



**Universidad Nacional Autónoma De México**  
**Facultad De Medicina**  
**División de Estudio de Posgrado**



**Instituto Mexicano Del Seguro Social**  
**Unidad Médica De Alta Especialidad**  
**Hospital De Gineco Obstetricia No. 3**  
**“Dr. Víctor Manuel Espinosa De Los Reyes Sánchez”**  
**Centro Médico Nacional La Raza**

**Tesis**

**MALFORMACIONES CONGÉNITAS DEL SISTEMA URINARIO FETAL:  
EXPERIENCIA EN LA UNIDAD DE EVALUACIÓN FETAL DEL HOSPITAL DE  
GINECO OBSTETRICIA No.3 “DR. VÍCTOR MANUEL ESPINOSA DE LOS REYES  
SÁNCHEZ” DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL “LA RAZA”.**

**Para obtener el título de:**

**Médico especialista en Ginecología y Obstetricia**

**Núm. Registro R-2021-3504-014**

**Dra. Karen Guadalupe Jiménez Soto**

**INVESTIGADOR RESPONSABLE (TUTORA)**

**Dra. Zarela Lizbeth Chinolla Arellano**

**INVESTIGADORA ASOCIADA**

**Dra. Carmen Julia Gaona Tapia**

**Ciudad de México, Julio 2021.**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

### **INVESTIGADOR RESPONSABLE**

Dra. Zarela Lizbeth Chinolla Arellano

Hospital de Gineco Obstetricia N.3 La Raza.

Jefe del Servicio de Medicina Materno Fetal

Domicilio: Av. Vallejo N. 266 y 270 Col. La Raza, Alcaldía Azcapotzalco, Ciudad de México. CP 02990.

Tel 57245900

Email: [zareliz@hotmail.com](mailto:zareliz@hotmail.com)

**Matrícula: 99383968**

### **INVESTIGADORES ASOCIADOS**

Dra. Carmen Julia Gaona Tapia

Hospital de Gineco Obstetricia N.3 La Raza.

Médico Adscrito al servicio de Medicina Materno Fetal

Domicilio: Av. Vallejo N. 266 y 270 Col. La Raza, Alcaldía Azcapotzalco, Ciudad de México. CP 02990.

Tel: 57245900

Email: [julia89tapia@gmail.com](mailto:julia89tapia@gmail.com)

**Matrícula: 98378681**

Dra. Karen Guadalupe Jiménez Soto

Médico Residente de Ginecología y Obstetricia

Hospital de Gineco Obstetricia N.3 La Raza.

Domicilio: Av. Vallejo N. 266 y 270 Col. La Raza, Alcaldía Azcapotzalco, Ciudad de México. CP 02990.

Tel: 57245900

Email: [krnjimenez.12@gmail.com](mailto:krnjimenez.12@gmail.com)

**Matrícula: 98326230**

### Unidades y departamentos donde se realizará el proyecto

|             |   |
|-------------|---|
| Unidad:     | UMAE Hospital de Gineco Obstetricia No. 3 CMN "La Raza" IMSS. Ciudad de México. Servicio de Medicina Materno Fetal. |
| Delegación: | Norte   |
| Dirección:  | Calzada Vallejo esquina Antonio Valeriano SN. Colonia La Raza Alcaldía Azcapotzalco, Ciudad de México. CP 02990.    |
| Ciudad:     | Ciudad de México  |
| Teléfono    | 55-57-24-59-00  |

**MALFORMACIONES CONGÉNITAS DEL SISTEMA URINARIO FETAL:  
EXPERIENCIA EN LA UNIDAD DE EVALUACIÓN FETAL DEL HOSPITAL DE  
GINECO OBSTETRICIA No.3 "DR. VÍCTOR MANUEL ESPINOSA DE LOS REYES  
SÁNCHEZ" DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA". R-2021-3504-014**

**FIRMAS DE AUTORIZACIÓN**

---

Dr. Juan Carlos Hinojosa Cruz  
Director de Educación e Investigación en Salud

---

Dra. Verónica Quintana Romero  
Jefa de la División de Educación en Salud

---

Dr. Juan Antonio García Bello  
Jefe de la División de Investigación en Salud

---

Dra. Zarela Lizbeth Chinolla Arellano  
Jefe del Servicio de Medicina Materno Fetal (Tutora)

SIRELCIS



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



### Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud **3504**.  
HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA NUM. 3, CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA

Registro COFEPRIS **17 CI 09 002 136**  
Registro CONBIOÉTICA **CONBIOETICA 09 CEI 009 2018072**

FECHA **Jueves, 15 de abril de 2021**

**Dra. Zarela Lizbeth Chinolla Arellano**

**PRESENTE**

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **MALFORMACIONES CONGÉNITAS DEL SISTEMA URINARIO FETAL: EXPERIENCIA EN LA UNIDAD DE EVALUACIÓN FETAL DEL HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA No.3 "DR. VÍCTOR MANUEL ESPINOSA DE LOS REYES SÁNCHEZ" DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"**, que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A P R O B A D O**:

Número de Registro Institucional

R-2021-3504-014

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

  
**Dr. Rosa María Arce Herrera**  
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 3504

Imprimir

**IMSS**

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

## **AGRADECIMIENTOS:**

A Dios, por darme la oportunidad de ser lo que soy, por darme salud y guiarme en estos 4 años de especialidad, te pido sigas iluminando mi camino como hasta ahora.

A mi esposo Antonio, que me ha acompañado durante este arduo camino, por darme su amor e incondicional apoyo y por exigirme de no desistir ante las adversidades, por enseñarme desde el inicio y por ser el mayor ejemplo a seguir. A nuestra hermosa hija Cecilia Antonela, que se ha convertido en mi razón de vida y en mi principal motivación y que gracias a ella he aprendido a comprender esta hermosa especialidad, ya que uno lo entiende hasta que se convierte en madre. Son para mí una motivación constante en el camino hacia el éxito, los amo inmensamente.

A mis padres Mario y María, que, gracias a su inagotable apoyo y confianza durante toda mi vida, me han permitido llegar hasta este momento, porque con sus consejos y enseñanzas han hecho y hacen que siga creciendo aún más.

A mi hermano Mario Iván, que han estado siempre a mi lado, por su respeto, admiración y sobre todo su amor. A toda mi familia que siempre llevo en el corazón y pensamiento.

A mis maestros del Hospital Gineco Obstetricia No.3 CMN La Raza, gracias por todas sus enseñanzas y su apoyo durante esta parte de mi formación profesional. A todo su personal y a sus pacientes, por permitirnos aprender día a día, ya que constituyen la principal motivación de competencia y superación para ser mejores día a día.

Con especial agradecimiento a la Dra. Zarela Lizbeth Chinolla Arellano y a la Dra. Carmen Julia Gaona Tapia, asesoras de este trabajo, gracias por dedicarme su tiempo, su paciencia y enseñanza y ser un gran ejemplo a seguir, sin duda alguna dos grandes mujeres exitosas, sin ustedes no podría ser realidad este proyecto.

A mi segunda familia, mis mejores amigas y a mis amigos de residencia, Melisa, Edgar, Fernanda, Lucero, Miriam, Adán, que sin duda alguna siempre me apoyaron, gracias por querer mucho a mi princesa y ser parte fundamental en este camino.

A cada uno de ustedes gracias por el apoyo incondicional.

## ÍNDICE

| APARTADO  |   | PÁGINA |
|---|---|--------|
| <a href="#">Resumen</a>                                 |   | 8      |
| <a href="#">Marco Teórico</a>                           |   | 10     |
| <a href="#">Planteamiento del problema</a>              |   | 45     |
| <a href="#">Justificación</a>                           |   | 46     |
| <a href="#">Objetivo(s)</a>                             |   | 47     |
| <a href="#">Hipótesis</a>                               |   | 47     |
| <a href="#">Material y métodos</a>                      |   | 48     |
|   | <a href="#">Diseño</a>                              | 48     |
|   | <a href="#">Universo de trabajo</a>                 | 48     |
|   | <a href="#">Lugar donde se realizará el estudio</a> | 48     |
|   | <a href="#">Descripción general del estudio</a>     | 50     |
|   | <a href="#">Variables</a>                           | 51     |
| <a href="#">Aspectos éticos</a>                         |   | 58     |
| <a href="#">Recursos, financiamiento y factibilidad</a> |   | 59     |
| <a href="#">Resultados</a>                              |   | 61     |
| <a href="#">Discusión de Resultados</a>                 |   | 70     |
| <a href="#">Conclusiones</a>                            |   | 73     |
| <a href="#">Referencias bibliográficas</a>              |   | 74     |
| <a href="#">Anexos</a>                                  |   | 78     |

## **RESUMEN**

**MALFORMACIONES CONGÉNITAS DEL SISTEMA URINARIO FETAL: EXPERIENCIA EN LA UNIDAD DE EVALUACIÓN FETAL DEL HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA No.3 "DR. VÍCTOR MANUEL ESPINOSA DE LOS REYES SÁNCHEZ" DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA".**

**Chinolla Arellano ZL; Gaona Tapia CJ.; Jiménez Soto KG.**

UMAE Hospital de Gineco Obstetricia No. 3 "Víctor Manuel Espinosa De Los Reyes Sánchez" del Centro Médico Nacional "La Raza" Departamento de Medicina Materno Fetal.

**Antecedentes:** Las anomalías congénitas del riñón y el tracto urinario o CAKUT representan el grupo que ocupa el tercer lugar más frecuente, con una incidencia real desconocida, estimándose en un 2-4% en los neonatos, ocupando un 4% en la mortalidad neonatal. El ultrasonido es el método de elección para evaluar la anatomía del sistema urinario, resultando de suma importancia el control prenatal para lograr un diagnóstico oportuno, un tratamiento precoz si lo llegaran a requerir y de esta forma minimizar el daño renal. El departamento de evaluación fetal de nuestra unidad médica tiene más de 10 años de servicio, en la detección de diversos tipos de malformaciones y seguimiento en nuestras pacientes, sin embargo, no se contaba con protocolos específicos de estudio, abordaje y seguimiento de las malformaciones del sistema urinario fetal.

**Objetivo:** Reportar la experiencia de la unidad de evaluación fetal de las malformaciones del sistema urológico diagnosticadas de forma prenatal mediante tamizaje ultrasonográfico en la UMAE Hospital de Gineco Obstetricia No.3 "Dr. Víctor Manuel Espinosa de los Reyes Sánchez" del Centro Médico Nacional "La Raza" en el periodo comprendido del 1° de enero del 2017 al 31 de diciembre del 2020.

**Material y Métodos:** Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal, en el que se revisaron los registros clínicos de malformaciones del sistema urológico fetal. Se revisaron expedientes clínicos de las pacientes ingresadas en la unidad a las cuales se les diagnosticó algún tipo malformación del sistema urinario en el periodo de estudio comprendido entre el 01 de enero del 2017 al 31 de diciembre del 2020. Donde se describe la experiencia de la unidad de evaluación fetal en el diagnóstico de las malformaciones del sistema urinario mediante tamizaje ultrasonográfico. Se determinó la frecuencia de presentación de las malformaciones, el tipo de ellas

(Dilatación pielocalicial/pielectasia, megavejiga, hidronefrosis, doble sistema colector, ureterocele, displasia renal, hipoplasia, agenesia renal, entre otros); se valoró la coexistencia de malformaciones asociadas a las anomalías urinarias, el resultado perinatal (vía de interrupción, semanas de gestación) y el sexo. Se llevó a cabo el análisis estadístico a través de medidas de tendencia central y dispersión, frecuencias simples y porcentajes.

**Resultados:** Se encontraron 117 casos de malformaciones del sistema urinario fetal, clasificándolos en los siguientes tres grupos: malformaciones renales parenquimales las cuales representaron el 64.5% (114) en el sexo masculino y el 30.5% (54) en el sexo femenino, seguido por alteraciones de la migración renal embrionaria en un 0.6% (1) en el sexo masculino y en un 1.2% (2) en el sexo femenino y las alteraciones del sistema colector en un 1.7% (10) en el sexo masculino y en el 2.3% (9) en el sexo femenino. De las malformaciones renales parenquimales la más frecuente fue la dilatación pielocalicial en un 29% (49), en el grupo de alteraciones de la migración renal embrionaria fue la ectopia renal en el 100% (3) y en las alteraciones del sistema colector la megavejiga y el ureterocele fueron las más frecuentes en un 37% (7). El sexo masculino es el más afectado en este tipo de malformaciones, con un 67% contra un 33% en el sexo femenino. El líquido amniótico se clasificó en el 59% sin alteraciones, en el 7% presentaron polihidramnios, en el 6% se presentó oligohidramnios y en un 3% con anhidramnios.

**Conclusiones:** El diagnóstico prenatal de malformaciones en el sistema urológico de manera oportuna impacta directamente sobre los resultados perinatales, es por ello que resulta tan importante una detección temprana. Por esta razón, en los últimos años en nuestra unidad médica se han reforzado diversas estrategias para la detección temprana, el manejo multidisciplinario para su abordaje y manejo, así como el apego estricto en estas pacientes para conocer la evolución clínica fetal.

