

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

**PRESENTACION DE CASOS DE MALFORMACIONES RENALES
DIAGNOSTICADAS POR ULTRASONIDO PRENATAL Y SU CLASIFICACION
EN LETALES Y NO LETALES, EN PACIENTES DEL HGM O.D.**

**TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD
DE RADIOLOGIA E IMAGEN**

P R E S E N T A :

DR. FELIX REDONDO SANTOS

**TUTOR: DRA. MAGDALENA RAMIREZ ARELLANO
ASESOR: DR. HUGO EDUARDO PELAEZ GONZALEZ**

MEXICO, D.F.

JULIO 2007

U. N. A. M.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O. D.

**PRESENTACION DE CASOS DE MALFORMACIONES RENALES
DIAGNOSTICADAS POR ULTRASONIDO PRENATAL Y SU CLASIFICACION
EN LETALES Y NO LETALES, EN PACIENTES DEL HGM O. D.**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER EL TITULO
DE LA ESPECIALIDAD DE RADIOLOGÍA E IMAGEN

P R E S E N T A :

DR. FELIX REDONDO SANTOS

TUTOR: DRA. MAGDALENA RAMÍREZ ARELLANO
ASESOR: DR. HUGO EDUARDO PELÁEZ GONZÁLEZ

México, D.F.

Julio 2007

U.N.A.M.

**Universidad Nacional Autónoma de México
División de Estudios de Postgrado
Hospital General de México O.D.**

DRA. GUADALUPE GUERRERO AVENDAÑO
Jefe de Servicio de Radiología e Imagen.

DRA. GUADALUPE GUERRERO AVENDAÑO
Profesor Titular del curso de Radiología e Imagen.

DRA. MAGDALENA RAMIREZ ARELLANO
Tutor de Tesis.

DR. HUGO EDUARDO PELAEZ GONZALEZ
Asesor de Tesis

México, D.F. Julio del 2007

A G R A D E C I M I E N T O S

Para Elda y Rainy por su gran amor, comprensión y por todo este tiempo que no he podido estar con ellos.

A mis padres Félix Redondo y Guadalupe Santos por todo su cariño y apoyo incondicional que siempre me han brindado.

A mis hermanos Victor Armando, Fernando y en especial a mi hermana Guadalupe y mi hermano Pepe por todo el tiempo que no he podido convivir con ellos.

A mis compañeros de la especialidad por soportarme todo este tiempo que hemos pasado juntos.

Así como especial agradecimiento a todos mis maestros de la especialidad de Radiología e Imagen, en particular a la Dra. Magdalena Ramírez, Dra. Sanjuanita Flores y al Dr. Hugo Peláez, por brindarme sus conocimientos y amistad y ser mi fuente de inspiración para tratar de ser como ellos.

INDICE

	Pág.
1. Justificación	07
2. Objetivo General	08
3. Objetivos específicos	08
4. Descripción del tipo de estudio	09
5. Recursos Humanos	10
6. Recursos Materiales	11
7. Introducción	12
8. Anatomía macroscópica del los riñones y del tracto urinario superior	14
9. Desarrollo embrionario del aparato urinario	14
10. Fisiología del aparato urinario fetal	19
11. Valoración del sistema urinario por ecografía prenatal	20
12. Alteraciones renales	21
13. Alteraciones en el numero y tamaño	21
14. Agenesia renal unilateral	21
15. Síndromes asociados	22
16. Hipoplasia renal	22
17. Riñón supernumerario	22
18. Mal rotación renal	23
19. Ectopia renal.	23
20. Riñón en herradura	24
21. Patología quística renal	25
22. Enfermedad poliquística renal	26
23. Riñón multiquístico	27
24. Riñón poliquístico del adulto	28
25. Dilatación de la pelvis renal	29

26. Ultrasonido Doppler en Obstetricia	31
27. Variables	36
28. Resultados	37
29. Descripción de casos y análisis de las malformaciones renales encontradas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del HGM O. D. en el periodo de 1995 al 2005.	44
30. Parámetros que afectan el pronóstico	47
31. Bibliografía	48

OBJETIVO GENERAL:

Revisión de casos diagnosticados con alguna malformación renal con el fin de recopilar y estudiar los datos que por ecografía son indicativos de complicaciones inmediatas y su clasificación.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

Establecer las características que se deben de evaluar para establecer el tipo de malformación renal del cual se trata.

Definir los parámetros que afectan el pronóstico de una malformación.

En listar los momentos en que se pueden estudiar mejor las características de los riñones normales, así como los puntos de atención especial para realizar una valoración dirigida y no dejar de evaluar potenciales alteraciones.

Clasificar los tipos de malformaciones renales diagnosticadas.

Establecer algunos signos que por imagen orienten al diagnostico oportuno de anomalías que afecten el curso del embarazo.

DESCRIPCION DEL TIPO DE ESTUDIO

Características del estudio:

Estudio retrospectivo, de revisión.

VARIABLES:

Número de semanas de gestación (variable cuantitativa discreta)

Tipo de anomalía renal (variable cualitativa)

Malformaciones extrarrenales asociadas(variable cualitativa)

Cantidad de liquido amniótico (variable cuantitativa)

UNIVERSO DE ESTUDIO:

Integrado por 72 300 pacientes embarazadas con edad gestacional de 12 a 40 semanas durante el periodo del año 1995 a 2005 (desde el 1ero de enero de 1995 hasta el 31 de diciembre de 2005) atendidas en los turnos matutino y vespertino en le departamento de Ultrasonido del servicio de Ginecología y Obstetricia Unidad 112 del Hospital general de México O.D. de la Ciudad de México.

POBLACIÓN MUESTRA:

Pacientes femeninas de cualquier edad que cursaron con una gestación portadora de una malformación renal, diagnosticada en el Hospital General de Mexico.

Criterios de inclusión:

Tener entre 12 y 40 semanas de gestación.

Feto viable en el momento del ultrasonido.

Diagnóstico ecográfico de afección renal entre las semanas 16 y 40 gestación o reafirmar en ese periodo un diagnóstico anterior.

RECURSOS HUMANOS.

Médicos radiólogos de base adscritos al ultrasonido de ginecología y obstetricia. Residentes de la especialidad de radiología e imagen que en su momento se encontraron rotando en el departamento de ultrasonido.

Médicos de base y residentes del servicio de ginecología que nos informaron, en su oportunidad, de los diagnósticos que se reportaron en los estudios de ultrasonido.

Personal administrativo relacionado con los tramites de las pacientes, así como los que en forma voluntaria prestaron los expedientes de las pacientes estudiadas para completar este trabajo.

REQUERIMIENTOS PARA LA REALIZACION DE LOS ESTUDIOS:

Todas las pacientes acudieron a su estudio, sin ningún requerimiento especial, pero preferentemente se les indicaba no acudir en ayuno y con sus estudios previos.

Consentimiento de las pacientes:

Se obtuvo el consentimiento directo de las pacientes ya que los estudios fueron solicitados por su médico tratante.

RECURSOS MATERIALES:

Ultrasonido TOSHIBA TOSBEE

Ultrasonido TOSHIBA CHAPASSE.

Cámara multiformato para el equipo Chapasse.

Cámara de papel térmico SONY, para el equipo TOSBEE.

Papel térmico SONY UPP-110 (110 mm. X 20mm.)

Película de 10 x 8" para ultrasonido (cámara multiformato).

Gel ultraphonic hipoalergénico.

Batas para pacientes, sabanas para las camillas.

Equipo de cómputo personal para realizar los reportes y elaboración de la tesis.

INTRODUCCION:

El desarrollo embrionario-fetal es un proceso complicado, por lo que la detección de cualquier alteración en el periodo fetal es importante para determinar la conducta a seguir con el embarazo.

El ultrasonido diagnóstico en obstetricia ha permitido detectar mal formaciones entre las que destacan las del sistema renal.

Antes del ultrasonido el diagnóstico de anomalías congénitas solo se realizaba en recién nacidos con lesiones renales palpables u síntomas urinarios. Si la anomalía era asintomática esta no se detectaba en un inicio, sino hasta la aparición de insuficiencia renal o infecciones urinarias de repetición.

El diagnóstico intrauterino de las anomalías del aparato urinario permite visualizar y medir el crecimiento renal y la producción urinaria, así como detectar malformaciones renales, algunas de las cuales son incompatibles con la vida, como la poliquistosis renal, los riñones multiquísticos (Potter I-II) y la agenesia renal.

En los últimos años la valoración de la función renal fetal se realiza en forma indirecta al medir el líquido amniótico y visualiza la presencia de la vejiga urinaria, así como la posterior visualización de los riñones fetales.

A nivel mundial las alteraciones urológicas superan en un 40% a las anomalías esqueléticas. Las estadísticas revelan que las anomalías renales ocupan el segundo lugar dentro de las anomalías fetales, superadas por las del sistema nervioso central. La frecuencia varia, con un rango aproximado 1 por 500 a 10 por 1000 embarazadas.

