Mandell J, Peters Ca, Estroff JA et al. Late onset severe oligoamnios associated with genitourinary abnormalities. *J Urol* 1992; **148**: 515-518.
4. Corteville JE et al. Congenital hidronephrosis. Correlation of fetal ultrasonographic with infant outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1991; **165**: 383-387.
5. Ouronian JG et al. Prognostic significance of antenatally detected fetal pyelectasis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996; **7**: 424-428.
6. Baraibar R, Porta R. Seguimiento posnatal del feto con piellectasia. Un problema no resuelto. *An Esp Pediatría* 2000; **53**: 441-448.

7. Elder JS et al. Antenatal hidronephrosis. Fetal and neonatal management. *Pediatr Clin North Am* 1997; **44**: 1299-1321.
8. Diamond DA et al. Perinatal Urology. *Pediatric Nephrology*. Martin Barrat T. 4ª edición, ed Lippincott. William Wilkinson 56: 897-912.
9. Angulo JM y cols. Dilatación urinaria fetal por reflujo vesicoureteral. *Cir Ped* 1991; **4**: 197-200.
10. Zerín JM, Ritchey ML, Chang AC. Accidental vesicoureteral reflux in neonates with antenatally detected hydronephrosis and other renal abnormalities. *Radiology* 1993; **187**: 157-160.
11. Homsy Y. Problemas para diagnosticar la obstrucción urológica del recién nacido. *Cirugía urológica Pediátrica*. Lowell R King. Interamericana Mc Graw Hill. 5: 78-95.
12. Kaefer M, Peters CA, Retik AB et al. Increased renal echogenicity: a sonographic sign for differentiating benign obstructive and nonobstructive etiologies of in utero bladder distention. *J Urol* 1997; **158**: 1026-1029.
13. Harrison MR, Golbus MS, Filly RA et al. Fetal surgery for congenital hydronephrosis. *N Engl J Med* 1982; **306**: 591.
14. Copley DE, Hare JY, Zderic SA et al. 10 year experience with prenatal intervention for hidronephrosis. *J Urol* 1996; **156**: 1141-1145.
15. Gómez y cols. Comparación diagnóstica entre el renograma isotópico diurético y el ECO Doppler diurético en la hidronefrosis infantil. *Cir Pediatr* 1999; **12**: 51-55.
16. Ramsley PG et al. The postnatal management of hydronephrosis diagnosed by prenatal ultrasound. *J Urol* 1990; **144**: 584-588.
17. Koff SA, Peller PA, Young DC, Pollifrone DL. The assesment of obstruction in the newborn with unilateral hydronephrosis by measuring the size of the opposite kidney. *J Urol* 1994; **152**: 596-599.
18. Nieto B y col. Hidronefrosis congénitas. Estudio evolutivo de la función renal. *Cir Pediatr* 1999; **12**: 140-143.
19. Martín JR y col. Diez años de diagnóstico prenatal de uropatías. Estudio y conclusiones. *Cir Pediatr* 1998; **11**: 55-63.

CONFERENCIAS

HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PEDIATRÍA

S. Málaga Guerrero, C. Rey Galán, J.J. Díaz Martín

Departamento de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Área de Pediatría. Departamento de Medicina. Universidad de Oviedo.

VALORES DE REFERENCIA

En 1977, la primera «Task Force»⁽¹⁾ sobre control de la hipertensión arterial (HTA) en niños publicaba curvas de