**Palabras clave:** Malformaciones del sistema urinario fetal, ultrasonido fetal, resultados perinatales.

## **MARCO TEÓRICO:**

### **DEFINICIÓN:**

Las anomalías congénitas del riñón y el tracto urinario (CAKUT), del acrónimo inglés Congenital Anomalies of the Kidney and Urinary Tract, son un grupo heterogéneo de anomalías secundarias a un proceso anormal en el desarrollo embrionario del sistema renal.<sup>1</sup> La Organización Mundial de la Salud reporta que las anomalías congénitas afectan aproximadamente a 1 en 33 lactantes y resulta en aproximadamente 3.2 millones de casos de discapacidad cada año. Estas malformaciones pueden resultar en discapacidad a largo plazo, con impacto significativo en el paciente, su familia, el sistema de salud y la sociedad, WHO 2012.

EUROCAT (European Surveillance of Congenital Anomalies) realizó una revisión que incluyó 1.5 millones de nacimientos anuales en 22 países reportando una prevalencia de anomalías congénitas mayores en 23.9% por 1000 nacimientos. Encontrándose en tercer lugar con 3.1 por 1000 nacimientos las anomalías congénitas del tracto urinario.<sup>2</sup>

### **EMBRIOLOGÍA DEL SISTEMA URINARIO:**

La embriogénesis renal humana se caracteriza por la aparición de tres riñones sucesivos: el pronefros, el mesonefros y el metanefros, que se originan en diferentes regiones del cuerpo del embrión y que son progresivamente más evolucionados.<sup>3</sup>

●**Pronefros:** Es el riñón más primitivo, un sistema rudimentario y no funcional transitorio que comienza en la 4ª semana de embriogénesis y desaparece al final de la misma semana.

Durante el período somítico, el mesodermo intermedio de la región cervical diferencia, en secuencia céfalo-caudal, 7 a 10 pares de túbulos uriníferos, cada uno comunica, por un lado, con el celoma y por el otro, se incurva y se fusiona con un túbulo más caudal, originando el conducto pronefrico o uréter primitivo. Este conducto crece y llega hasta la cloaca donde desemboca. Paralelamente, se constituye en cada segmento corporal, un par de glomérulos vasculares que se relacionan con el túbulo urinífero del pronefros. A fines de la cuarta semana, el sistema pronefrico ha involucionado totalmente, excepto el conducto pronefrico, que persiste.<sup>4</sup>

●**Mesonefros:** Derivado del mesodermo intermedio en el día 26 y en la 5° semana de embriogénesis, en su porción torácica y lumbar se desarrollan 20 túbulos uriníferos mesonéfricos, los cuales quedan asociados por su extremo medial a un glomérulo, y lateralmente, al conducto colector pronéfrico que producen pequeñas cantidades de orina. El mesonefros finalmente se fusiona con la cloaca y contribuye a la formación de la vejiga urinaria, y en el hombre, el sistema genital se deriva de los conductos mesonéfricos y algunos túbulos.

●**Metanefros:** Es la última etapa del desarrollo renal y forma el riñón permanente a partir de la 5° semana de la edad embrionaria. Está compuesto por el mesénquima metanéfrico y el epitelio de yema ureteral (porción caudal del conducto mesonéfrico). Se detecta por primera vez a las 5°- 6° semanas y comienza con producción de orina a la 9° semana de edad gestacional. El metanefros se coloca inicialmente en la pelvis opuesta a los somitas sacros y migra desde su posición caudal, alcanzando su ubicación permanente en la región lumbar en la 8° semana de embriogénesis.<sup>5</sup>

En el período prenatal, el riñón funciona para mantener el líquido amniótico. Después de 16° semanas de gestación, la orina fetal se convierte en la principal fuente de líquido amniótico. No es hasta el periodo postnatal en el que el riñón comienza a regular la homeostasis de líquidos, electrolitos y ácido-base también como excreción de desechos. <sup>6</sup> La vejiga se desarrolla a partir de una estructura separada, pero contigua, denominada seno urogenital. La vejiga está presente en fetos con agenesia renal (AR) pero está vacía debido a la ausencia de producción de orina.<sup>7</sup>

### **EPIDEMIOLOGIA:**

La epidemiología de las malformaciones del sistema urinario reportado en la bibliografía se comenta a continuación:

Se considera una frecuencia real desconocida (asintomáticas)

– 2-4 % de los neonatos

– 3ª en frecuencia en el neonato

– Aumenta el porcentaje diagnosticadas prenatalmente (20-30%)

Dentro de los grupos mencionados anteriormente tenemos alrededor de un 75% que corresponden al tipo obstructivo y de manera general este tipo de malformaciones son responsables del 4% de la mortalidad perinatal. <sup>8</sup>La tasa general de CAKUT en bebés vivos y nacidos muertos es de 0.3 a 1.6 por 1000. La incidencia es mayor en la

descendencia con antecedentes familiares de CAKUT y antecedentes maternos de enfermedad renal o diabetes mellitus.

Engloban un amplio grupo de trastornos que se originan por un defecto en el desarrollo del aparato urinario en diferentes niveles: Las malformaciones del parénquima renal, anomalías en la migración embriológica, alteraciones en el desarrollo del sistema colector y frecuentemente coexisten en un mismo paciente.<sup>9</sup> La mayor o menor gravedad de dichas malformaciones está condicionada fundamentalmente por el número de nefronas funcionantes presentes al nacimiento, que dictaminará el tiempo de supervivencia de la funcionalidad renal. <sup>1</sup>El concepto de CAKUT se basa en la estrecha interacción de la yema ureteral y el mesénquima metanéfrico en el desarrollo del riñón y el uréter. <sup>5</sup>

Los defectos pueden ser uni o bilaterales y pueden coexistir varios en un mismo paciente. Son responsables del 30-50% de los casos de enfermedad renal terminal y, por lo tanto, es importante su diagnóstico y tratamiento para prevenir o disminuir el daño renal y evitar la progresión a enfermedad renal terminal. <sup>9</sup>De todas las anomalías renales prenatales, la anomalía más frecuente es la hidronefrosis (es decir, la dilatación del tracto urinario superior).

Las CAKUT son la causa más frecuente de enfermedad renal terminal en la infancia y justifican el 40-50% de los trasplantes renales en la infancia. Las malformaciones renales se asocian con anomalías congénitas no renales en aproximadamente el 30% de los casos, se han encontrado una combinación de CAKUT y anomalías no renales en más de 200 síndromes descritos. <sup>4</sup>

### **ETIOLOGÍA:**

El amplio espectro fenotípico de las CAKUT indica que se trata de un proceso complejo que probablemente dependa de la interacción de numerosos factores, especialmente genéticos y ambientales. De forma global, se explica la aparición de estas malformaciones congénitas del sistema urinario por tres factores que no se excluyen mutuamente, sino que probablemente concurren como causa de CAKUT: Una obstrucción del tracto urinario temprana en la formación renal, una anomalía global en el desarrollo embrionario renal secundario a mutaciones en los genes que lo controlan, y factores epigenéticos.<sup>1</sup>

Desarrollo renal y CAKUT: CAKUT representa una amplia gama de trastornos y es el resultado de los siguientes procesos anormales de desarrollo renal:

- *Malformación del parénquima renal*, que resulta en el fracaso del desarrollo normal de la nefrona, que da como resultado la insuficiencia del desarrollo normal de la nefrona, como se observa en la displasia renal, agenesia renal, disgenesia tubular renal y algunos tipos de nefronoptosis. Se ha demostrado que es el resultado de defectos en los genes que codifican los factores de señalización y transcripción.<sup>8</sup>
- *Anormalidades de la migración embrionaria de los riñones*, como se observa en la ectopia renal (p. Ej., Riñón pélvico), y anomalías de fusión, como el riñón en herradura.
- *Anormalidades del sistema colector urinario en desarrollo*, como se observa en los sistemas colectores duplicados, las válvulas uretrales posteriores y la obstrucción de la unión ureteropélvica.

Las interacciones recíprocas entre el mesénquima metanéfrico (metanefros) y el epitelio ureteral inducen organogénesis, lo que resulta en la formación de las nefronas y el sistema colector del sistema metanéfrico. Este proceso depende de la coexpresión de una serie de factores de señalización y transcripción, incluidos, entre otros, Gdnf (Factor neurotrófico derivado de la línea de células gliales) y su complejo receptor asociado, RET / GFRa 1, Osr1, Eya1, Isl1, Foxc1, Pax2, Pax8, Gata3, Lim1, Gdf11, Sall1, Six1, BMP4 y WT1.<sup>4</sup>

Aproximadamente el 18 % de los niños con CAKUT tienen una anomalía monogénica subyacente; sin embargo, no todos los estudios demuestran esta contribución cuantitativa de los defectos monogénicos a CAKUT, por lo que el desarrollo de malformaciones renales puede ser más complejo.

Los trastornos del número de copias genéticas también se asocian comúnmente con hipoplasia renal y CAKUT, especialmente en individuos con retraso del desarrollo neurológico.<sup>4</sup> Con respecto a factores ambientales, varias sustancias interfieren en la morfogénesis normal del riñón y tracto urinario, incluyendo exposición a teratógenos y deficiencias nutricionales. La exposición a fármacos, incluidos inhibidores de conversión de la enzima angiotensina o los bloqueadores de los receptores de angiotensina se han asociado con hiperplasia yuxtaglomerular, diferenciación disminuida o ausente de los túbulos contorneados proximales y aumento de la fibrosis cortical y medular, también la exposición a cocaína, corticosteroides, etanol, gentamicina y fármacos antiinflamatorios no esteroideos.<sup>10</sup>

La deficiencia de vitamina A está asociada con malformaciones urogenitales e hipoplasia renal, los datos adicionales sugieren que desempeña un papel importante en la señalización de la ramificación de la yema ureteral y el desarrollo de la conexión uréter-vejiga durante la embriogénesis.<sup>11</sup> El rol de la epigenética en la etiología CAKUT no se ha estudiado extensamente, aunque un papel para las modificaciones del ADN que influyen en la actividad y expresión de genes durante el desarrollo del riñón y del tracto urinario.<sup>12</sup>

**CLASIFICACIÓN:**<sup>13</sup>

| <u>Malformaciones Renales Parenquimales</u> | <u>Anomalías de la Migración Renal Embrionaria</u>                   | <u>Anomalías del Sistema Colector</u>  |
|---|--|--|
| Hipoplasia Renal                            | Ectopia Renal  | Pelvis: Obstrucción de la unión ureteropélvica, estenosis pieloureteral)                 |
| Displasia e Hipodisplasia Renal             | Anomalías de Fusión (Riñón en herradura y Ectopia Fusionada Cruzada) | Uréter: Megavejiga, Duplicidad (Uréter ectópico y Ureterocele), Reflujo vesicoureteral). |
| Displasia Multiquística                     |  | Vejiga: Extrofia de vejiga   |
| Agenesia Renal                              |  | Uretra: Válvula uretra posterior   |
| Disgenesia Tubular Renal                    |  |  |
| Enfermedades Quísticas Genéticas            |  |  |
| Dilatación pielocalicial (ectasia)          |  |  |
| Hidronefrosis                               |  |  |

- **Malformaciones del parénquima renal**

**HIPOPLASIA RENAL:**

Consiste en un menor número de nefronas estructuralmente normales, es una entidad distinta de la displasia renal, que se caracteriza por malformaciones del parénquima renal. Aunque aún se desconoce qué causa la hipoplasia renal, se cree que los determinantes genéticos juegan un papel importante.<sup>14</sup>

El tamaño del riñón se determina principalmente por el número total de nefronas que se forman durante el desarrollo, la formación de nefronas es continua, con nuevas

nefronas siendo agregado en la capa externa de la corteza, donde residen células precursoras mesenquimales indiferenciadas. En inducción, las células precursoras de nefronas se someten a una secuencia serie de eventos morfológicamente bien definidos.<sup>15</sup>

Se cree que resulta de la detención del desarrollo del blastema metanéfrico renal durante el primer trimestre de la vida fetal. Aunque aún se desconoce qué causa la hipodisplasia renal, dos posibles mecanismos incluyen: Anormalidades vasculares en el útero que afecta solo a uno de dos gemelos homocigotos. En estos casos, una derivación vascular placentaria en un período crítico de desarrollo parece haber deteriorado el desarrollo renal; también pueden estar involucrados otros tipos de accidentes vasculares, incluida la coagulación intravascular diseminada o la embolización de piezas necróticas, después de la muerte en el útero de un feto gemelo y trastornos genéticos del desarrollo, genes que codifican factores transcripcionales u otros factores, que regulan el desarrollo renal temprano y tienen funciones extrarrenales, como *SALL1*, *HNF1B* y *PAX2*.

Se han sugerido los siguientes factores ambientales fetales y neonatales que contribuyen a reducir el número de nefronas: Restricción del crecimiento intrauterino, Deficiencia materna de vitamina A, Hiperglucemia materna y diabetes.<sup>16</sup>

**Presentación Antenatal:** Puede detectarse mediante una ecografía prenatal después del tercer mes de gestación. El diagnóstico debe sospecharse cuando las mediciones renales fetales utilizando tablas de referencia demuestran que los riñones tienen menos del quinto percentil. Además, el oligohidramnios también puede ser una pista de malformación renal bilateral que resulta en una disminución de la producción de orina fetal (líquido amniótico).