Actualmente el diagnostico prenatal de malformaciones renales en más de la mitad de los casos se detecta en el segundo trimestre de la gestación.

Algunos estudios revelan que en Europa el diagnostico prenatal de malformaciones renales ocupa el primer lugar dentro del grupo de las anomalías congénitas fetales.

El abordaje de estas anomalías requiere de la integración de ginecoobstetras, genetistas y radiólogos, porque muchas de ellas se transmiten con carácter autosómico o recesivo, obligando a emitir consejo genético.

Conocer si la malformación es o no compatible con la vida, progresiva o estable, si es única o múltiple y si esta asociada a cromosomopatías. Por todo lo anterior se justifica la realización de esta investigación.

La ecografía es de gran valor para evaluar el riesgo relativo de la morbilidad y la mortalidad en los productos portadores de una malformación renal. La ecografía permite diagnosticar con precisión la mayoría de las entidades patológicas y las anomalías asociadas con las alteraciones renales, lo que es importante para el manejo médico.

ANATOMÍA MACROSCÓPICA DE LOS RIÑONES Y EL TRACTO URINARIO SUPERIOR

Situación retroperitoneal. Con orientación que depende de los músculos de la pared abdominal posterior, dado que se apoyan sobre la vertiente interna y siguen la divergencia del psoas.

La capsula renal es tejido fibroso adosado a la superficie del riñón. A su vez hay tejido adiposo cubriendo a este elemento. Posteriormente la fascia renal o perirrenal cubre a los otros elementos (fig. 1).

Las arterias renales originadas en la aorta abdominal, en la proximidad del hilio se divide en 5 ramas aprox. Pueden existir arterias renales accesorias. De igual modo las ramas venosas se unen para formar la vena renal hacia la vena cava inferior.



Fig. 1. Anatomía macroscópica. a) Se observa la capsula renal. b) Se retiró la capsula y en c) el corte muestra las pirámides renales y el sistema caliceal.

DESARROLLO EMBRIONARIO DEL APARATO URINARIO

Desde un punto de vista funcional, el aparato urogenital se divide en dos componentes genitales: a) el aparato urinario y b) el aparato genital. Desde el punto de vista embriológico y anatómico, ambos aparatos guardan íntima relación.

Los dos provienen de una cresta mesodérmica común (mesodermo intermedio) situada a lo largo de la pared posterior de la cavidad abdominal, y en un periodo inicial los conductos excretores de los dos sistemas desembocan en una cavidad común la cloaca.

Durante la vida intrauterina se forman en los seres humanos tres sistemas renales ligeramente superpuestos siguiendo una secuencia craneal a caudal.

Los 3 grupos de órganos excretorios en la vida prenatal son: Pronefros, mesonefros y metanefros.

Solo los metanefros tienen representación funcional en el futuro y se originan en la 5ª semana.

Además de la masa metanefrica o blastema mesanefrico existe el divertículo metanefrico (o yema ureteral) y entre ambos complementan la formación del riñón y el primordio del uréter (fig. 2).

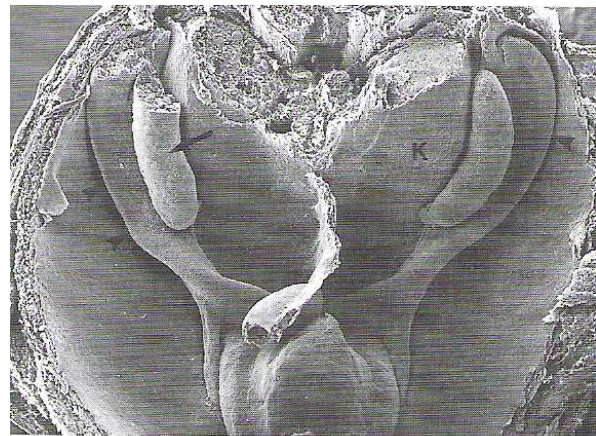
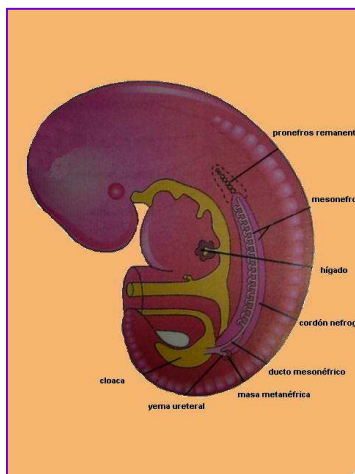


Fig. 2. Relación del mesodermo intermedio de los sistemas pronefricos, mesonefrico y metanefrico. a) Desde la región cervical y torácica superior, el mesodermo intermedio esta segmentado, en la región lumbar y sacra forma una masa maciza y no segmentada del cordón nefrogénico. b) Microfotografía electrónica de barrido de un embrión de ratón, que muestra la cresta genital y el conducto mesonefrico. K, riñones.

Cada tubulo colector neoformado esta cubierto en su extremo distal por una caperuza de tejido metanefrico (fig. 3).

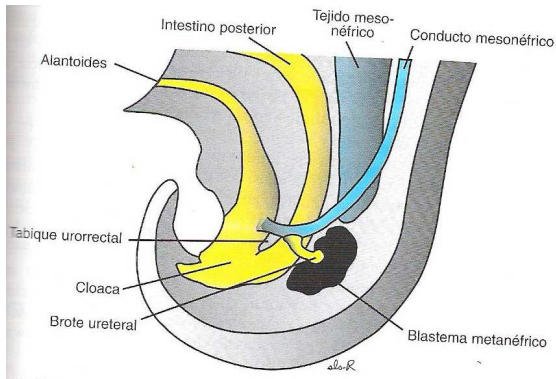


Fig. 3. Relación del intestino posterior con la cloaca al final de la quinta semana de gestación. El brote ureteral se introduce en el mesodermo metanefrico (blastema).

Por influencia inductora del tubo, las células del tejido de la caperuza forman pequeñas vesículas, las vesículas renales, las cuales a su vez originan túbulos más pequeños en forma de S (fig. 4A y B).

Los capilares crecen dentro de una concavidad en uno de los extremos de la S y se diferencian en glomérulos.

Estos túbulos, junto con los ovillos capilares llamados glomérulos forman las nefronas o unidades excretoras.

El extremo proximal de cada neurona constituye la capsula de Bowman, en cuya concavidad esta incluido el glomérulo (fig.4C y D).

El extremo distal desemboca en uno de los túbulos colectores, lo que establece un pasaje desde la capsula de Bowman hasta la unidad colectora.

El alargamiento continuo del tubo excretor da como resultado la formación del tubo contorneado proximal, el asa de henle y el tubo contorneado distal (fig.4E y F).

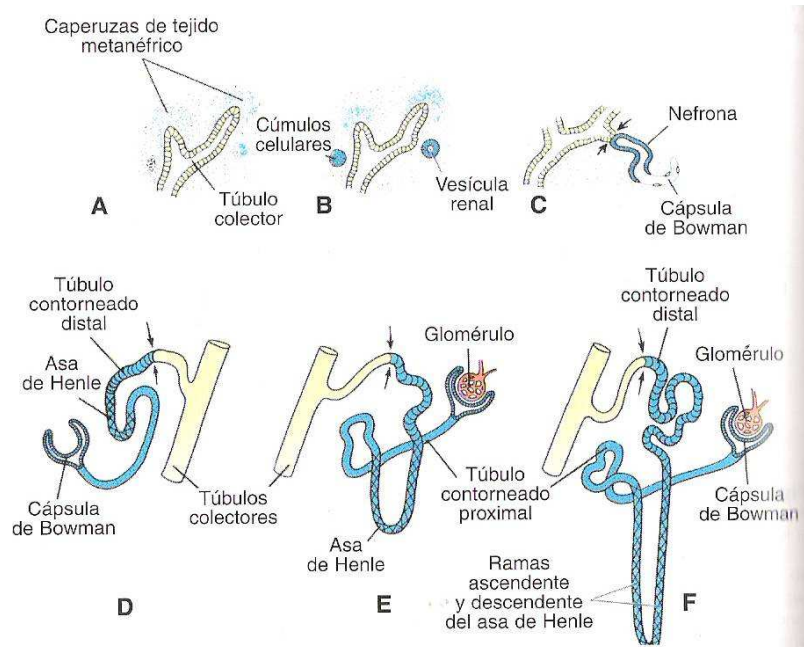


Fig. 4 Desarrollo de una unidad excretora metanefrica. Las flechas indican el sitio donde la unidad excretora (azul) se comunican libremente con el sistema colector (amarillo), lo cual permite que fluya orina desde el glomérulo hacia los tubulos colectores.

En consecuencia, el riñón tiene dos orígenes en su desarrollo: a) el mesodermo metanefrico, que proporciona las unidades excretoras y b) el brote ureteral, que da origen al sistema colector (Fig. 5).

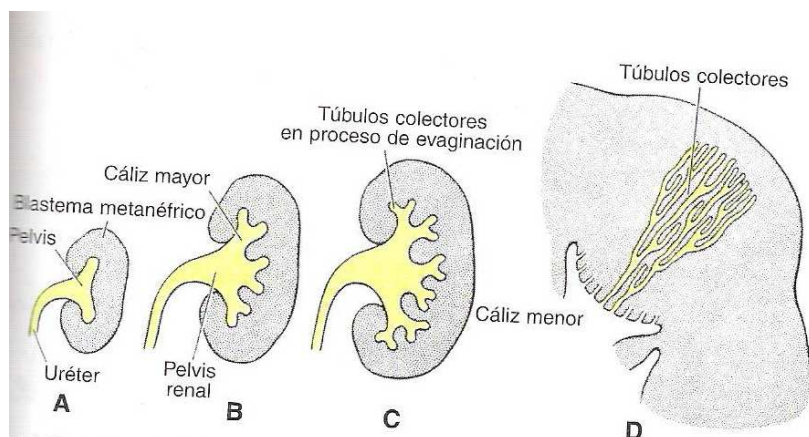


Fig. 5. Desarrollo embrionario y fetal de la pelvis renal, los cálices y los túbulos colectores del metanefros. A. alas 6 semanas, B. al final de la sexta semana, C. ala semana 7, D. en el neonato.

Las nefronas se forman hasta el nacimiento, momento en que hay un millón aproximadamente en cada riñón.

REGULACION MOLECULAR DEL DESARROLLO DEL RIÑÓN.

Al igual que en la mayoría de los órganos, la diferenciación del riñón involucra interacciones epitelio-mesenquimáticas.

El epitelio del brote ureteral del mesonefros interactúa con el mesenquima del blastema metanefrico.

El mesenquima expresa WT1, un factor de transcripción que le permite a este tejido volverse competente para responder a la inducción por el brote ureteral. WT1 también regula la producción del factor neurotrófico derivado de la glia (GDNF) y del factor de crecimiento de hepatocitos (HGF o factor de dispersión) por el mesenquima, y estos factores estimulan el crecimiento de los brotes ureterales.

Los receptores de tirosina cinasa RET, para el GDNF y el MET, para el HGF, son sintetizados por el epitelio de los brotes ureterales y establecen vías de señales entre estos dos tejidos.

A su vez, los brotes inducen al mesenquima por medio del factor de crecimiento fibroblástico 2 (FGF-2) y la proteína morfogénica del hueso 7 (BMP-7). Ambos factores de crecimiento bloquean la apoptosis y estimulan la proliferación del mesenquima metanefrico mientras mantienen la producción de WT1.

La transformación del mesenquima en un epitelio para la formación de nefronas es mediada también por los otros brotes ureterales, en parte mediante la modificación de la matriz extracelular.

De este modo la fibronectina, el colágeno I y el colágeno III son reemplazados por laminina y colágeno tipo IV, característico de una lámina basal epitelial.

Además se sintetizan las moléculas de adhesión celular sindecan y cadherina E, que son esenciales para la condensación del mesenquima en un epitelio. Los genes que regulan la conversión del mesenquima en epitelio parecen incluir PAX2 WNT4.

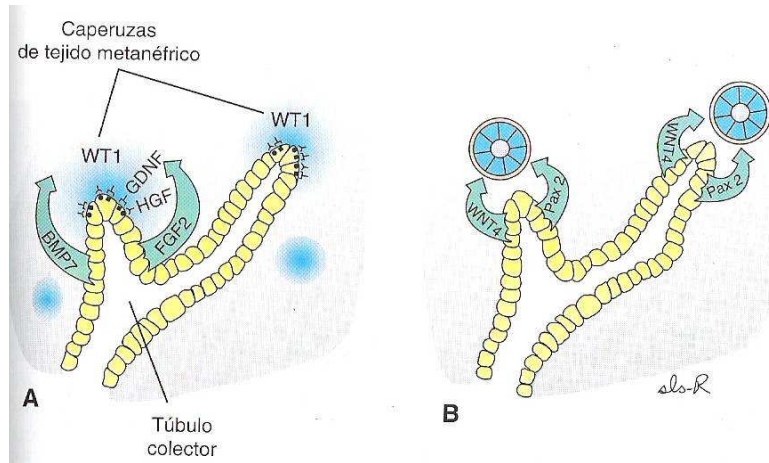


Fig. 6 Genes involucrados en la diferenciación del riñón. A. WT1 es expresado por el mesenquima y le permite a este responder a la inducción ejercida por el brote ureteral. Los factores de crecimiento FGF-2 y BMP-7 estimulan la proliferación del mesenquima y mantiene la expresión de WT1, B. PAX2 y WNT4 producidos por el brote ureteral, provocan la transformación epitelial del mesenquima como preparación para la diferenciación en túbulos excretores.

La filtración glomerular se inicia alrededor de la decima semana, poco después de la diferenciación de los capilares glomerulares.

FISIOLOGIA DEL APARATO URINARIO.

Los riñones inician su función a las 10-11 semanas de amenorrea.

Producción aproximada de orina:

16-18 SDG 7ml. / hr.
 Hasta el termino 30-35 ml. / hr.
 °Algunos autores refieren hasta 56ml / hr.

La orina es emitida hacia la cavidad amniótica y se mezcla con liquido amniótico, este liquido es deglutido por el feto y reciclado a través de los riñones.

La modificación del pH y la concentración son demostrados hasta después del nacimiento, porque la eliminación de productos de desecho es realizado por la placenta.

Después de la semana 20 la deglución y producción de orina alterados se reflejan en la cavidad del liquido amniótico. Muchas anomalías renales cursan entonces con oligohidroamnios.

El oligohidroamnios es determinante en la hipoplasia pulmonar.

La visualización renal por ecografía es de las 16 semanas en adelante.

Cabe mencionar que respecto a la edad gestacional; así en los extremos de la gestación los niveles se acercan a los parámetros inferiores y entre la semana 20-30 hacia los parámetros altos.

VALORACION DEL SISTEMA URINARIO POR ECOGRAFIA PRENATAL.

Determinar la localización y número de ambos riñones en el abdomen fetal.

- Ecogenicidad comparativa entre ambos riñones fetales. (fig. 7)

Valorar presencia y volumen de la vejiga fetal.

- Si se requiere, medición horaria de la cantidad de orina y líquido amniótico (ILA).
- Orientación y tamaño de la pelvis renal.

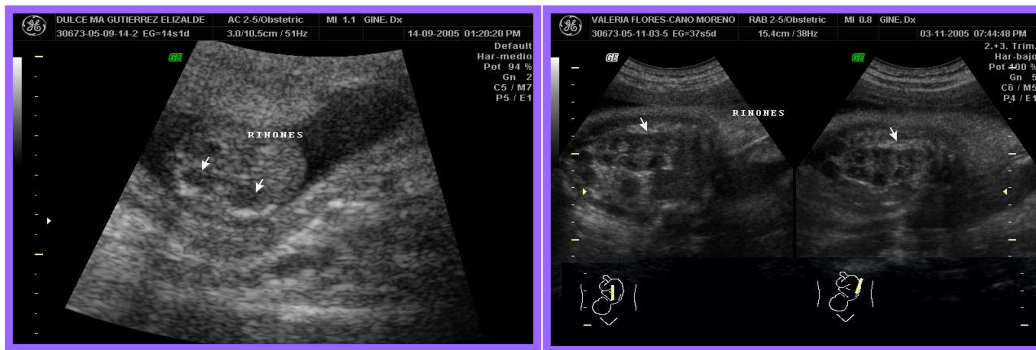


Fig. 7. Imágenes ecográficas de los riñones en un feto normal. A. Corte transversal, B. Corte parasagital.

ALTERACIONES RENALES

El tumor de Wilms es un cáncer del riñón que generalmente afecta a niños de alrededor de 5 años, pero también puede desarrollarse en el feto.

Se debe a mutaciones del gen WT1 en el cromosoma 11p13, y puede estar asociado a otras anomalías y síndromes. Por ejemplo el síndrome de WAGR se caracteriza por aniridia, anomalías genitourinarias, retardo mental y tumor de Wilms. El síndrome de Denys-Drash consiste en falla renal, pseudohermafroditismo y tumor de Wilms.

Las displasias y las agencias renales abarcan un espectro de graves malformaciones que representan enfermedades primarias que requieren diálisis y trasplantes renales en los primeros años de vida.

Para facilitar su estudio se han clasificado en alteraciones de número, posición, rotación, fusión, lesiones quísticas, ectasia....

ALTERACIONES EN EL NÚMERO Y TAMAÑO.

La agenesia puede producirse si los brotes ureterales no logran tomar contacto o inducir mesodermo metanefrico.