**Presentación Posnatal:** Pacientes con una anomalía unilateral y riñón contralateral normal tienen una función renal normal. En aquellos con afectación renal bilateral, la presentación clínica depende del grado de insuficiencia renal.

**Neonato:** El peso al nacer de los pacientes a menudo está por debajo de la media normal debido a la asociación con la restricción del crecimiento intrauterino (RCIU). Además, los pacientes pueden presentar uno o más de los siguientes: Neumotórax, dificultades de alimentación, acidosis metabólica, pérdidas urinarias de sodio, función renal deteriorada basada en niveles elevados de creatinina en suero / plasma.

**Hallazgos en la ecografía:** La ecografía renal en niños con hipodisplasia renal generalmente revela un tamaño renal reducido (20 a 75% de lo normal). Otros hallazgos pueden incluir riñones y quistes hiperecogénicos. Aunque la ecografía en serie puede mostrar un aumento en el tamaño absoluto del riñón con el tiempo, la tasa aumentada es menor que la observada en niños normales. La visualización del tracto urinario también puede revelar malformaciones urológicas.

La hipodisplasia renal puede ser bilateral o unilateral. En casos de afectación unilateral, generalmente se presenta hipertrofia compensatoria del riñón contralateral.

Se sugiere el diagnóstico clínico de hipoplasia renal cuando se cumplen todos los criterios siguientes:

- ✓ Reducción del tamaño renal en dos desviaciones estándar para el tamaño medio por edad
- ✓ Exclusión de la cicatrización renal por la exploración con radionúclidos del ácido 99mTc-dimercaptosuccinic (DMSA)

El diagnóstico inequívoco se basa en el examen histológico, que rara vez se realiza.

17

La hipoplasia renal se caracteriza por las siguientes características histopatológicas:

- Riñones más pequeños: Peso de los riñones que es inferior al 50 % de los controles normales de la misma edad.
- Bajo número de nefronas: Los riñones tienen solo del 20 al 25 % del número total normal de nefronas.
- Glomérulos hipertróficos: Diámetro de los glomérulos es dos veces el tamaño glomerular normal (250 a 325 micras frente a 100 a 150 micras).
- Túbulos hipertróficos: Son más largos (cuatro veces la longitud normal) y más grandes (15 veces el volumen normal para la edad) de lo normal.
- Otros hallazgos: Engrosamiento de la cápsula de Bowman y anomalías variables de la membrana basal glomerular (GBM). La microscopía electrónica también revela engrosamiento irregular y fusión de los procesos del pie de las células epiteliales.
- Con el tiempo, estos pacientes desarrollan enfermedad renal en etapa terminal (ESRD) con cambios histológicos que incluyen fibrosis intersticial y atrofia tubular.<sup>16</sup>

## **DISPLASIA RENAL:**

La presencia de elementos malformados del tejido renal, incluidos los túbulos primitivos, la fibrosis intersticial y / o la presencia de cartílago en el parénquima renal. Los riñones displásicos a menudo contienen quistes.

La displasia renal puede ser unilateral o bilateral y ocurre en 2 a 4 por 1000 nacimientos. La proporción hombre-mujer para la displasia renal bilateral es 1.3: 1 y para la displasia unilateral es 1.9: 1

Se caracteriza por la presencia en el parénquima renal de elementos displásicos, como túbulos primitivos rodeados de estroma indiferenciado, cartílago metaplásico y músculo liso, a menudo con dilataciones de túbulos quísticos. La displasia puede afectar un segmento del riñón, por ejemplo, en la parte superior de un riñón dúplex o en todo el riñón. <sup>18</sup>

Es decir, ante la presencia de elementos malformados del tejido renal, las anomalías microscópicas características incluyen la desorganización geográfica de los elementos de la nefrona, la diferenciación de los elementos mesenquimatosos y epiteliales, la disminución del número de nefronas y la transformación metaplásica del mesénquima metanéfrico en cartílago y hueso.

Los riñones displásicos son de tamaño variable, pero la mayoría son más pequeños de lo normal, lo que resulta en hipodisplasia renal. El tamaño a menudo está determinado por la presencia o ausencia de quistes.

Presentación y hallazgos clínicos: Se puede descubrir durante la detección prenatal de rutina o postnatalmente cuando se realiza una ecografía renal en un bebé dismórfico. Es probable que la displasia bilateral se diagnostique antes que la displasia unilateral, especialmente si hay oligohidramnios; las características de la ecografía renal incluyen un aumento de la ecogenicidad como resultado del tejido anormal del parénquima renal, una pobre diferenciación corticomedular y quistes parenquimatosos.

Los bebés con displasia bilateral pueden tener una función renal deteriorada al nacer y puede producirse una insuficiencia renal progresiva posterior. Los hallazgos urológicos asociados incluyen anomalías de la pelvis renal, cálices (p. Ej., Hidronefrosis congénita) y uréteres (p. Ej., Duplicación del megauréter del sistema colector, estenosis ureteral y reflujo vesicoureteral [RVU]). Como resultado, la presentación sintomática puede ocurrir debido a complicaciones asociadas con estas

anomalías urológicas, incluida la infección del tracto urinario (ITU), hematuria, fiebre y dolor abdominal.

Evaluación: Debido a la frecuente asociación de displasia renal con una anomalía del sistema colector, se puede considerar la cistouretrografía miccional en pacientes con displasia renal con o sin una infección urinaria. Si hay una anomalía urológica asociada, como RVU en el riñón contralateral normal, los niños con displasia renal unilateral pueden tener un mayor riesgo de secuelas a largo plazo de cicatrización renal por infección urinaria recurrente.

Resultados y atención de seguimiento: Depende de si existe enfermedad unilateral o bilateral. En general, el resultado a largo plazo de la displasia renal unilateral es excelente, particularmente si hay un riñón contralateral normal. La ecografía en serie puede evaluar el crecimiento renal compensatorio de un riñón contralateral normal y cualquier cambio adicional en el tamaño del riñón anormal.

Al igual que los pacientes con AR unilateral, los pacientes con displasia renal, especialmente si no se observa hipertrofia compensatoria, corren el riesgo de enfermedad renal crónica (ERC). En estos pacientes, se recomienda la monitorización continua del paciente con una evaluación anual de la presión arterial y el análisis de orina.<sup>19</sup>

### **DISPLASIA RENAL MULTICÍSTICA (DRMQ):**

Definida por características microscópicas, se debe a la malformación parenquimatosa renal del riñón fetal. Como resultado, el riñón contiene conductos y quistes primitivos, y tejidos no renales como cartílago, grasa y tejido hematopoyético.

Es un riñón displásico no funcional con múltiples quistes, consiste en una masa no quística de quistes y tejido conectivo y se detecta con mayor frecuencia mediante el examen prenatal de rutina.<sup>20</sup>

Aunque los mecanismos no heredables responsables de este trastorno siguen sin estar claros, una alteración en la expresión del mitógeno renal puede, en parte, ser la base de las anomalías en la diferenciación del parénquima renal. Un estudio encontró alteraciones temporales y espaciales significativas en el factor de crecimiento similar a la insulina y la expresión de la proteína de unión al factor de

crecimiento similar a la insulina durante la vida fetal temprana y el período postnatal. La importancia patológica de estos cambios es incierta.

La displasia quística también se asocia a menudo con obstrucción prenatal del tracto urinario, que puede estar asociada con válvulas uretrales posteriores (PUV) u obstrucción de la unión ureteropélvica (UPJ). La displasia quística se observa con frecuencia en el polo atrófico de un riñón con uréteres duplicados o un ureterocele ectópico.

Los trastornos genéticos que pueden presentarse con enfermedad quística renal en niños incluyen los siguientes:

- Enfermedad renal poliquística autosómica recesiva
- Enfermedad renal poliquística autosómica dominante
- Quistes corticales glomerulares asociados con síndromes genéticos.
- Quistes debidos a dilatación o lesión tubular, que están asociados con síndromes genéticos.

La mayoría de estos trastornos hereditarios se deben a defectos en la función ciliar.  
21

La incidencia varía según el país y el estudio, y varía de 1 por 3600 a 1 por 4300 nacimientos vivos. Puede afectar ambos riñones, pero la mayoría de los casos son unilaterales, el riñón izquierdo se ve afectado con mayor frecuencia y ocurre con mayor frecuencia en niños que en niñas.

En la mayoría de los casos, la tasa de involución es generalmente mayor durante los primeros dos o tres años de vida y se completa a una edad promedio de 5.5 años.

Si el riñón contralateral es normal, generalmente sufre hipertrofia compensatoria, que comienza en el útero y generalmente se observa a los tres años de edad, lo que resulta en un tamaño del riñón que es mayor que dos desviaciones estándar más allá de la longitud media. La ausencia de hipertrofia compensatoria sugiere anomalías del riñón contralateral.

El tracto urinario contralateral puede estar asociado con una variedad de otros defectos, incluyendo anomalías rotacionales o posicionales, hipoplasia, áreas de displasia, reflujo vesicoureteral (RVU), ureterocele, obstrucción de la unión

ureteropélvica (UPJ) o anomalías genitales. El RVU es la anomalía renal más común, que ocurre en hasta el 21% de los riñones contralaterales de los pacientes afectados; también se pueden observar malformaciones extrarrenales.<sup>22</sup>

La ecografía prenatal es el método más utilizado para el diagnóstico de enfermedades quísticas renales prenatales.

- **Volumen de líquido amniótico:** En la segunda mitad del embarazo, el volumen de líquido amniótico es producido por los riñones y pulmones fetales; por lo tanto, es el mejor predictor de la función renal fetal normal.
- **Tamaño del riñón:** Se debe medir la longitud, el ancho y la profundidad sagital media máxima a nivel del hilio, y se debe calcular el volumen renal.
- **Diferenciación corticomedular:** Se define de acuerdo con la ecogenicidad de la corteza y la médula. La combinación de la corteza renal tan ecogénica como el hígado o el bazo y la médula relativamente hipoecogénica es característica de una diferenciación corticomedular normal bien definida. La diferenciación corticomedular puede estar ausente o presente.
- **Nivel de ecogenicidad renal y ubicación y tamaño de los quistes renales:** Se caracteriza por quistes pequeños o grandes e hiperecogenicidad renal. Las estructuras quísticas renales pueden localizarse en la corteza, la médula o ambas, y representan túbulos dilatados, dilatación quística glomerular o quistes reales; la hiperecogenicidad renal es secundaria a las numerosas interfaces creadas por quistes microscópicos y túbulos dilatados, y a la fibrosis e inflamación intersticiales.<sup>23</sup>

En el recién nacido, se puede detectar como una masa de flanco palpable. Por lo general, se distingue fácilmente de la hidronefrosis por la ecografía, las complicaciones son muy poco frecuentes.

Manejo: Debido a que la mayoría de los casos no presentan complicaciones a largo plazo, se recomienda un manejo conservador, sin embargo, se requiere un seguimiento a largo plazo porque los pacientes individuales con anomalías contralaterales pueden desarrollar insuficiencia renal.

Nuestro enfoque de gestión actual para pacientes con MCDK unilateral incluye:

- Evaluación ultrasonográfica en serie para controlar el crecimiento renal contralateral y la involución de MCDK al nacer, a las 4 semanas, 2 años, 5 años y 10 años.
- Seguimiento de rutina que incluye medición de la presión arterial, análisis de orina para detectar proteinuria y estudios de función renal (p. Ej., Creatinina sérica), especialmente en niños con riesgo de desarrollar enfermedad renal crónica.
- La necesidad de realizar una cistouretrografía miccional (VCUG, que es un estudio invasivo) en pacientes con MCDK se ha cuestionado cada vez más.<sup>24</sup>

### **AGENESIA RENAL:**

El término "agenesia renal" se utiliza para referirse a la ausencia de riñones, puede ser unilateral o bilateral. La agenesia renal bilateral es incompatible con la vida extrauterina porque la ausencia prolongada de líquido amniótico da lugar a hipoplasia pulmonar, que conduce a insuficiencia respiratoria grave al nacer.

La incidencia de agenesia renal bilateral era de aproximadamente 1 de cada 4000 nacimientos, es 2,5 veces más común en hombres que en mujeres. La incidencia de agenesia renal unilateral es de aproximadamente 1 de cada 3000 nacidos vivos. Algunas series han informado más varones afectados que mujeres y más agenesia del lado izquierdo.<sup>25</sup>

Un riñón ausente puede ser secundario a la involución temprana de un riñón displásico multiquístico (o riñón displásico) o a una verdadera agenesia renal, la cual se produce cuando la yema ureteral no se desarrolla y, por tanto, no induce la diferenciación del mesénquima metanefrogénico en el epitelio tubular renal. La agenesia renal unilateral puede ser causada por mutaciones en muchos genes, como RET, BMP4, FRAS1, FREM1 o UPK3A; los factores de riesgo clínico materno incluyen diabetes preexistente, un índice de masa corporal anterior al embarazo superior a 30 kg / m<sup>2</sup>, tabaquismo y consumo excesivo de alcohol.<sup>26</sup>

El diagnóstico prenatal de agenesia renal bilateral se basa en la no visualización ecográfica de los riñones, uréteres y vejiga fetales, acompañada de oligohidramnios. En dos estudios, se informó que la tasa de detección prenatal de agenesia / disgenesia renal bilateral por ecografía era del 84 y el 91%; la tasa de detección de agenesia

renal unilateral fue del 59% y del 80%. El diagnóstico se realiza típicamente en el examen anatómico ecográfico fetal de rutina realizado entre las 18 y 20 semanas de gestación.<sup>27</sup>

La agenesia renal bilateral se asocia con otras anomalías estructurales en más del 50% de los casos. La mayoría de las anomalías involucran los sistemas cardíaco, nervioso central, urogenital y esquelético.

La agenesia renal bilateral es incompatible con la vida extrauterina porque la ausencia prolongada de líquido amniótico produce hipoplasia pulmonar que conduce a insuficiencia respiratoria grave al nacer, hasta el 33% de los fetos con agenesia renal bilateral mueren en el útero. En la agenesia renal unilateral, debe realizarse un examen ecográfico completo para buscar defectos estructurales adicionales.<sup>28</sup>

#### **DILATACIÓN (ECTASIA) PIELOCALICIAL:**

Pielectasia, es decir, una dilatación que involucra exclusivamente pelvis renal fetal, sin dilatación concomitante de los cálices renales, es un hallazgo ultrasonográfico común que se identifica en 1-5% de los fetos en el segundo y tercer trimestre del embarazo.<sup>29</sup> Cuyo interés radica en la posibilidad de ser un marcador de algunas anomalías morfológicas renales o un cuadro obstructivo incipiente (principalmente estenosis pieloureteral, pero también estenosis ureterovesical y válvulas de uretra posterior).<sup>30</sup>

Los puntos de corte de normalidad varían en función del periodo gestacional: 4 mm >16 semanas de gestación y 7 mm >28 semanas de gestación se consideran patológicos; 7 mm > 33 semanas de gestación presenta una buena sensibilidad y especificidad para la detección de patología post-natal significativa. El grado de dilatación parece correlacionarse con la existencia de patología obstructiva y con la necesidad de tratamiento quirúrgico corrector post-natal, pero no parece guardar relación con la función renal ni con la existencia de reflujo vesicoureteral.<sup>31</sup>

Las intervenciones no tienen un impacto significativo en el pronóstico, de acuerdo con la literatura, que caracteriza como regresivo con lesiones autolimitantes, sin embargo, en algunos casos, las lesiones pueden progresar y convertirse en un problema ya que pueden progresar a dilatación moderada a severa con hidronefrosis, caracterizada por

una alteración en la cantidad del líquido amniótico y posible deterioro de la función renal.

Usualmente, el sistema pielocalicial constituye una cavidad virtual, por lo que, la hiperecogenicidad que se observa en una proyección al seno renal corresponde esencialmente a grasa, paredes del sistema pielocalicial, linfáticos, vasos, etc. Es decir, en condiciones normales, no pueden delimitarse los bordes de la pelvis y los cálices en ningún corte. Los términos dilatación o ectasia del sistema pielocalicial se utilizan indistintamente para describir este hallazgo.

Al producirse una obstrucción urinaria, se distienden las paredes del sistema pielocalicial por la orina allí acumulada y puede, entonces, apreciarse la anatomía de los cálices y la pelvis como una zona anecóica.

No toda dilatación pielocalicial es de naturaleza obstructiva, por ello, en muchos casos, se habla simplemente de dilatación piélica o pielocalicial, caliectasia, etc., reservándose el término hidronefrosis para aquellos casos en que hay evidencia directa o indirecta de obstrucción urinaria.

La dilatación o ectasia no obstructiva del sistema pielocalicial se ha atribuido en algunos casos a diuresis abundante o, en otros, a pérdida de la elasticidad de la pared pielocalicial debida edema o engrosamiento fibroso de dicha pared por procesos inflamatorios agudos o crónicos, respectivamente.<sup>32</sup>

Durante la gestación, alrededor del 50 % de los casos se normalizan y, de los que persisten, sólo un pequeño porcentaje (<20%) y con diámetro anteroposterior (DAP) >1,2 cm persistente. A largo plazo la mayoría se normalizan o estabilizan y sólo un pequeño porcentaje con DAP > 1,5 cm precisan tratamiento quirúrgico.<sup>30</sup>

El curso prenatal de la pielectasia fetal leve es imposible de predecir sobre la base de un solo examen de ultrasonido, que requiere seguimiento en todos los pacientes en los que se detecta esta anomalía. Esta evaluación de seguimiento sirve principalmente para identificar la parte de pacientes en los que la pielectasia no se ha resuelto o ha progresado.

En los casos en los que la pielectasia no se ha resuelto o ha progresado, estos pacientes pueden ser remitidos para atención de subespecialidad a través del

departamento de urología pediátrica o nefrología pediátrica en el período posparto. Aunque la mayoría de estos pacientes no tiene alguna uropatía, algunos tendrán otras afecciones, incluidas formas leves de obstrucción de la unión ureteropélvica y reflujo vesicoureteral. <sup>33</sup>

### **HIDRONEFROSIS:**

La hidronefrosis fetal es la anomalía más común detectada en el ultrasonido prenatal de mitad de trimestre, con una prevalencia estimada de aproximadamente 2-5,5%. <sup>34</sup>

En la mayoría de los casos, la dilatación pélvica renal es un estado fisiológico transitorio, sin embargo, las anomalías congénitas del riñón y del tracto urinario (CAKUT) pueden presentarse con hidronefrosis fetal por obstrucción del tracto urinario y reflujo vesicoureteral (RVU). Estas condiciones pueden estar asociadas con un desarrollo renal deteriorado y / o causar daño renal. <sup>35</sup>

La hidronefrosis fetal es la dilatación de la pelvis renal con o sin dilatación de los cálices renales. Se han desarrollado varios sistemas para diagnosticar y clasificar la gravedad de la hidronefrosis fetal, sin embargo, no existe un consenso sobre los criterios de clasificación más apropiados para el diagnóstico. <sup>36</sup>

Los sistemas de puntuación difieren según los criterios de ultrasonido fetal utilizados e incluyen:

Diámetro pélvico renal (DPR): El método más aceptado para definir y clasificarla es la medición del diámetro anteroposterior máximo de la pelvis renal (DAP), también conocido como DPR, en el plano transversal. La hidronefrosis fetal se clasifica según el RPD durante el 2-3° trimestre del embarazo.

La RPD es una medida de la dilatación del sistema colector y no refleja la extensión de la hidronefrosis y los cambios parenquimatosos. Varios estudios han establecido valores normativos para el tamaño renal fetal basados en la edad gestacional

- ✓ Utilizan un valor superior a 4-5 mm como el punto de corte más bajo para la hidronefrosis fetal en el segundo trimestre.
- ✓ La dilatación pélvica renal leve, también conocida como pielectasia, se define como una DPR  $\geq 4$  a 10 mm en el segundo trimestre.

- ✓ RPD > 10 mm en el segundo trimestre se asocia con un mayor riesgo de anomalías congénitas significativas del riñón y del tracto urinario (CAKUT).

37

La hidronefrosis fetal puede desarrollarse secundaria a dilatación transitoria del sistema colector, uropatía obstructiva del tracto urinario superior/inferior y procesos no obstructivos como reflujo vesicoureteral (RVU), megauréteres, y anomalías congénitas del riñón y del tracto urinario (CAKUT).

#### MANEJO:

Examen renal y urológico: La detección suele ocurrir en el 2° trimestre con un límite de diámetro pélvico renal (DPR)  $\geq 4$  mm cuando se realiza una ecografía prenatal de rutina. La hidronefrosis leve puede asociarse con el síndrome de Down u otras anomalías cromosómicas y la dilatación más severa aumentan el riesgo de anomalías congénitas del riñón y del tracto urinario (CAKUT).

Los siguientes parámetros deben evaluarse mediante ecografía: Severidad y persistencia de la hidronefrosis, afectación unilateral versus bilateral, dilatación del uréter, parénquima renal, vejiga (agrandamiento con un diámetro sagital (medido en mm) de 2 más la edad gestacional), volumen de líquido amniótico, presencia de urinoma o ascitis urinaria.

Las decisiones dependen de la presencia y naturaleza de las anomalías renales y extrarrenales asociadas, la gravedad de la hidronefrosis, la afectación unilateral o bilateral, la edad gestacional y el volumen de líquido amniótico.

**Asesoramiento y pruebas genéticas** se ofrecen si se detectan anomalías fetales adicionales, en mujeres de edad materna avanzada y en pruebas de detección del suero materno anormales.

**El manejo basado en hallazgos ecográficos iniciales:** Para los fetos con hidronefrosis unilateral  $>4$ mm en el 2° trimestre, se realiza una ecografía de seguimiento en el tercer trimestre. Aquellos con resolución (RPD  $<10$  mm en el 3° trimestre) tienen un riesgo bajo de patología clínicamente significativa y no necesitan más evaluación prenatal o posnatal; aquellos con hidronefrosis persistente  $>10$  mm requieren evaluación posnatal.

Los fetos con hidronefrosis bilateral >4 mm y volumen de líquido amniótico normal se someten a exámenes ecográficos seriados cada dos o tres semanas después del diagnóstico para evaluar la progresión de la dilatación y el volumen de líquido amniótico.<sup>37</sup>

La hidronefrosis leve puede ser una expresión de los cambios fisiológicos asociados con el crecimiento normal y desarrollo de la pelvis renal fetal. Los fetos con hidronefrosis moderada/grave, sin embargo, tienen peores resultados posnatales y pronóstico.<sup>34</sup>

Cirugía fetal: Estos procedimientos aumentan la cantidad de líquido amniótico, lo que mejora potencialmente el desarrollo pulmonar y la tasa de supervivencia. Sin embargo, sigue habiendo una alta tasa de muerte fetal y enfermedad renal crónica en los supervivientes, lo que requiere tratamiento de sustitución renal en casi dos tercios de los casos.<sup>37</sup>

- **Anomalías de la migración y de la fusión:**

#### **ECTOPIA RENAL:**

El riñón ectópico describe un riñón colocado fuera de la fosa renal normal, a nivel retroperitoneal en la segunda vértebra lumbar.<sup>38</sup> Resultan de la interrupción de la migración embriológica normal de los riñones. La incidencia de ectopia renal se informa como 1 de cada 1000 autopsias.<sup>36</sup>

La ectopia congénita simple se refiere a un riñón que se encuentra en el lado correcto del cuerpo, pero se encuentra en una posición anormal. Cuando los riñones se cruzan la línea media se conocen como ectopia renal cruzada. Si los riñones ectópicos que no ascienden por encima del borde pélvico se denominan comúnmente riñones pélvicos.

La mayoría de los pacientes con ectopia renal son asintomáticos, algunos niños desarrollan síntomas debido a complicaciones, como infección, cálculos renales y obstrucción urinaria. El diagnóstico a menudo se realiza por coincidencia durante la ecografía prenatal o posnatal de rutina.

En un feto con volumen normal de líquido amniótico, la causa más probable de un riñón ausente en la fosa renal es un riñón ectópico, que puede estar asociado con la hipertrofia compensatoria del riñón contralateral normal.<sup>39</sup>

Una vez que se detecta un riñón ectópico, la evaluación debe incluir un examen físico cuidadoso para detectar otras anomalías; se recomiendan pruebas radiológicas para detectar otras anomalías urológicas que afectan la función renal.

La ecografía renal posnatal confirma el diagnóstico prenatal de ectopia renal y define la anatomía subyacente, incluida la presencia de hidronefrosis. En ausencia de otras anomalías, el pronóstico para un paciente con un riñón ectópico es excelente.<sup>40</sup>

**FUSIÓN RENAL:** Ocurre cuando una porción de un riñón se fusiona con el otro. La anomalía de fusión más común es el riñón en herradura, que implica la migración anormal de ambos riñones (ectopia), lo que resulta en fusión.

#### **RIÑÓN EN HERRADURA:**

La anomalía de fusión más común es el riñón en herradura, que ocurre con la fusión de un polo de cada riñón. La incidencia informada basada en datos de registros de defectos congénitos varía de 0.4 a 1.6 en 10,000 nacimientos vivos.<sup>41</sup>

En más del 90% de los casos, la fusión ocurre en los polos inferiores; como resultado, se mantienen dos unidades renales excretoras y uréteres separados. El istmo (porción fusionada) puede estar sobre la línea media (riñón de herradura simétrico) o lateral a la línea media (riñón de herradura asimétrico). Dependiendo del grado de fusión, el istmo puede estar compuesto de parénquima renal o una banda fibrosa.

La mayoría de los pacientes con riñones en herradura son asintomáticos, algunos pacientes presentan dolor y / o hematuria debido a obstrucción o infección. Se informa que la hidronefrosis ocurre en aproximadamente el 80% de los niños con riñones en herradura.