AGENESIA RENAL BILATERAL (Síndrome de Potter a displasia renal)

Incidencia: 1-3/10,000 nacidos vivos.

75% de todos los casos son más frecuentes en el género masculino.

Posible herencia AR y asociada al cromosoma X.

El recién nacido presenta la secuencia de Potter caracterizada por anuria, oligohidroamnios y pulmones hipoplásicos secundarios a este último.

AGENESIA RENAL UNILATERAL.

Incidencia: 1/10,000 nacidos vivos.

Dos veces más frecuente en el sexo masculino en relación al sexo femenino.

En 85% de los casos se identifican otras anomalías asociadas, las que son más frecuentes en pacientes femeninas y afectan los sistemas:

- Genital (agenesia de la vagina y/o del útero).
- Cardiovascular (Comunicación interventricular)
- Respiratorio (atresia traqueal)
- Gastrointestinal (estenosis o atresia esofágica, duodenal, ano imperforado)
- Musculo-Esquelético (vertebrales, huesos largos o costillas)
- Sistema nervioso central (mielomeningocele)

- Piel y tegumentos (hendidura del paladar y labio leporino)

SINDROMES ASOCIADOS.

Síndrome Cat eye: Coloboma del iris, atresia anal y agenesia renal.

Síndrome Fraser: Asociación MURCS (müllerian duct, renal and vertebral defects).

Síndrome Mayer-Rokitanski.

Sirenomelia.

Síndrome de Turner.

Síndrome de Poland: Sindactilia, braquidactilia, aplasia del pectoral.

HIPOPLASIA RENAL.

Más frecuente en prematuros.

- Morfología y relación corticomedular conservadas.

Si es severa puede tener efecto sobre la producción de líquido.

Asociaciones:

- Síndrome de pancitopenia de Fanconi.
- Síndrome de Townes-Brocks: anomalías auriculares, malformación del pulgar y malformación anal.

RIÑÓN SUPERNUMERARIO.

- Masa extra, de menor tamaño, no conectado al otro riñón y de localización mas caudal.
- Su uréter puede drenar en el uréter normal, pero puede ser inserción ectópica
- Infecciones postnatales frecuentes.
- Diagnostico diferencial: hipertrofia compensadora, ectopia renal cruzada con fusión.
- El diagnostico generalmente es postnatal.

**ANOMALIAS DE ROTACION, SITUACION Y FORMA.
MAL ROTACION RENAL.**

- Los riñones rotan 90 grados en sentido interno, así el borde dorsal se vuelve lateral.
- La pelvis puede tener problemas de drenaje.
- Hay anomalías de los vasos para compensar la mala rotación.
- TIPOS:
 - Incompleta, pelvis anterior, es la mas frecuente.
 - Excesiva, pelvis dorsal.
 - Inversa, pelvis lateral (grado máximo de rotación)

ECTOPIA RENAL

Durante su ascenso, los riñones atraviesan la bifurcación formada por las arterias umbilicales, pero a veces uno de los riñones no asciende, sino que permanece en la pelvis cerca de la arteria iliaca primitiva (fig.8 y 9).

- Situación anómala de uno o ambos riñones.
- Localización, pélvica, iliaca, abdominal, torácica o contralateral (ectopia cruzada)
- Puede asociarse anomalías vasculares importantes y a hidronefrosis.
- Anomalías genéticas frecuentes.
- Cardiovasculares y esqueléticas
- La entrada de los ureteros a la vejiga es apropiada (ortotópica).



Fig. 8. Imágenes de un riñón ectópico en la pelvis menor. A. Radiografía en fase pielografica, B. Corte axial de tomografía computada contrastada de pelvis.

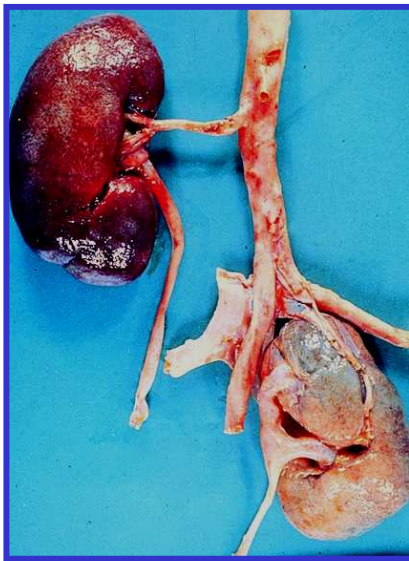


Fig. 9. A. Riñón pélvico unilateral y B. Ectopia renal cruzada con fusión.

RIÑÓN EN HERRADURA

A veces, ambos riñones se sitúan muy juntos, de manera que al pasar por la bifurcación arterial y sus polos inferiores se fusionan, por lo común se sitúan a nivel de las vertebrae lumbares inferiores, porque la raíz de la arteria mesentérica inferior impide su ascenso (fig.10).

Los ureteros nacen en la cara anterior del riñón y pasan ventralmente al istmo en dirección caudal.

- Unión de masa metanefrica en la línea media (entre la 4ª y la 6ª semana)

- Etiología desconocida
- Pelvis y uréteres de posición anterior.
- Incidencia de 1 en cada 600 personas.
- Hasta una tercera parte de los casos presentan otra malformación y asociación con síndrome de Turner o trisomía 18.
- Mayor incidencia de riñón poliquístico y de carcinoma de células renales o tumor de Wilms (fig. 11).



Fig. 10. Imágenes urográficas. Diferentes casos de riñón en herradura. Es sobresaliente la falta de rotación de las pelvis renales y la ectasia secundaria.

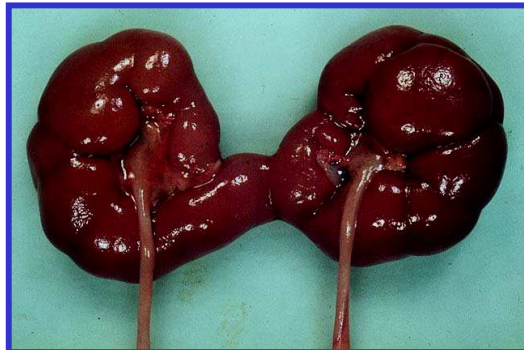
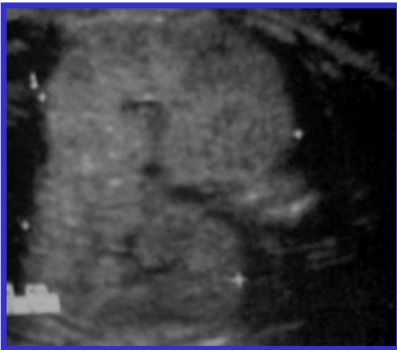


Fig. 11 A. Imagen ecográfica y B. Riñón en Herradura poliquístico.

PATOLOGIA QUISTICA RENAL.

Enfermedad poliquística renal

- Riñón poliquístico (RPQ) infantil Potter I
- RPQ del adulto Potter II

Quistes o displasia renal.

- Riñón multiquístico Potter III
- Unilateral

Bilateral
Quistes renales simples

- Únicos

Quistes multiloculares

- múltiples.

Quistes medulares

- Riñón en esponja
- Enfermedad quística medular

OTROS:

- Tumores quísticos
- Quistes pielocaliceales

Pseudoquistes.

ENFERMEDAD POLIQUISTICA RENAL

También conocida como enfermedad renal poliquística autosómica recesiva se observa en 1 de cada 5000 nacimientos, es un trastorno progresivo en el que se forman quistes a partir de los túbulos colectores. Los riñones se vuelven muy grandes y sobreviene insuficiencia renal en la lactancia o en la niñez (fig.12).

- Autosómica recesiva
- Al afectar frecuentemente al hígado , recibe el nombre de displasia reno-hepato-pancreática (fibrosis periportal)
- 90% de las nefronas se encuentran afectadas.

Grupos:

- a) 90% de la masa renal está afectada, riñones aumentados de tamaño.
- b) 60% de afección con ligero grado de fibrosis hepática.
- c) 20% de afección la enfermedad se manifiesta de 3-6 meses
- d) Inicio de 6 a 12 meses y evolución paulatina

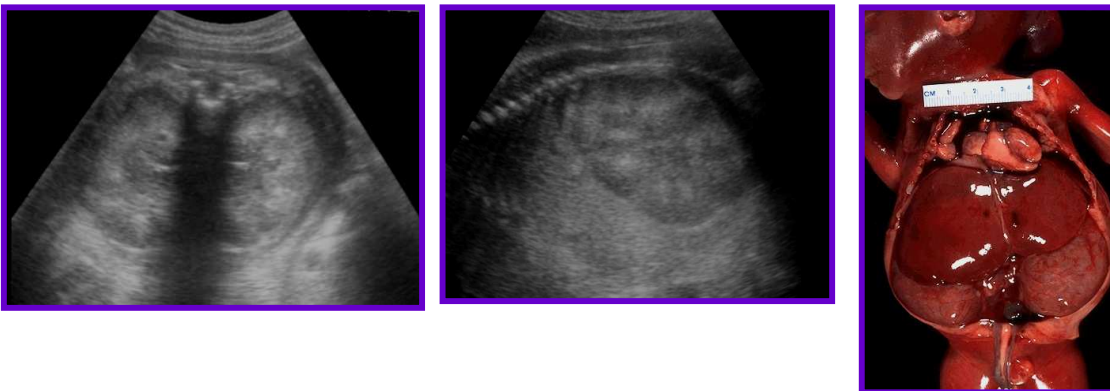


Fig. 12. A y B. Imágenes ecográficas en patología quística renal es decir C. Potter tipo I, con mega riñones.

RIÑÓN MULTIQUISTICO (Potter tipo II)

En el cual numerosos conductos están rodeados por células indiferenciadas. Las nefronas no pueden desarrollarse y el brote ureteral no se ramifica, de modo que nunca se forman los túbulos colectores (fig. 13)

En algunos casos estos defectos provocan la involución de los riñones y la agenesia renal.

- Defecto en la diferenciación del tejido nefrogeno.
- Total o parcial.
- Causa mas frecuente de masa abdominal.
- Izquierdo mas frecuente que el izquierdo.
- Sinónimos: Displasia quística congénita, hidrocalcinosis quística congénita, riñón multiquistico unilateral congénito, displasia renal multiquistica y displasia de Potter tipo II (fig. 14.)
- Componentes: estroma mesenquimal, conductos con epitelio cilíndrico alto, musculo liso, cartílago, hueso, glomérulos primitivos y tejido fibroso.
- Aspecto multiquistico en “racimo de uvas”.
- Riñón multiquistico Unilateral: Tipo IIA (riñón grande) y IIB (riñón pequeño)
- Riñón no funcionando y es frecuente un riñón contralateral disfuncionante.
- Anomalías asociadas:
 - ✓ Valvas ureterales, uretra imperforada, hipospadias, uréter ectópico, divertículo vesical
 - ✓ atresia esofágica, fistula T-E, ano imperforado.
 - ✓ SNC: anencefalia, hidrocefalia, espina bífida.
 - ✓ Defectos del SIV
- Si la presentación es bilateral, resulta una malformación letal.

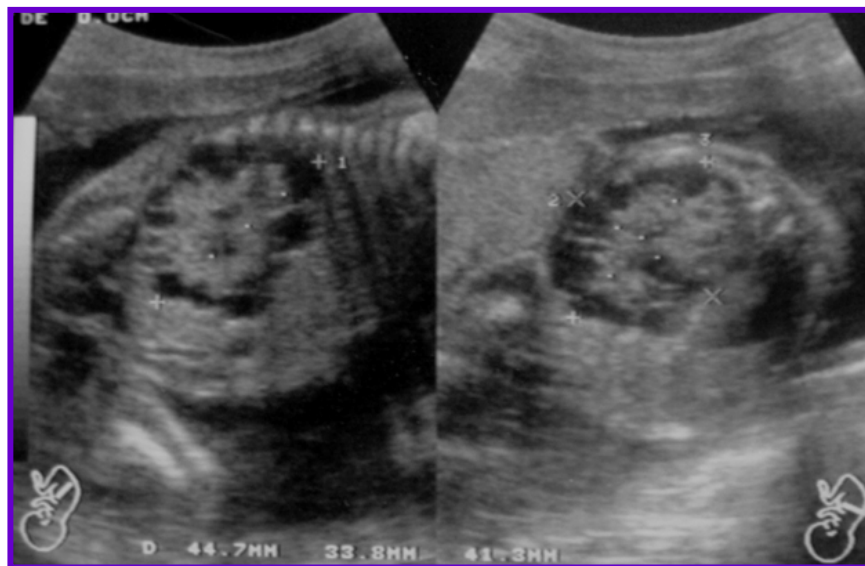


Fig. 13 A. y B. Imágenes ecográficas en Displasia renal multiquistica (Potter II) unilateral.

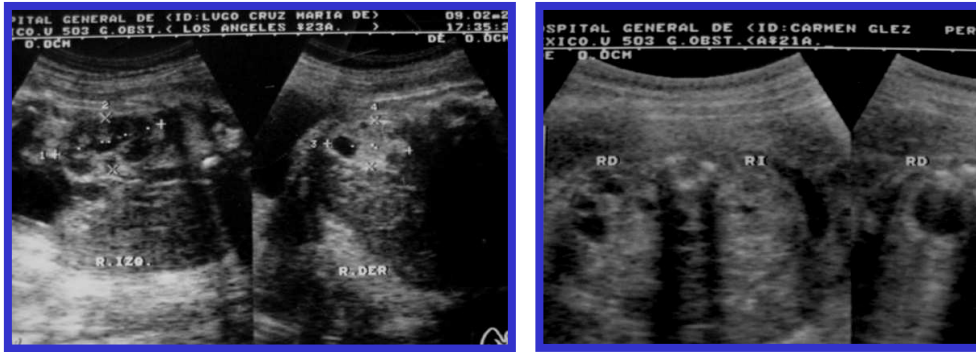


Fig. 14 A. y B. Imágenes ecográficas en dos casos de riñón multiquistico (Potter tipo II). En ambos casos el riñón derecho es el afectado.

Cuando el riñón está aumentado de tamaño es tipo IIA y cuando es pequeño IIB.

RIÑÓN POLIQUISTICO DEL ADULTO (Potter tipo III)

También llamada enfermedad renal poliquística autosómica dominante, los quistes se forman en todos los segmentos de la nefrona y por lo general no provocan insuficiencia renal hasta la edad adulta.

- Autosómico dominante.
- Es común 1 /500 a 1/1000 recién nacidos.
- 1 en cada 500 necropsias.
- Se diagnostican entre la 2ª a 3ª década de la vida.
- Asintomáticos o presentan HTA o insuficiencia (fig. 15 ay b)
- Los quistes pueden no verse en el estudio prenatal.

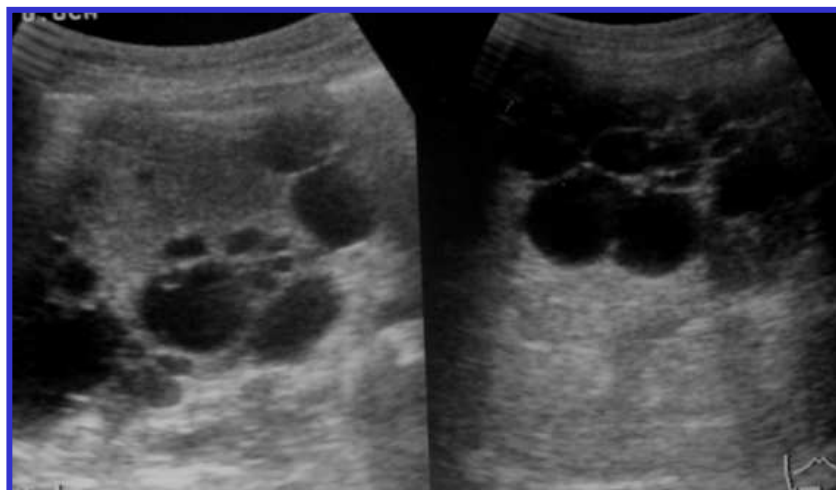


Fig.15 A. y B. Imágenes ecográficas en un paciente femenino de 38 años con masa palpable e hipertensión arterial sistémica, se diagnosticó riñones poliquísticos en el adulto (Potter III).

DILATACION DE LA PELVIS RENAL

La ectasia de la pelvis renal se divide en 5 grados:

- I= mayor a 5mm y menor de 10mm. (fig. 16 a,b y c)
- II= 10-15mm (fig.17 a y b)
- III= mayor de 15mm, leve dilatación de los cálices (fig. 18 a y b)
- IV= menor de 15mm, corteza residual.
- V= dilatación de los cálices y corteza atrófica.

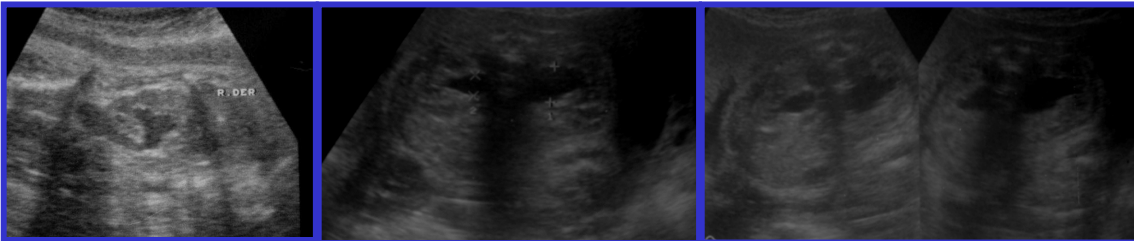


Fig. 16. A, B y C. Imágenes ecográficas en diferentes fetos en los que se observa el grado I de dilatación del sistema pielocaliceal.