La evaluación depende de la preocupación clínica de si existe uropatía obstructiva, la ecografía define la alteración anatómica y permite apreciarla, si el riñón en herradura se detecta prenatalmente, se debe realizar una ecografía posnatal para confirmar el diagnóstico.<sup>9</sup>

Si hay antecedentes de infección del tracto urinario, la evaluación debe incluir un cistoureterograma miccional (VCUG) para determinar si el RVU está presente porque el RVU es un hallazgo común. <sup>41</sup>

La creatinina permite evaluar la función renal. Si está elevada, se debe realizar DMSA para medir la FRD y descartar cicatrices renales. En pacientes con HN no debida a RVU debe realizarse MAG-3 para estudiar la EPU.

En la mayoría de los casos, los pacientes tienen un pronóstico excelente sin ninguna intervención terapéutica. El riñón en herradura debe ser intervenido solamente cuando en él se desarrolle un proceso patológico que evolucione desfavorablemente. <sup>9</sup>

- **Anomalías del sistema colector:**

#### **ESTENOSIS PIELOURETERAL (EPU):**

La EPU es la causa congénita más frecuente de obstrucción de la vía urinaria en niños y adolescentes. Es más frecuente en varones que en mujeres y con cierta preferencia por el lado izquierdo, en especial en los recién nacidos; el porcentaje de bilateralidad es variable 10-40% y depende fundamentalmente de si se toman en cuenta sólo las formas que requieren de cirugía.

La obstrucción a nivel pieloureteral genera dificultad en el vaciamiento de la pelvis renal con aumento de la presión de la orina en el sistema pielocalicial, que puede traducirse en una mayor dilatación de los cálices y alteraciones del parénquima renal que pueden producir en la:

- **Etapa prenatal:** Displasia renal.
- **Etapa postnatal:** Atrofia por alteración tubular y glomerular probablemente mediada por una vasoconstricción activa a nivel cortical más que por el aumento de la presión intrapélvica.

La etiología exacta de la EPU se desconoce, las causas de la EPU pueden ser intrínsecas o extrínsecas:

- **Causas intrínsecas:** Hay una interrupción en el desarrollo de la musculatura circular de la unión pieloureteral, existiendo predominio de las fibras longitudinales, exceso de fibras de colágeno y sustancia fundamental entre estas células y alrededor de ellas, que condicionan una discontinuidad

funcional de las contracciones musculares pieloureterales, falta de fibras longitudinales e hipoplasia en el segmento ureteropélvico.

- Causas extrínsecas La causa más frecuente es la compresión o acodamiento de la unión pieloureteral por vasos aberrantes o accesorios o por la ramificación precoz hacia el polo inferior del riñón.

Los niños con esta patología, se mantendrán asintomáticos después del nacimiento, la presencia de infección urinaria en los primeros meses de vida en un paciente sin diagnóstico prenatal por controles ecográficos inexistentes o insuficientes. El niño o adolescente con síntomas como dolor abdominal o crisis de cólico renal o hematuria o como diagnóstico casual durante una ecografía indicada por otra causa o parte de un screening por otras malformaciones congénitas.

Aunque existen múltiples métodos para el diagnóstico de EPU, en la práctica la ecografía y los estudios de medicina nuclear son los más utilizados y el gold standard para la confirmación del diagnóstico y el control evolutivo pre y postoperatorio.

Cada vez es más frecuente recibir en la consulta a una embarazada con diagnóstico ecográfico presuntivo de hidronefrosis fetal o de EPU, se han descritos casos de oligohidramnios en relación con la EPU bilateral o EPU en fetos con una DRMQ del riñón contralateral. Si la lesión es unilateral no habrá alteración de la función renal, por lo que el objetivo primordial en la etapa postnatal, será la protección del parénquima renal evitando que se produzca atrofia cortical o infecciones urinarias.

Si la ecografía prenatal muestra que la pelvis renal mide más de 15 mm (en el diámetro anteroposterior) y hay dilatación calicial, se indica al nacimiento, una profilaxis antibiótica oral con una cefalosporina de primera generación, hasta definir la evolución de la dilatación.

Los estudios realizados en un laboratorio de medicina nuclear son útiles no sólo para definir la función renal diferencial y las alteraciones parenquimatosas, sino que también para evaluar la capacidad de evacuación del sistema colector con obstrucción de salida por EPU. Es importante determinar si es suficiente con el control médico o es necesario realizar una cirugía correctiva.<sup>41</sup>

## **MEGAURÉTER CONGÉNITO:**

Se define como un uréter que excede los límites superiores del tamaño normal, en niños, cualquier uréter de más de 7 mm de diámetro se considera un megauréter basado en mediciones en fetos de más de 30 semanas de gestación y niños <12 años.

El megauréter primario es el resultado de una anormalidad funcional o anatómica que involucra la unión ureterovesical, mientras que el megauréter secundario resulta de anormalidades que involucran la vejiga o la uretra (por ejemplo, Mielomeningocele/vejiga neurogénica y válvulas uretrales posteriores).

El megauréter primario es la segunda causa más común de hidronefrosis en el recién nacido (después de la obstrucción ureteropélvica), y representa aproximadamente el 20% de los casos, la incidencia del megauréter primario se estima en 0,36 por 1000 nacimientos vivos. Los niños se ven afectados con mayor frecuencia que las niñas, y las lesiones se encuentran con mayor frecuencia en el lado izquierdo que en el derecho.<sup>42</sup>

Según la clasificación propuesta por King y actualmente más aceptada existen 4 variedades de megauréter primario según la causa que provoque la dilatación: refluyente, obstructivo, refluyente y obstructivo y no refluyente y no obstructivo.

Las formas obstructivas pueden inducir a una estasis urinaria, a infecciones recurrentes y a una pérdida irreversible de la función renal. Por el contrario, las formas no obstructivas y no refluyentes, que son la mayoría (43-83 % de los casos), evolucionan hacia la resolución espontánea de la dilatación ureteral, manteniendo un crecimiento renal normal, sin necesidad de una intervención quirúrgica.<sup>43</sup>

La patogénesis del megauréter primario es incierta, parece ser más comúnmente debido a una anormalidad o retraso en el desarrollo del músculo en el uréter distal a las 20 semanas de gestación, dando como resultado la formación de un segmento aperistáltico que conduce a una obstrucción funcional.

Los recién nacidos afectados son asintomáticos y generalmente tienen un examen físico normal, análisis de orina y creatinina sérica. Cuando la condición no se detecta prenatalmente, los niños pueden presentarse a cualquier edad después del período neonatal con infección del tracto urinario, hematuria, dolor abdominal y/o masa, o uremia.<sup>44</sup>

Generalmente se detecta en la ecografía prenatal, detectándose tanto hidronefrosis como un uréter dilatado (> 7 mm de diámetro). Los hallazgos renales y urológicos incluyen obstrucción de la unión ureteropélvica ipsilateral, reflujo vesicoureteral contralateral e hipoplasia / displasia renal.

Al nacimiento, el examen de ultrasonido debe realizarse después de los primeros dos días, porque la hidronefrosis puede no detectarse debido a la disminución del volumen fisiológico y la oliguria relativa. La evaluación adicional consiste en una cistouretrografía miccional (VCUG) y una renografía diurética para detectar la presencia o ausencia de reflujo y / u obstrucción, respectivamente. <sup>42</sup>

El tratamiento médico conservador normalmente consiste en un seguimiento continuo y la profilaxis antibiótica, a estos pacientes les sigue una ecografía renal anual para controlar el crecimiento renal y la hidroureteronefrosis. Dado que el 70% de los casos se resuelven espontáneamente antes de los 2 años y que las intervenciones quirúrgicas tempranas se relacionan con tasa de complicación altas, no se recomienda el tratamiento quirúrgico excepto en megauréteres con infecciones urinarias recurrentes, deterioro de la FRD u obstrucción significativa. <sup>9</sup>

#### **DUPLICIDAD RENAL:**

#### **URETEROCELE:**

Es una dilatación quística del uréter terminal dentro de la vejiga y/o la uretra. Puede presentarse como un hallazgo incidental en la ecografía prenatal, o postnatalmente debido a síntomas debidos a infección u obstrucción del tracto urinario.<sup>45</sup>

En nuestro medio, la frecuencia es de 7 por cada 10 millones de niños menores de 6 años. Es un padecimiento congénito cuya manifestación se ha atribuido a la ruptura retardada de la membrana de Chwalla, misma que divide al conducto de Wolff del seno urogenital en el momento de la formación de la yema ureteral, durante el desarrollo embrionario.<sup>46</sup>

El sistema de clasificación adoptado por la Sección de Urología de la Academia Americana de Pediatría divide los ureteroceles en función de su ubicación, según este sistema, los ureteroceles se clasifican como intravesicales o ectópicos. Los ureteroceles también pueden clasificarse dependiendo de si están asociados con un

solo sistema colector (es decir, uréter único y riñón) o un sistema colector doble (dúplex) (duplicación ureteral completa).

**Antenatal:** Muchos ureteroceles se detectan incidentalmente en la ecografía prenatal, aproximadamente el 2% de los casos de hidronefrosis prenatal son causados por ureteroceles, que obstruyen el extremo distal del uréter afectado.

**Postnatal:** La presentación postnatal más común es durante una evaluación de infección del tracto urinario (ITU) en los primeros meses después del nacimiento.<sup>45</sup>

La ecografía prenatal puede detectar con precisión los sistemas de recolección dúplex; muestra una masa quística intravesical bien definida en la parte posterior de la vejiga. Se puede ver también un uréter proximal dilatado y, muy a menudo, un riñón doble ipsilateral en el que el hemirriñón superior está displásico. Cistouretrograma miccional se debe realizar siempre, ya que, en más del 50% de los casos, el pielón inferior ipsilateral y en el 25% del contralateral tienen RVU.<sup>9</sup>

Se necesita tratamiento quirúrgico en la mayoría de los casos, las opciones van desde la corrección endoscópica hasta la reconstrucción abierta completa. La elección de la intervención quirúrgica depende del entorno clínico, particularmente si hay un sistema dúplex o único, y la presencia o ausencia de RVU.<sup>45</sup>

### **URÉTER ECTÓPICO:**

Clásicamente se define como uréter ectópico aquel que llega a cualquier lugar que no es el trigono en la vejiga, pero en general se acepta con este término a todo uréter que tiene su meato en el cuello vesical o distal a él.<sup>47</sup>

Un uréter ectópico se forma cuando el origen de la yema ureteral del conducto mesonéfrico es anormalmente alto, y la separación de la yema del conducto se retrasa o no ocurre. Los uréteres ectópicos se asocian comúnmente con un sistema colector doble (dúplex).

La incidencia de los uréteres ectópicos puede subestimarse porque muchos individuos afectados son asintomáticos. La condición se encuentra en series de autopsias en 1 en 1900 casos, ocurren aproximadamente seis veces más comúnmente en mujeres que en hombres. Aproximadamente el 10% de los uréteres ectópicos son bilaterales.

**Presentación prenatal:** Se diagnostica cada vez más por ecografía prenatal, en estos casos, la hidronefrosis es el hallazgo de presentación habitual, muy probablemente debido al flujo obstruido por el estrechamiento del uréter o la obstrucción del cuello de la vejiga cuando el uréter ectópico pasa a través del músculo del diafragma genitourinario.

**Presentación postnatal:** Se presentan de manera diferente en hombres y mujeres entrenados para ir al baño, principalmente porque en dos tercios de las mujeres afectadas, evitan el esfínter externo, lo que produce incontinencia, mientras que el orificio de los uréteres ectópicos en los hombres siempre es proximal al esfínter urinario.

**Hombres:** Generalmente se detecta un uréter ectópico durante una evaluación de anomalías anatómicas después de una infección del tracto urinario. En raras ocasiones, si el uréter ingresa a los conductos genitales, los pacientes pueden presentar epididimoorquitis.

**Mujeres:** Presentan infección del tracto urinario. Sin embargo, después del entrenamiento para ir al baño, las niñas generalmente presentan incontinencia porque, en la mayoría de los casos, el sitio de inserción del uréter ectópico es distal o pasa por alto el esfínter externo, generalmente terminando en el vestíbulo vaginal o la vagina.<sup>48</sup>

El signo patognomónico para el diagnóstico para esta patología ha sido el goteo permanente de orina en las niñas a pesar de tener un patrón miccional normal después del control del esfínter.<sup>47</sup>

La ecografía renal es la prueba diagnóstica inicial, el uréter a menudo se dilata hasta su posición anormalmente baja, en muchos casos, el uréter puede seguirse de manera proximal a un resto del segmento superior displásico o normal de un sistema dúplex.