Fig. 17 A y B. Imágenes ecográficas en diferentes fetos que presentan dilatación del sistema pielocaliceal grado II.

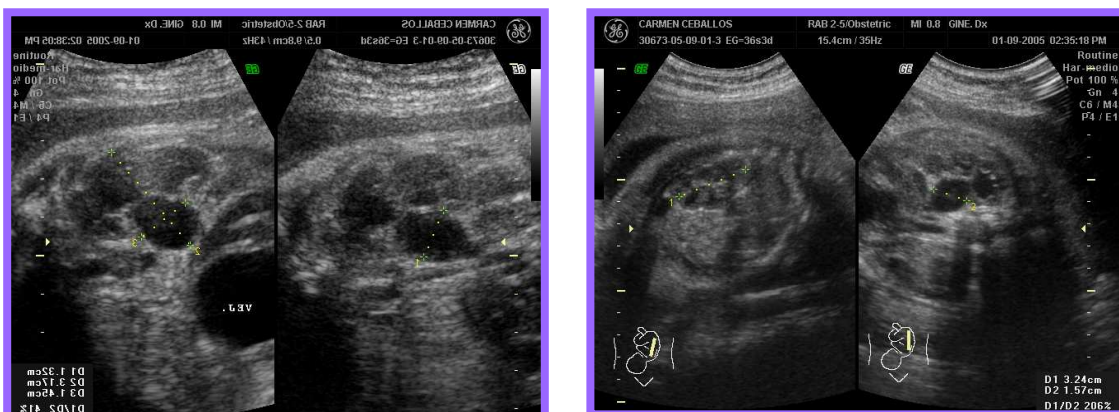


Fig. 18 A y B Imágenes ecográficas en diferentes fetos que presentan dilatación pielocaliceal grado III.

ULTRASONIDO DOPPLER EN OBSTETRICIA:

La tecnología Doppler se basa en el principio Doppler, que explica el cambio de frecuencia de los ultrasonidos al ser reflejados por una interfase en movimiento, los eritrocitos, de manera que permite realizar el cálculo de la velocidad de flujo sanguíneo como su dirección; así, el cambio de frecuencia experimentado por una onda al ser reflejada es proporcional a la velocidad con que se desplaza la superficie reflectora y a su ángulo de incidencia con dicha superficie.

Esto se expresa según la ecuación Doppler:

$$F_d = \frac{2 F_e v \cos \theta}{c}$$

Donde F_d es la frecuencia diferencial o cambio de frecuencia Doppler, es decir: $F_d =$ frecuencia emitida – frecuencia recibida; F_e es la frecuencia emitida por el transductor; v , la velocidad de la interfase ecogénica móvil, en nuestro caso los eritrocitos; $\cos \theta$ es el coseno del ángulo entre la dirección de la onda y la dirección del movimiento, en este caso del flujo sanguíneo, y c es la velocidad del ultrasonido a través del tejido (aproximadamente 1.540 m/seg.).

Cuando la frecuencia de recepción es mayor que la de emisión, del flujo se acerca a la sonda y es positivo. Cuando la frecuencia de recepción es menor que la de emisión, el flujo se aleja de la sonda y es negativo.

Tipos de Doppler:

Doppler de onda continua: Aunque en la actualidad todavía se utiliza sobre todo por el relativo bajo costo del equipo y la baja energía de salida acústica, ha quedado relegado al no permitir seleccionar la profundidad ni el volumen de muestra. Por otra parte por no poderse visualizar el vaso simultáneamente, los datos obtenidos pierden credibilidad cuando no encontramos valores normales.

Doppler de onda pulsada: si bien es bastante más caro que anterior y con mayor energía de salida acústica, es el más utilizado ya que permite seleccionar a voluntad del operador la profundidad y la amplitud del volumen de muestra; igualmente existe la posibilidad de visualizar simultáneamente el vaso que queremos estudiar.

Doppler color: Los equipos con codificación en color habitualmente se complementan con el Doppler de onda pulsada. Su utilidad en la obstetricia radica en la visualización directa del flujo superpuesta en la imagen de ecografía en tiempo real, mostrándose, convencionalmente, los flujos que se aproximan al

transductor, son positivos y en color rojo, y los que se alejan de él, son negativos, en color azul, apareciendo colores verdes, amarillos o anaranjados cuando se trata de flujos turbulentos.

El estudio se realiza en la gestante en posición semitumbada, en ausencia de movimientos respiratorios fetales, utilizando sondas, abdominales o vaginales, de entre 2.5 a 5 Mhz, recomendándose poner el volumen de muestra a unos 4 mm, con el filtro de paso alto entre 50 y 150 Hz (mejor cuanto más bajo para que no nos oculte información relativa a las frecuencias telediastólicas). Se aconseja medir entre 3 y 5 ondas consecutivas y obtener luego la medida de los índices obtenidos.

A la hora de obtener el espectro Doppler podemos encontrarnos con algunos artefactos, siendo los más frecuentes el aliasing y las imágenes en espejo. El aliasing o saturación de la señal Doppler se produce ante velocidades altas y proporciona una información inadecuada respecto a la velocidad y dirección de flujo; puede solventarse variando la frecuencia de operación, modificando la línea basal o incrementando el ángulo de incidencia. Respecto a las imágenes en espejo podemos encontrarlas cuando la medición se realiza a nivel de una acodadura del vaso, situación que puede corregirse cambiando el lugar de medición.

La valoración cuantitativa del flujo, que se conseguiría aplicando la fórmula: $\text{flujo} = \text{velocidad} \times \text{Tr}^2$, no se realiza en la actualidad por presentar unas posibilidades de error inaceptables, ya que por una parte es muy difícil determinar el ángulo exacto de insolación y por otra parte la medición del radio de los vasos fetales se presta a errores que a vez son elevados al cuadrado.

Por todo ello recurrimos a la utilización de diversos índices de resistencia, que nos dan una información cualitativa del flujo independiente del ángulo de insolación o del área del vaso estudiado. Aunque se han descrito numerosos índices, en la práctica se utilizan básicamente cuatro.

INDICES DE RESISTENCIA

Índice de resistencia o de Pourcelot (IR): es quizá el más utilizado por ser de los más simples y sencillos de interpretar. Sus valores siguen una distribución normal, entre 0 y 1; 0 cuando se trata de flujo venoso, no pulsátil, y 1 cuando corresponde a un flujo pulsátil de alta resistencia en que la velocidad diastólica es nula.

Este índice no es operativo cuando el flujo diastólico se hace negativo.

Puede utilizarse también un índice de resistencia modificado que sería $\text{IRm} = \text{IR} \times 100$, que elimina el inconveniente de manejar números con varios decimales.

Índice de pulsatilidad (IP): se diferencia del anterior en que en el denominador se emplea la velocidad media en el ciclo. Puede utilizarse cuando hay flujo

diastólico invertido, pero tiene el inconveniente de que presenta una variabilidad mayor que el anterior y no sigue una distribución normal. Suele emplearse en particular para el estudio de la circulación cerebral o renal.

Índice de conductancia (IC): Se expresa en porcentaje y al contrario que los anteriores aumenta a medida que aumentan las resistencias vasculares. También puede ser calculado a partir del IR o del A/B. De la misma manera tenemos un índice de conductancia diferencial (ICd) que obtendremos al restar a 200 el índice de resistencia modificado.

Fuentes de variación de los índices de resistencia:

Los índices de resistencia pueden presentar variaciones por distintas causas, fisiológicas o no, entre las que cabe citar las siguientes:

Edad gestacional: la mayoría de los vasos estudiados modifican sus resistencias, habitualmente disminuyéndolas, a medida que aumenta la edad gestacional.

Movimientos respiratorios fetales: la variación de presión intratorácica modifica los índices por lo que no deben realizarse estudios Doppler en esta situación.

Frecuencia cardiaca fetal: se admite que las variaciones en presencia de frecuencias cardiacas fetales dentro de límites normales no son significativas, pero ante frecuencias extremas, taquicardia o bradicardias, al acostarse el tiempo de diástole aumentando la velocidad telediastólica en la taquicardia, o al alargarse el tiempo de diástole disminuyendo la velocidad telediastólica en la bradicardia, los índices pueden alterarse, no siendo significativos los resultados.

Localización de la medición: en algunos vasos parece haber distintas resistencias según el nivel de la medición; así en la arteria umbilical las resistencias son más bajas a nivel de la inserción placentaria que en el extremo fetal. Por este motivo se recomienda siempre hacer las mediciones al mismo nivel siempre ello sea posible.

Explorador: Está descrita una variabilidad intraobservador entre 5 y el 10 % y una variabilidad interobservador entre el 9 y el 25 %.