La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) con contraste son útiles, especialmente en casos sospechosos de uréteres ectópicos y una ecografía normal. La evaluación adicional incluye una cistouretrografía miccional (VCUG) cuando se considera el diagnóstico de un uréter ectópico.<sup>48</sup>

## **VÁLVULAS DE LA URETRA POSTERIOR (VUP):**

Son la causa más frecuente de obstrucción congénita parcial del tracto de salida de la vejiga en el varón y condicionan una obstrucción variable a la salida de la orina desde la vejiga, que ocasiona una importante repercusión sobre el tracto urinario, la función renal y el desarrollo pulmonar en los casos más graves. <sup>49</sup> Ocurren en 1 de cada 4000 a 8000 embarazos, es también la causa más común de enfermedad renal crónica debido a la obstrucción del tracto urinario en niños. <sup>50</sup>

Se han propuesto varias interrupciones del desarrollo uretral embriológico masculino como mecanismo que produce PUV: Persistencia de la membrana urogenital con canalización anormal de la uretra, sobrecrecimiento de pliegues uretrovaginales e integración anormal del conducto de Wolff en la uretra posterior; surgen de una inserción anterior anormal del conducto de Wolff en la cloaca que resulta en un pliegue más grueso, más prominente, fusionado y obstructor.

La clasificación tradicional para las válvulas uretrales posteriores fue desarrollada por Young en 1919 y se utiliza clínicamente:

- **Válvula tipo 1:** La forma más común se compone de una cresta del verumontanum que se divide en dos valvas, que se adhieren a la uretra anterior.
- **Válvula tipo 2:** Este tipo de válvula ya no se considera una forma de PUV, pero se cree que es un artefacto de disección. Se informó que se extiende desde el verumontanum hacia el esfínter interno y el cuello de la vejiga.
- **Válvula tipo 3:** Esta forma es un diafragma distal al verumontanum con una perforación central, que puede ser el resultado de un intento de colocar un catéter uretral. <sup>50</sup>

El diagnóstico prenatal y la posibilidad de tratamiento fetal han determinado un cambio sustancial en el manejo de los pacientes con sospecha de válvulas de uretra posterior, siendo este un área de investigación clínica aún en la actualidad. <sup>49</sup>

Las herramientas de diagnóstico prenatal fundamentales son: Ecografía, en la cual los hallazgos de hidronefrosis bilateral, vejiga dilatada y uretra posterior dilatada (signo de ojo de cerradura) en un feto masculino sugieren PUV, además, la pared de la vejiga, que normalmente no supera los 3 mm, puede estar engrosada. En casos graves de obstrucción, también puede estar presente oligohidramnios. <sup>50</sup>

Estudio de la orina fetal: Se considera como un marcador para predecir la evolución de la función renal tras el tratamiento fetal, fundamentalmente basado en el análisis de muestras seriadas de orina fetal, Otras formas de estudios de imagen como la RMN no han demostrado ventajas sobre la ecografía.<sup>49</sup>

En pacientes con PUV, las siguientes consecuencias renales y urológicas de PUV son comunes: Enfermedad renal crónica, reflujo vesicoureteral (RVU) y disfunción de la vejiga.

El objetivo del tratamiento fetal es evitar o disminuir la afectación de la función renal y por tanto su consecuencia más nefasta, la hipoplasia pulmonar, que es una de las causas fundamentales de morbimortalidad perinatal. En sus inicios, a mediados de los 80, el tratamiento basado fundamentalmente en drenaje vesical seriado o en shunting vésico-amniótico estuvo acompañado de una alta tasa de complicaciones y no pudo demostrar su utilidad en la mejora del pronóstico de estos pacientes. Sin embargo, las mejoras técnicas y la sistematización en el manejo de estos fetos y los resultados de estudios multicéntricos como el PLUTO han podido demostrar ventajas en la supervivencia de los fetos, e incluso un posible efecto positivo sobre la función renal en los casos de tratamiento cistoscópico fetal.

Los objetivos fundamentales del manejo postnatal en pacientes con VUP son asegurar un adecuado soporte respiratorio en casos que asocien hipoplasia pulmonar y garantizar un buen drenaje vesical para optimizar la función renal. Inicialmente el tratamiento se realiza mediante cateterismo vesical y manejo de las alteraciones hidroelectrolíticas que puedan aparecer, generalmente a partir de las 48 horas de vida.

49

### **REFLUJO VÉSICO-URETERAL (RVU):**

El RVU es el paso retrógrado de orina desde la vejiga hacia el tracto urinario superior. Se divide en dos categorías: primaria y secundaria según la patogénesis subyacente.

**RVU primario:** La forma más común de reflujo, se debe a incompetente o el cierre inadecuado de la unión ureterovesical (UUV), que contiene un segmento del uréter dentro de la pared de la vejiga (uréter intravesical). Normalmente, el reflujo se previene durante la contracción de la vejiga al comprimir completamente el uréter intravesical y sellarlo con los músculos de la vejiga circundante. En RVU primario, el

fallo de este mecanismo anti-reflujo se debe a un uréter congénitamente corto intravesical.

**RVU Secundario:** Es un resultado de una presión anormalmente alta de vaciado en la vejiga que los resultados en la insuficiencia del cierre de la UUV durante la contracción de la vejiga, a menudo se asocia con obstrucción anatómica (Por ejemplo, válvulas uretrales posteriores) u obstrucción funcional de la vejiga (por ejemplo, disfunción intestinal de la vejiga [BBD] y vejiga neurogénica).<sup>51</sup>

La importancia clínica del RVU en los niños ha venido determinada por su asociación con la presencia de infecciones urinarias de repetición y el posible establecimiento de un daño renal crónico que conduzca a la progresión a insuficiencia renal.<sup>52</sup>

El RVU primario es el hallazgo urológico más común en niños, y ocurre en aproximadamente el 1% de los recién nacidos. La prevalencia aumenta para los recién nacidos con hidronefrosis prenatal (15 %) y para niños con infecciones febriles del tracto urinario (30 al 45 %).<sup>54</sup>

La aparición del RVU se debe a una anomalía madurativa del mecanismo valvular de la unión ureterovesical. La yema ureteral es la responsable del desarrollo del uréter, si el origen de la yema ureteral ocurre muy cerca de lo que será la futura vejiga, el orificio ureteral estará desplazado lateralmente, dando lugar a que el túnel submucoso del uréter en la vejiga sea más corto, facilitando la aparición del RVU. Dicho túnel se alarga con la edad, lo que aumenta la competencia del mecanismo valvular y produce la resolución espontánea del RVU en la mayoría de los niños durante el periodo de crecimiento. Existe una predisposición genética para el reflujo vesicoureteral primario (RVU), según lo documentado por una revisión sistemática que encontró tasas de prevalencia del 27,4% para los hermanos de un paciente con RVU, y del 35,7% para los hijos de un padre afectado.<sup>52</sup>

**Presentación prenatal:** Se sugiere por el hallazgo de hidronefrosis en la ecografía prenatal, con una prevalencia estimadas de 15 % con un rango de 10 a 40 % en fetos con hidronefrosis. En la mayor de las revisiones sistemáticas realizadas por la Asociación Americana de Urología (AUA), la hidronefrosis prenatal se definió como un diámetro pélvico renal (RPD)  $\geq 4$  mm durante el segundo trimestre y  $\geq 7$  mm durante el tercer trimestre.

Hay un predominio masculino en pacientes con RVU que se presentan prenatalmente, en un estudio de 155 recién nacidos consecutivos con RVU, el 75% eran varones, y los pacientes con reflujo de grado V eran casi exclusivamente varones.

**Presentación posnatal:** Se realiza el diagnóstico generalmente después de un diagnóstico de una infección urinaria febril, y con menos frecuencia después de la selección de familias.

La evaluación diagnóstica postnatal para RVU en bebés con diagnóstico prenatal de hidronefrosis es controvertida. Se deberá repetir la ecografía renal después del parto y dependerá de si hay afectación bilateral o unilateral y de la gravedad de la hidronefrosis fetal.

- Hidronefrosis fetal unilateral: la ecografía renal se realiza de manera óptima después de la primera semana de parto, cuando la producción de orina está bien establecida.
- Hidronefrosis fetal bilateral: se debe realizar una ecografía renal y VCUG (cistouretrograma miccional) poco después del parto.

El VCUG se realiza: Si hay hidronefrosis bilateral en un feto masculino, si la ecografía posnatal muestra hidronefrosis persistente moderada o grave (diámetro de la pelvis renal [RPD]> 10 mm) y / o dilatación ureteral, si existe otra anomalía renal que probablemente esté asociada con RVU (como obstrucción de la unión ureteropélvica, duplicación ureteral, divertículo vesical, agenesia renal, ectopia renal, ureterocele y riñón displásico multiquístico). Selectivamente, si hay antecedentes familiares de RVU, si la ecografía renal posnatal muestra hidronefrosis leve (RPD ≤10 mm), discutimos los riesgos y beneficios con la familia de realizar un VCUG o manejo conservador con observación y monitoreo de un episodio de ITU. Si la familia elige la observación, la ecografía se repite varios meses después o si el VCUG es normal y el RPD> 15 mm, se realiza una exploración renal funcional con Tc99mMAG3 para detectar una posible obstrucción ureteral.

**Clasificación:** El International Reflux Study Group (IRSG) desarrolló un sistema de clasificación que califica la gravedad del RVU según el grado de llenado y dilatación retrógrada del sistema de recolección renal demostrado por VCUG.

- Grado I: El reflujo solo llena el uréter sin dilatación.
- Grado II: El reflujo llena el uréter y el sistema colector sin dilatación.

- Grado III: El reflujo llena y dilata levemente el uréter y el sistema colector con un leve embotamiento de los cálices.
- Grado IV: El reflujo llena y dilata groseramente el uréter y el sistema colector con embotamiento de los cálices, también hay cierta tortuosidad del uréter.
- Grado V: El reflujo masivo dilata enormemente el sistema colector, todos los cálices se rompen con una pérdida de impresión papilar y puede haber reflujo intrarrenal, además hay dilatación ureteral significativa y tortuosidad.

En la literatura, la gravedad del reflujo se ha organizado en dos clasificaciones diferentes. La primera clasificación: Leve - Grados I y II, Moderado - Grado III y Grave - Grados IV y V. También se ha dividido en: Bajo - Grados I a III Y Alto - Grados IV y V.<sup>51</sup>

Como tratamiento tenemos el tratamiento expectante, el cual consiste en un régimen de vigilancia y un tratamiento rápido de los episodios intercurrentes de infección del tracto urinario; es una opción para pacientes con reflujo de bajo grado (Grados I y II).

La terapia médica para el RVU consiste en la administración profiláctica diaria de un agente antibiótico, el cual estará indicado en pacientes que no están entrenados para ir al baño, en pacientes con disfunción de la vejiga y el intestino (BBD) y todos los pacientes con reflujo de alto grado (Grado III a IV).

El tratamiento quirúrgico corrige la anatomía en la unión de reflujo ureterovesical, el cual está indicado en: Niños con reflujo de grado IV/V que persiste más allá de los dos o tres años de edad, niños con reflujo de grado III a IV que no pueda tolerar la terapia antibiótica profiláctica y en quienes no cumplen con el tratamiento médico (p. Ej., Terapia antibiótica profiláctica o seguimiento después de una enfermedad febril). Los abordajes quirúrgicos utilizados son reimplantación laparoscópica quirúrgica abierta o asistida por robot y corrección endoscópica.

Existe una resolución espontánea del RVU en la mayoría de los casos con RVU primario, la probabilidad de resolución aumenta a medida que disminuye la gravedad del reflujo, cuando la edad de diagnóstico es inferior a dos años y solo hay una participación unilateral.<sup>52</sup>

### **MEGAVEJIGA:**

Se define como megavejiga la presencia de un diámetro en un corte sagital  $\geq 7$  mm en el primer trimestre de la gestación. A partir del segundo trimestre presenta un crecimiento lineal respecto a la edad gestacional, considerando como megavejiga un diámetro  $>$  a 12 mm respecto a las semanas de gestación.

Su incidencia en el primer trimestre se encuentre entre 1:330 y 1:1670, con una relación 8:1 en fetos masculinos. En México se tiene un reporte aproximado de 900 casos al año. La producción de orina inicia en la 8<sup>o</sup> semana de gestación, cuando la uretra y los riñones fetales están presentes. Observando la vejiga como una estructura ovalada anecoica rodeada por las arterias umbilicales, identificándose en el 50% casos a las 10 SDG y en todos los fetos a partir de las 12 SDG o con una LCR mayor de 67 mm.<sup>53</sup>

Mega se puede encontrar en varias condiciones, incluso en válvulas uretrales posteriores (PUV), síndrome de ciruela pasa (PBS), atresia o estenosis uretral, cloacal y síndrome *PruneBelly* y el síndrome de megavejiga–microcolon–hipoperistaltismo).<sup>53</sup> El reconocimiento ultrasonográfico temprano es uno de los determinantes del pronóstico para la derivación a centros especializados para su manejo y valoración.

Los signos ultrasonográficos de una obstrucción urinaria baja incluyen: megavejiga, dilatación de uretra proximal y vías urinarias superiores y/o engrosamiento de la pared vesical  $>$  2mm.

Se ha clasificado la severidad, agrupando en 3 categorías: leve (8-11 mm), moderada (12-15 mm) y severa ( $>$ 15mm). Se ha correlacionado, con el pronóstico, con reportes de casos leves a moderados y normalidad cromosómica con normalización espontánea.<sup>53</sup>

El pronóstico general de un el feto con megavejiga persistente es deficiente y con frecuencia se recomienda la interrupción del embarazo. Alrededor del 15% de los fetos afectados tendrán aneuploidía. Fetos con las vejigas particularmente grandes y aquellas con oligohidramnios asociados son particularmente propensas a desarrollar hipoplasia pulmonar y tienen una mortalidad perinatal de  $>$  50%.<sup>54</sup>

## **EXAMEN PRENATAL:**

La mayoría de las malformaciones renales se detectan prenatalmente debido al uso generalizado y la sensibilidad del ultrasonido fetal. Se ha informado que la frecuencia de anomalías congénitas del riñón y del tracto urinario (CAKUT) detectadas ecográficamente en poblaciones no seleccionadas es de entre 0.1 y 0.7 %.<sup>55</sup>

El ultrasonido prenatal es una herramienta muy útil en el diagnóstico de las malformaciones fetales y en la valoración pronóstica de la función renal. Aunque se pueden visualizar ya los riñones y la vejiga en un feto normal en el primer trimestre, el ultrasonido más informativo es la que se realiza en el segundo trimestre; además de la valoración de la morfología de los riñones y el tracto urinario, este ultrasonido permite la evaluación de la cantidad de líquido amniótico, indicador importante de la funcionalidad renal. Algunas anomalías congénitas renales, sin embargo, no se aprecian ecográficamente hasta el tercer trimestre de gestación.<sup>1</sup>

El diagnóstico prenatal además permite un asesoramiento adecuado y mejora el resultado de los niños afectados mediante una mejor preparación para posibles problemas como insuficiencia renal y respiratoria, así como el manejo posnatal y tratamiento de la obstrucción para prevenir infecciones del tracto urinario y daño renal.

<sup>56</sup>

En general, el momento óptimo recomendado para un ultrasonido prenatal de detección es entre las 16 y 20 semanas de gestación debido a los siguientes factores a esta edad gestacional:

- ✓ Hay una buena visualización de la anatomía con una alta sensibilidad en la detección de anomalías.
- ✓ Es lo suficientemente temprano en el embarazo para permitir la finalización de los procedimientos de diagnóstico prenatal (por ejemplo, cariotipo fetal o estudios de imágenes adicionales).

*Riñón fetal:* Entre las semanas 12 y 15 de gestación, el riñón fetal puede detectarse mediante ultrasonido transabdominal. En las imágenes ultrasonográficas transversales, los riñones fetales normales son masas ovoides hipoeoicas ubicadas en la fosa renal a cada lado de la columna correspondiente al nivel de las segundas vértebras lumbares.<sup>57</sup>

En un ultrasonido renal normal el parénquima renal debe ser hipoecogénico respecto al parénquima hepático. En el contexto de las malformaciones renales, la hiperecogenicidad del parénquima renal es un signo de displasia renal frecuentemente con quistes a nivel microscópico.<sup>1</sup>

A las 11–13 semanas de gestación, diagnosticamos el 71% de los casos de obstrucción del tracto urinario inferior, algunos casos de agenesia renal bilateral o unilateral y riñones poliquísticos.<sup>58</sup>

La corteza renal y la médula se demuestran claramente mediante ultrasonido entre las semanas 20 y 25 de gestación. La longitud renal fetal basada en la edad gestacional es un marcador de crecimiento renal.

Longitudes renales fetales normales: Semanas de gestación / Longitud media del riñón: 18- 2.2 cm, 20-2,6 cm, 24-3.1cm, 28-3.4cm, 30-3.8cm,34-4.2cm, 38-4.4cm, 40-4.3cm.<sup>56</sup>

La diferenciación corticomedular: la pérdida de la diferencia de la ecogenicidad entre la corteza y la médula renal es igualmente un signo de falta de diferenciación tisular o displasia renal.<sup>1</sup>

*Dilatación de vías urinarias:* Normalmente, los uréteres fetales y la pelvis renal no se ven en el ultrasonido. Sin embargo, si se visualizan, puede ser indicativo de obstrucción ureteral o vesical, o de reflujo vesicoureteral (RVU).<sup>56</sup> Es importante la clasificación de estas dilataciones, ya que, a mayor gravedad de las mismas, mayor es la probabilidad de que exista una obstrucción en algún nivel del tracto urinario, fundamentalmente a nivel de la pelvis y los cálices renales en casos de dilataciones altas de la vía urinaria.<sup>1</sup>

La vejiga llena de orina se identifica normalmente a las 13 a 15 semanas de gestación. La orina en la vejiga sugiere al menos un riñón funcional, la pared de la vejiga es normalmente delgada. Si la pared de la vejiga es gruesa, puede haber obstrucción uretral, como las válvulas uretrales posteriores en un feto masculino. Si no se ve la vejiga, considere el diagnóstico de extrofia vesical.

*Unilateralidad o bilateralidad de la lesión:* Es uno de los marcadores más importantes del pronóstico de la función renal, ya que las anomalías congénitas de solo uno de los dos riñones no afectan gravemente a la función renal global. Sin embargo, el pronóstico renal es mucho peor en patologías bilaterales graves.<sup>1</sup>

La sensibilidad de detectar malformaciones renales mediante ultrasonido prenatal depende de la edad gestacional y la habilidad del ultrasonógrafo. En un estudio, la sensibilidad del cribado prenatal para malformaciones renales se informó como 82 % a una edad gestacional media de 23 semanas.<sup>59</sup>

*Líquido amniótico:* La evaluación del volumen del líquido amniótico y el análisis de marcadores bioquímicos se utilizan para evaluar la función renal fetal.

*Volumen:* Aunque la producción de orina fetal comienza a las nueve semanas de gestación, su contribución al volumen de líquido amniótico se vuelve significativa al comienzo del 2° trimestre. A las 20 semanas de gestación, la orina fetal representa más del 90% del volumen de líquido amniótico; por lo tanto, una disminución en el volumen de líquido amniótico (oligohidramnios) en o después de la semana 20 de gestación es un excelente predictor de la función renal fetal anormal y CAKUT.

El oligohidramnios severo debido a CAKUT involucra ambos riñones u ocurre en un riñón solitario en el feto. La agenesia renal bilateral (AR) o la disgenesia grave, la obstrucción ureteral bilateral u la obstrucción de la salida de la vejiga o la uretra pueden provocar oligohidramnios graves a las 18 semanas de gestación. Debido a que un volumen adecuado de líquido amniótico es crítico para el desarrollo pulmonar, el oligohidramnios severo debido a la función renal fetal anormal en el 2° trimestre puede provocar hipoplasia pulmonar, un trastorno potencialmente mortal.<sup>60</sup>

En su forma más severa, esta secuencia de eventos da como resultado el *Síndrome de Potter*, que consiste en una apariencia facial típica caracterizada por pseudoepicanto, mentón empotrado, orejas planas y rotación posterior, nariz aplanada, movimiento fetal disminuido, características musculoesqueléticas que incluyen pie zambo, luxación de cadera y contracturas articulares e hipoplasia pulmonar.<sup>58</sup>

El seguimiento debe consistir en una evaluación seriada de la anatomía y crecimiento fetal (2-4 semanas) en busca de una patología que empeore o la presencia de anomalías del parénquima renal.<sup>56</sup>

Aunque el oligohidramnios es el predictor más confiable de la función renal fetal anormal, su ausencia no asegura la función renal fetal normal. Debido a que el líquido amniótico se compone predominantemente de orina fetal, la medición de los

marcadores bioquímicos contenidos en el líquido amniótico (orina fetal) se puede utilizar para evaluar la función renal fetal.

Se han utilizado además algunos parámetros bioquímicos para valorar la función renal. Fisiológicamente, la función reabsortiva tubular fetal aumenta con la edad gestacional; como resultado, los niveles urinarios fetales de sodio y cloro determinados en líquido amniótico disminuyen.<sup>1</sup>

Con el aumento de la edad gestacional, aumenta la función reactiva tubular renal, como resultado, los niveles urinarios de sodio y beta-2-microglobulina disminuyen con el aumento de la edad gestacional, mientras que la osmolalidad urinaria aumenta. La reabsorción alterada se observa en fetos con displasia renal bilateral o uropatía obstructiva bilateral severa que produce niveles urinarios anormales de estos parámetros.

En general, la alta excreción de electrolitos urinarios, la concentración de sodio y cloruro  $> 90$  mEq/L y la osmolalidad urinaria  $< 210$  mosmol / kg H<sub>2</sub>O en el líquido amniótico son indicativos de insuficiencia tubular renal y mal pronóstico renal. Al analizar los resultados, es importante utilizar puntos de corte específicos de la gestación porque con el aumento de la edad gestacional, aumenta la función de resorción tubular renal. Sin embargo, en una revisión sistemática del análisis de orina fetal, ninguna de las pruebas urinarias proporciona una precisión clínica significativa para predecir correctamente la función renal posnatal deficiente.

Las pruebas para evaluar la función glomerular fetal incluyen la medición del suero fetal de cistatina C y beta-2-microglobulina. Sin embargo, estas pruebas no se usan en la práctica clínica debido a dificultades técnicas para obtener sangre fetal.<sup>61</sup>

Además, la amniocentesis se puede utilizar para detectar anomalías cromosómicas a menudo asociadas con defectos renales como la trisomía 18.

A continuación, se resumen los indicadores prenatales de mal pronóstico en las anomalías renales congénitas.<sup>1</sup>

- Marcada disminución o ausencia de líquido amniótico
- Aumento de  $\beta_2$  microglobulina o cistatina C en sangre fetal
- Pérdida de diferenciación corticomedular
- Hiperecogenicidad renal
- Gran dilatación de vías urinarias

- Afectación bilateral

### **TRATAMIENTO:**

El asesoramiento para familias con fetos con CAKUT debe estar disponible universalmente. Si el pronóstico fetal es malo, determinado por enfermedad bilateral grave, agenesia renal bilateral, oligohidramnios o análisis de líquido amniótico desfavorable, se puede ofrecer la terminación legal, si es posible.

En todos los demás casos, se requiere asesoramiento continuo durante todo el embarazo, incluida la discusión sobre el manejo posnatal.

La intervención in útero sería razonable para intentar la corrección definitiva o temporal de las anomalías renales fetales si se pudiera prevenir el desarrollo de displasia renal, cicatrización renal, insuficiencia renal crónica o la aparición de hipoplasia pulmonar. Aunque ha habido series de casos de cirugía prenatal en fetos con hidronefrosis severa y oligohidramnios, no se ha demostrado que esta intervención mejore el resultado renal.<sup>62</sup>

Después del parto, se debe realizar un historial materno del embarazo detallado y un examen físico cuidadoso en todos los bebés con una malformación renal detectada prenatalmente para valoración de estudios adicionales tales como: ecografía renal, creatinina sérica, cistouretrografía miccional, exploración renal dinámica o pruebas genéticas de ser necesarias.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

De las malformaciones congénitas al nacimiento, las anomalías del sistema urinario fetal corresponden a la tercera causa en neonatos sin embargo se considera aún una frecuencia real desconocida, además representa 4% de la mortalidad perinatal. La morbimortalidad neonatal estará directamente relacionada con el grado de severidad y a qué nivel se encuentre el tipo de malformación urológica, así como su detección oportuna y el manejo integral y multidisciplinario desde la etapa prenatal (in útero), siendo un factor determinante el conocer las características de la patología y su adecuado seguimiento para prever su manejo al nacimiento. El ultrasonido fetal durante la etapa prenatal y al nacimiento resulta indispensable para el adecuado manejo de las mismas, inicialmente para confirmar al tener la sospecha diagnóstica y para valorar la evolución fetal y verificar quienes ameritan estudios adicionales e incluso un tratamiento quirúrgico. Nuestro hospital cuenta con una gran experiencia desde hace varios años, sin embargo, no cuenta con información ni datos exactos en cuanto a este tipo de malformaciones congénitas y esto se debe en parte a que desde hace 3 años contamos con la llegada de personal calificado en la evaluación de las diversas malformaciones por aparatos y sistemas, así como la llegada de equipos de ultrasonido de alta resolución; con ello podemos decir que actualmente en nuestra unidad médica se tienen protocolos específicos al determinar alguna malformación congénita para poder vigilar estrictamente su evolución y poder definir una mejor asesoría de la paciente; por lo que surge la siguiente pregunta de investigación:

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuál es la experiencia de la unidad de evaluación fetal de las malformaciones del sistema urológico diagnosticadas de forma prenatal mediante tamizaje ultrasonográfico en la UMAE Hospital de Gineco Obstetricia No? 3 "Dr. Víctor Manuel Espinosa de los Reyes Sánchez" del Centro Médico Nacional "La Raza"?