Igualmente se ha observado de variaciones en los índices de resistencia debida a estados conductuales fetales, viscosidad de la sangre, anestesia epidural o empleo de distintos fármacos o drogas. Por el contrario, no se han encontrado variaciones en relación con la postura materna, ejercicio o estado de ingesta maternos o momento del día.

Es importante tener en cuenta que los índices encontrados en velocimetría Doppler pueden diferir según el método de registro y proceso de los mismos, por o que cada centro debe constituir y utilizar sus propias curvas de referencias.

APLICACIONES EN OBSTETRICIA:

Se han llevado a cabo numerosos estudios de investigación sobre la circulación umbilical y uterina, así como sobre la circulación cerebral fetal. Estos estudios han permitido definir los espectros de las referencias del embarazo normal y delimitar mejor el pronóstico fetal, evaluando el bienestar fetal.

Arterias uterinas

Es preferible hacer la medición en la arteria uterina, de ser posible en ambas, para lo cual pondremos el transductor en la región inguinal, lateralmente al útero. Pueden encontrarse índices de resistencia menores en los vasos uterinos de lado de predominio placentario.

Con el transcurso de la gestación encontramos un descenso de las resistencias. Entre las semanas 13ª y 20ª este descenso es más rápido como consecuencia de la división trofoblástica de la porción decidua de las arterias espirales, comenzando a partir de las 18 semanas de gestación la desaparición de la cisura protodiastólica correspondiente al cierre de las válvulas semilunares y que es inexistente a partir de la semana 26ª.

El descenso de las resistencias uterinas se hace menos evidente al final del tercer trimestre.

Vasos umbilicales.

La arteria umbilical ha sido el vaso fetal más estudiado, ya que fácilmente detectable con todas las modalidades de Doppler.

Encontramos en la gestación normal un progresivo descenso de las resistencias con el transcurso de la misma, pudiendo considerarse normal la ausencia de flujo diastólico en el primer trimestre.

Las situaciones que dan a un compromiso fetal pueden cursar con un aumento de las resistencias en la arteria umbilical a expensas de un descenso en el flujo diastólico que en situaciones extremas puede desaparecer o incluso invertirse, asociándose la inversión del flujo diastólico umbilical con una mortalidad fetal entre el 40 y el 50 %. Según algunos autores, el simple aumento de los índices de resistencia respecto a mediciones previas, incluso sin sobrepasar las dos desviaciones estándar, puede considerarse predictor de mal resultado perinatal. Por otro lado, la mejoría de los índices de resistencia alterados puede acompañarse de una mejoría de los resultados.

El aumento de las resistencias umbilicales se correlaciona con un deterioro del intercambio gaseoso demostrado por cordocentesis.

Se ha descrito como signo de mal pronóstico añadido a las otras alteraciones Doppler la aparición de flujo pulsátil en vena umbilical.

Aorta fetal

Al ser el mayor vaso fetal es fácilmente detectable. La morfología de la onda de flujo es la de un vaso de alta velocidad con ascenso sistólico rápido y caída diastólica igualmente rápida con la presencia de una muesca protodiastólica.

A lo largo de la gestación normal apenas hay variación de los índices de resistencia, pudiendo haber un leve ascenso del IP al final del tercer trimestre.

Ante una situación de hipoxia puede producirse un aumento de las resistencias debido a un descenso de la velocidad diastólica que puede desaparecer o hacerse negativa. Esto último se produce tardíamente y puede preceder a la muerte fetal en 24 hrs.

Arteria renal

En la actualidad el estudio de la arteria renal fetal tiene poca utilidad clínica, no obstante merece la pena mencionarla brevemente.

Aunque no hay consenso al respecto, se recomienda medirla extrarrenal. Manifiesta un leve descenso de las resistencias con el avance de la gestación, siendo habitualmente éstas menores que las cerebrales, razón por la que se ha propuesto el empleo de un índice cerebro-renal con idéntico fundamento que el ICP.

Puede haber un aumento de las resistencias renales en gestaciones que cursan con oligohidroamnios y/o CIR.

Variables:

Se determino el índice de positividad, con la proporción:

$$IP = \frac{\text{Gestantes con anomalías renales fetales}}{\text{Total de gestantes}} \times 10$$

Se describieron los principales hallazgos ultrasonográficos encontrados según:

- a. Dilatación del sistema pielocalicial; cuando el diámetro anteroposterior de la pelvis renal mide más de 4mm, teniendo en cuenta la edad gestacional del feto (no más de 24 semanas).
- b. Afectación o no del parénquima renal.
- c. Características del líquido amniótico:
 - Grado 0 de 0 a 0.5cm.(oligohidroaminios severo)
 - Grado I de 0.5 a 1.0cm.(oligohidroaminios leve)
 - Grado II de 1.0 a 2.0cm. (volumen disminuido)
 - Grado III de 2.0 a 8.0cm.(normal)
 - Grado IV de 8.0 a 9.9cm. (polihidroamnios leve)
 - Grado V de 10 a 16cm. (polihidroamnios moderado)
 - Grado VI más de 16.1cm. (polihidroamnios severo)
- d. Presencia de quistes.

Las malformaciones extrarrenales concomitantes fueron agrupadas por sistemas.

RESULTADOS.

Se obtuvo de muestra de 2756 embarazadas del servicio de Ginecología que forma parte de un universo conformado por 72 300 pacientes las que recibieron atención en el servicio de Ultrasonido Obstétrico.

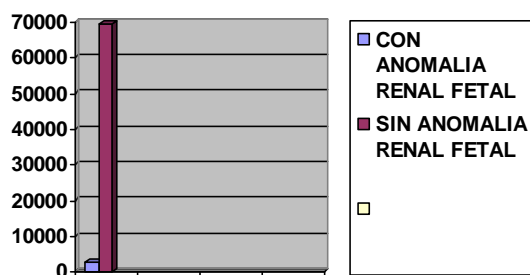
Se utilizaron medidas de frecuencia absoluta y relativa procesándose tablas.

La tabla 1 presenta el número total de integrantes de la muestra obtenida en el período de estudio 1995 a 2005, es decir 2756pacientes (3.82%) a las que se les diagnosticó por ultrasonido algún tipo de anomalía renal fetal (grafica1).

TABLA 1

Índice de positividad de anomalías renales fetales diagnosticadas por ultrasonografía en pacientes embarazadas del Hospital General de México en el periodo de 1995 al 2005.

POSITIVIDAD PARA ANOMALIAS RENALES FETALES	EMBARAZADAS	
	Número de pacientes	Porcentaje
SI	2756	3.82
NO	69544	96.18
TOTAL	72 300	100



Grafica 1. El 3.82% de los embarazos presento alguna anomalía renal en el feto.

A nivel mundial se estima una incidencia para malformaciones renales de 1 en cada 1000 embarazos por lo que en los últimos años el adecuado manejo del diagnóstico prenatal hace posible el poder determinar un mayor número de casos.

Se ha señalado que el mejor momento para realizar un diagnóstico ecográfico precoz es entre las semanas 20 y 22 de gestación.

La mayoría de los autores coinciden en que la ecografía prenatal es un método no invasivo y que no genera irradiación, pero tienen la limitante de depender de el equipo de ecografía y el operador. En esta investigación se considera que el

porcentaje de positividad obtenido pudiera haber sido mayor de haberse utilizado equipos con mejor nivel de resolución.

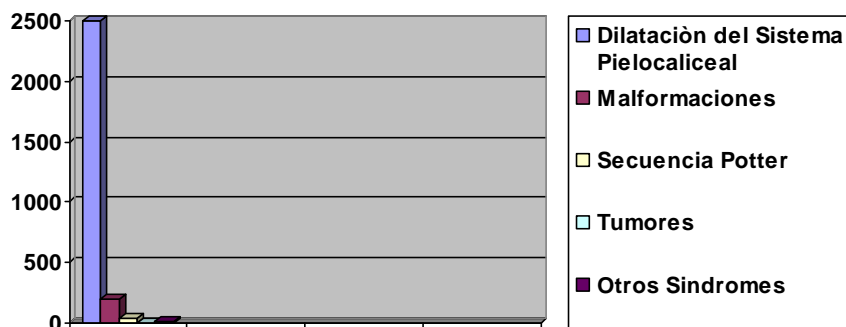
Las anomalías renales diagnosticadas aparecen en la tabla 2.

TABLA 2

Afecciones renales fetales detectadas por ultrasonografía en el Hospital General de México. 1995 a 2005.

ANOMALIAS RENALES FETALES	DIAGNOSTICO PRENATAL	
	Número de casos	Porcentaje
Dilatación del Sistema Pielocaliceal	2500	90.71
Malformaciones	199	7.20

Secuencia Potter	40	1.45
Tumores	2	0.07
Otros Síndromes	15	0.54
TOTAL	2756	100



Grafica 2. El 7.2% de los embarazos presento alguna malformación en el feto.

Predominó la dilatación del sistema pielocaliceal con 2500 casos (90.71%).

Al excluir esta población del universo de pacientes, el resto de las anomalías renales fetales son poco frecuentes. Lo que representa un 0.35% del universo estudiado (ver tabla y grafica 3).

La dilatación del sistema pielocaliceal no es una malformación, pero si una anomalía que no debe pasar desapercibida en el diagnostico prenatal sobretodo si existe alteración en la cantidad de liquido amniótico.

TABLA 3

Dilatación del sistema pielocaliceal fetal detectado por ultrasonografía en el Hospital General de México durante el periodo de 1995 al 2005.

DILATACION DEL SISTEMA	DIAGNOSTICO	PRENATAL
PIELOCALICEAL	Numero de casos	Porcentaje
Grado I	2153	86.1
Grado II	279	11.16
Grado III	46	1.84
Grado IV	9	0.36
Grado V	13	0.523
TOTAL	2500	100



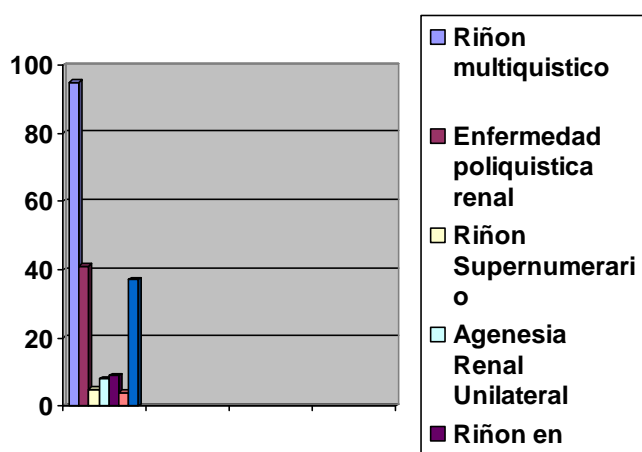
Grafica 3. El grado I y II de dilatación del sistema pelocaliceal fueron los mas frecuentes

TABLA 4.

Malformaciones renales fetales detectado por ultrasonografía en el Hospital General de México durante el periodo de 1995 al 2005.

MALFORMACIONES	DIAGNOSTICO	PRENATAL
RENALES FETALES	Numero de casos	Porcentaje
Riñón Multiquistico (Potter II)	95	47.73

Enfermedad poliquística renal (Potter I)	41	20.6
Riñón Supernumerario	5	2.51
Agenesia Renal Unilateral	8	4.02
Riñón en herradura	9	4.52
Ectopia Renal	4	2.01
Quistes renales Simples	37	18.59
TOTAL	199	100



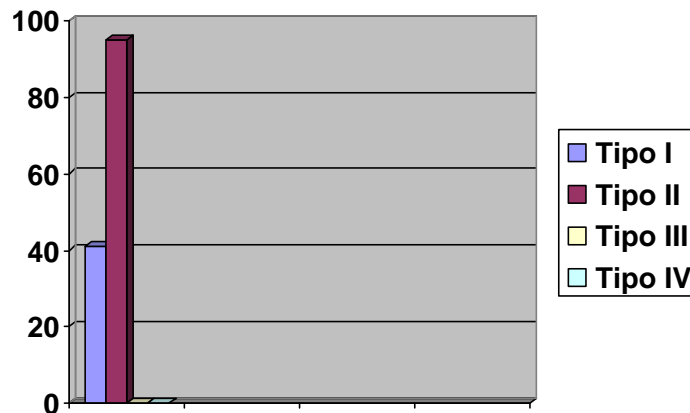
Grafica 4. La mayor incidencia de malformaciones fue de riñones multiquistico.

TABLA 5.

La patología quística renal fetal detectada por ultrasonografía en el Hospital General de México durante el periodo de 1995 al 2005.

CLASIFICACION DE	DIAGNOSTICO	PRENATAL
POTTER	Numero de casos	Porcentaje
Tipo I	41	30.15

Tipo II	95	69.85
Tipo III	0	0
Tipo IV	0	0
TOTAL	136	100



Grafica 5. El riñón multiquistico es el más frecuente.

Es muy importante no confundir la Secuencia Potter con las malformaciones tipo Potter las cuales se subdividen en 4 tipos.

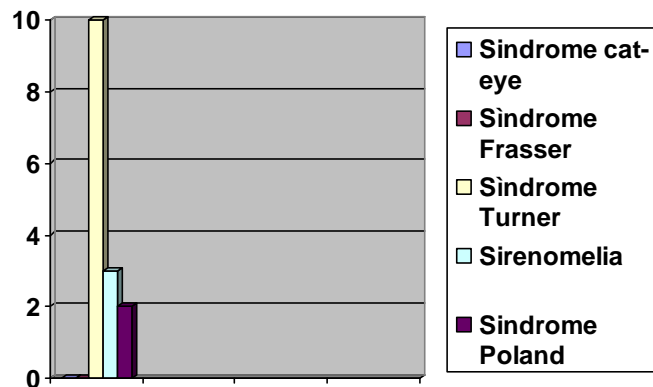
La malformación de Potter tipo II (riñón multiquistico) es la más frecuente.

TABLA 6.

Incidencia de la patología renal fetal y su asociación en síndromes en el Hospital General de México durante el periodo de 1995 al 2005.

SINDROMES	DIAGNOSTICO	PRENATAL
ASOCIADOS	Numero de casos	Porcentajes

Síndrome cat-eye	0	0
Síndrome Frasser	0	0
Síndrome Turner	10	66.66
Sirenomelia	3	20.01
Síndrome de Poland	2	13.33
TOTAL	15	100



Grafica 6. Síndromes con malformación renal asociada.

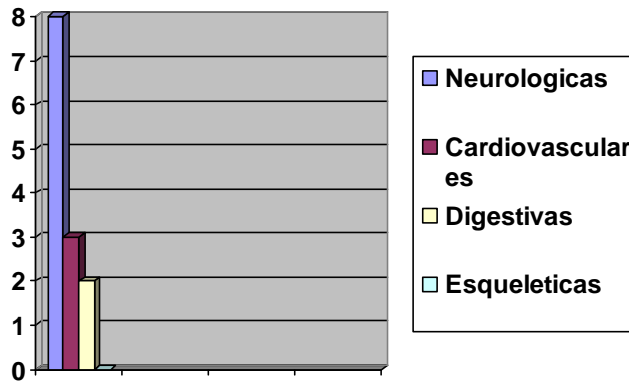
La asociación con otras anomalías fetales extrarenales se expresa en la Tabla 7.

TABLA 7.

Asociación de malformaciones renales con otras anomalías del desarrollo fetal en el Hospital General de México durante el periodo de 1995 al 2005.

MALFORMACIONES	CASOS	
CONCOMITANTES	Numero	Porcentaje

Neurológicas	8	48.2
Cardiovasculares	3	31
Digestivas	2	20.3
Esqueléticas	0	0
TOTAL	100	100



Grafica 7. Predomina la comorbilidad de las anomalías del sistema nervioso central y las anomalías renales fetales.

A nivel mundial se observa que las malformaciones renales se asocian en primer lugar con malformaciones del sistema nervioso central (hidrocefalia, anencefalia) y en segundo lugar con malformaciones cardiovasculares.

BIBLIOGRAFIA

1. Rumack Wilson Charboneau, Diagnóstico por Ecografía tomo 2. 2004
pág. 715-93
2. Peter W. Callen, MD, Ecografía en obstetricia y ginecología, 2002
pág. 435-78
3. F. Guis R. Frydman, Ecografía obstétrica, 1999 pag. 1 – 6.
4. M. Uzan, E. Cynober, C. Benard. Guide Practique de Doppler
en obstetrique. Masson.
5. Angela D. Levy, Radiologic Pathology, 2005-2006, pag. 814-57.
6. Dahnert Wolfgang, Radiology Review Manual, 2002, pag. 653-74
7. J.M. Carrera y cols. Doppler en obstetricia. Masson.
8. Luis T. Mercé. Ecografía Doppler en obstetricia y ginecología.
Interamericana. Mcgraw-Hill.
9. Sanders R.C. editor, et al. Structural Fetal Anomalies, The total picture;
second edition ; Mosby; 2002; p. 133-35,209-12, 221-24.
10. Moore KL, Persaud TVN.The Developing Human: Clinically Oriented
Embriology;; Philadelphia, WB Saunders Company, 1998.
11. Potter, LA et al Anomalías Renales. 1976 Ediciones Pediátricas.
12. Twining P, McHugo J; Pilling David W; Anomalías Fetales, Diagnóstico
ecográfico; 2002, Ed. Marban, primera edición. P. 215- 232.
13. Langman; Embriología médica con orientación clínica. 8ª edición.
Editorial Panamericana. Madrid España 2002. pág. 203-2, 262-293.
14. Ramos,Ferrer; et al; Ecografía Obstétrica, criterios biomédicos y
funcionales. Malformaciones fetales. 1996. España. ED: Mosby.