## **JUSTIFICACIÓN**

El diagnóstico prenatal de malformaciones en el sistema urológico mediante ultrasonido impacta directamente en el tratamiento y pronóstico de los recién nacidos vivos, esto a través de la determinación ultrasonográfica especializada del tipo de defecto e incluso la severidad de la misma; considerando así la implementación de intervenciones terapéuticas prenatales, desde probabilidad de realización de estudios adicionales de acuerdo a la patología establecida, así como determinar con exactitud la edad gestacional, momento oportuno del nacimiento, entre otras. El mayor beneficio estará dado cuando se trate de una malformación que esté generando daño severo al parénquima renal, que ocasionarán repercusiones hemodinámicas y clínicas que estos pacientes pueden presentar in útero y evidentemente desde los primeros minutos de vida sí así llegará a ser requerido. Las acciones implementadas por parte del servicio de Medicina Materno Fetal de este hospital impactan directamente en las acciones de atenciones previas e inmediatas al nacimiento de estos fetos; por lo que era necesario conocer la importancia de la detección oportuna de las diversas patologías del sistema urológico la cual se ha hecho mucho hincapié en los últimos tres años para así poder visualizar el desenlace clínico y buscar las acciones de mejora en el abordaje de estas patologías, así como la asesoría a los padres en cuanto al pronóstico ante la detección prenatal de las mismas.

## **OBJETIVO GENERAL**

Reportar la experiencia del servicio de medicina materno fetal en la evaluación de las malformaciones del sistema urinario diagnosticadas de forma prenatal mediante tamizaje ultrasonográfico en el Hospital de Gineco Obstetricia No 3 Centro Médico Nacional La Raza “Dr. Víctor Manuel Espinosa de los Reyes Sánchez” en el periodo comprendido entre 1° de enero del 2017 al 31 de diciembre del 2020.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Determinar la frecuencia de presentación de las malformaciones en la población de embarazadas atendidas en el HGO3 CMN La Raza.
- Determinar el tipo de malformaciones del sistema urológico más frecuentes en nuestra población (Dilatación pielocalicial/pielectasia, megavejiga, hidronefrosis, doble sistema colector, ureterocele, displasia renal, hipoplasia, agenesia renal y ectopia renal; así como valorar malformaciones asociadas).

## **OBJETIVOS SECUNDARIOS**

- Reportar la cantidad de líquido amniótico en pacientes con malformación renal.
- Conocer malformaciones asociadas a anomalías urológicas en los fetos.
- Conocer el resultado perinatal (vía de interrupción, semanas de gestación).
- Conocer el sexo de los fetos (hombre /mujer).

## **HIPÓTESIS**

Debido a que es un estudio descriptivo y reporte de casos no se requiere hipótesis.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **Diseño del estudio**

- Por el control de la maniobra experimental por el investigador: Observacional
- Por el uso de la información obtenida: Descriptivo.
- Por la captación de la información: Retrospectivo.
- Por la medición del fenómeno en el tiempo: Transversal.

### **Universo de trabajo**

Todas las pacientes quienes durante el control prenatal se realizó el diagnóstico de alguna patología del grupo de malformaciones del sistema urológico mediante ultrasonido realizado en esta unidad, se confirmó y concluyó su embarazo en el Hospital de Gineco Obstetricia No 3 Centro Médico Nacional La Raza del IMSS "Víctor Manuel Espinosa De Los Reyes Sánchez, en el periodo comprendido de enero del 2017 al 31 de diciembre del 2020 y hayan sido dadas de alta definitiva.

### **Lugar de realización del estudio**

El estudio se llevó a cabo en la UMAE Hospital De Gineco Obstetricia No. 3 "Dr. Víctor Manuel Espinosa De Los Reyes Sánchez" CNM La Raza, en el servicio de Medicina Materno Fetal.

### **Periodo de muestra**

Del 1° de enero del 2017 al 31 de diciembre del 2020.

### **Tamaño de la Muestra:**

No requirió cálculo de tamaño de muestra, ya que es una serie de casos continuos que se presentaron en el periodo descrito y que cumplen con los criterios de selección.

## **Criterios de selección**

### ***Criterios de inclusión:***

- Pacientes derecho habientes del IMSS.
- Expedientes clínicos de pacientes que durante el control prenatal se realizó mediante ultrasonografía diagnóstica de algún tipo de patología del sistema urológico.
- Pacientes en quienes se realizó confirmación diagnóstica por ultrasonografía en el servicio de Materno fetal de la UMAE HGO No. 3 CMN La Raza.
- Pacientes con diagnóstico de malformación del sistema urológico y se documentó evolución en la UMAE HGO No. 3 CMN La Raza.
- Pacientes que habían concluido su embarazo en el periodo descrito y habían sido dadas de alta definitiva.

### ***Criterios de exclusión:***

- Expedientes de recién nacidos en los que no se realizó ecografía en el control prenatal para confirmar diagnóstico.
- Expedientes de recién nacidos con diagnóstico prenatal de malformación del sistema urológico no corroborada por el servicio de Materno Fetal de nuestra unidad médica.
- Expedientes clínicos incompletos.

### ***Criterios de eliminación:***

- Pacientes que se perdieron durante el seguimiento.

## **Forma de selección de pacientes**

Serie de todos los casos continuos que se presentaron en el periodo descrito y que cumplieron con los criterios de selección.

## **DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO**

1. La Dra. Jiménez en conjunto con la Dra. Zarela Chinolla y Julia Gaona detectaron y buscaron todos los expedientes de pacientes que presentaron diagnóstico de malformaciones congénitas del sistema urológico en los registros de la unidad de Medicina Materno Fetal de la UMAE HGO 3 CMN La Raza en el periodo de estudio.
2. La Dra. Jiménez procedió a llenar las hojas de recolección de datos.
3. La Dra. Gaona y la Dra. Jiménez transcribieron estos datos a una hoja de Excel creada para tal fin.
4. La Dra. Chinolla, la Dra. Gaona y la Dra. Jiménez elaboraron, transcribieron los datos y llevaron a cabo el análisis estadístico.
5. La Dra. Chinolla, la Dra. Gaona y la Dra. Jiménez redactaron el informe final y el manuscrito para publicación de los resultados.

### **Aspectos Estadísticos:**

Se llevó a cabo el análisis estadístico a través de medidas de tendencia central y dispersión, frecuencias simples y porcentajes.

## DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES

### Variables de interés

| Variable                 | Definición Conceptual   | Definición Operacional  | Tipo de variable/<br>Escala de medición | Unidades de medición o posibles valores |
|--------------------------|---|---|---|---|
| Dilatación pielocalicial | Dilatación que involucra exclusivamente el sistema colector renal fetal. <sup>29</sup><br><br>Los puntos de corte de normalidad varían en función del periodo gestacional: 4 mm >16 semanas de gestación y 7 mm >28 semanas de gestación se consideran patológicos. <sup>31</sup> | Se tomaron del expediente clínico en el apartado de estudios de gabinete:<br>Ultrasonidos del servicio de Medicina Materno Fetal. | Cualitativa<br>Nominal                  | No = 0<br><br>Sí= 1                     |
| Pielectasia renal        | Dilatación que involucra exclusivamente pelvis renal fetal. <sup>29</sup><br><br>Los puntos de corte de normalidad varían en función del periodo gestacional: 4 mm >16 semanas de gestación y 7 mm >28 semanas de gestación se consideran patológicos. <sup>31</sup>              | Se tomaron del expediente clínico en el apartado de estudios de gabinete:<br>Ultrasonidos del servicio de Medicina Materno Fetal. | Cualitativa<br>Nominal                  | No = 0<br><br>Sí= 1                     |
| Megavejiga               | Malformación fetal caracterizada por la presencia de una obstrucción en la uretra. <sup>63</sup><br><br>La presencia de un diámetro en un corte sagital $\geq 7$ mm en el 1° trimestre de la gestación. A partir del 2°   | Se tomaron del expediente clínico en el apartado de estudios de gabinete:<br>Ultrasonidos del servicio de Medicina Materno Fetal. | Cualitativa<br>Nominal                  | No = 0<br><br>Sí= 1                     |

|                                      |   |   |                     |   |
|--------------------------------------|---|---|---------------------|---|
|                                      | trimestre se considera un diámetro > a 12 mm. <sup>53</sup>   |   |                     |   |
| Hidronefrosis                        | Dilatación de la pelvis renal con o sin dilatación de los cálices renales. <sup>36</sup><br><br>Diámetro anteroposterior de la pelvis renal de <4 mm (< 24 SDG).<br><br>Diámetro anteroposterior de la pelvis renal < 10 mm (>24 SDG). <sup>37</sup>                                  | Se tomaron del expediente clínico en el apartado de estudios de gabinete:<br>Ultrasonidos del servicio de Medicina Materno Fetal. | Cualitativa Nominal | No = 0<br>Sí= 1   |
| Doble sistema colector               | Duplicación completa o parcial del sistema colector renal. <sup>64</sup>  | Se tomaron del expediente clínico en el apartado de estudios de gabinete:<br>Ultrasonidos del servicio de Medicina Materno Fetal. | Cualitativa Nominal | No = 0<br>Sí= 1   |
| Ureterocele                          | Es una dilatación quística del uréter terminal dentro de la vejiga y / o la uretra. <sup>45</sup><br><br>En el ultrasonido se observa una masa intravesical quística bien definida en la parte posterior de la vejiga. También puede verse un uréter proximal dilatado. <sup>89</sup> | Se tomaron del expediente clínico en el apartado de estudios de gabinete:<br>Ultrasonidos del servicio de Medicina Materno Fetal. | Cualitativa Nominal | No = 0<br>Sí= 1   |
| Displasia Renal Multiquística Potter | Es la forma más grave de displasia renal quística, la cual consta de numerosos quistes no comunicantes separados por tejido displásico, no hay tejido renal identificable, aunque en algunos casos puede existir algo de tejido renal funcional mínimo en el área                     | Se tomaron del expediente clínico en el apartado de estudios de gabinete:<br>Ultrasonidos del servicio de Medicina Materno Fetal. | Cualitativa Ordinal | No = 0<br>Sí= 1<br>Tipo I<br>Tipo II<br>Tipo III<br>Tipo IV |

displásica. El uréter está ausente o atrésico. <sup>65</sup>

Numerosos quistes renales no comunicantes. <sup>65</sup> + Facies de Potter (hipertelorismo con epicanto prolongado hasta las mejillas, puente nasal amplio, implantación baja de orejas con hipoplasia cartilaginosa pegadas al cráneo y mentón pequeño), defectos posicionales de los miembros, hipoplasia pulmonar bilateral y déficit del desarrollo fetal. <sup>66</sup>

Potter:

Tipo I: Riñón poliquístico autosómico recesivo o enfermedad renal poliquística infantil o microquística, donde hay aumento de volumen renal a expensas de pequeños quistes de hasta 2 mm de diámetro.

Tipo II: Displasia renal multiquística, es la causa más frecuente de masa abdominal neonatal, se caracteriza por aparecer una masa paraespinal que corresponde a múltiples quistes.

Tipo III: Riñón poliquístico autosómico dominante, enfermedad más frecuente en los adultos, se observan los riñones con múltiples quistes.

Tipo IV: Displasia renal quística producida por una obstrucción de vías urinarias (hidronefrosis) generando una reducción de la función

|                  |   |  |                     |                            |
|------------------|---|--|---------------------|----------------------------|
|                  | renal de manera progresiva.<br>67   |  |                     |                            |
| Hipoplasia Renal | <p>Consiste en un menor número de nefronas estructuralmente normales, que se caracteriza por malformaciones del parénquima renal. <sup>14</sup></p> <p>Se sugiere el diagnóstico clínico cuando se cumplen todos los criterios siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Reducción del tamaño renal en dos desviaciones estándar para el tamaño medio por edad</li> <li>● Exclusión de la cicatrización renal por gammagrafía con radionúclido de 99mTc-ácido dimercaptosuccínico (DMSA). <sup>16</sup></li> </ul> | <p>Se tomaron del expediente clínico en el apartado de estudios de gabinete:</p> <p>Ultrasonidos del servicio de Medicina Materno Fetal.</p> | Cualitativa Nominal | <p>No = 0</p> <p>Sí= 1</p> |
| Agenesia Renal   | <p>Ausencia congénita de tejido parenquimatoso renal y es el resultado de una interrupción importante del desarrollo metanéfrico en una etapa temprana.<sup>27</sup></p> <p>No visualización ecográfica de los riñones, uréteres y vejiga fetales, acompañada de oligohidramnios. <sup>27</sup></p>   | <p>Se tomaron del expediente clínico en el apartado de estudios de gabinete:</p> <p>Ultrasonidos del servicio de Medicina Materno Fetal.</p> | Cualitativa Nominal | <p>No = 0</p> <p>Sí= 1</p> |
| Ectopia Renal    | <p>La ectopia renal es cuando el riñón normalmente no asciende a la fosa renal retroperitoneal. <sup>35</sup></p> <p>Por ultrasonido se observa que el uréter a menudo se</p>   | <p>Se tomaron del expediente clínico en el apartado de estudios de gabinete:</p> <p>Ultrasonidos del</p>                                     | Cualitativa Nominal | <p>No = 0</p> <p>Sí= 1</p> |

|                                     |  |   |                     |  |
|-------------------------------------|--|---|---------------------|--|
|                                     | dilata hasta su posición anormalmente baja. <sup>35</sup>  | servicio de Medicina Materno Fetal.   |                     |  |
| Malformaciones congénitas asociadas | Las anomalías congénitas también denominadas defectos de nacimiento, trastornos congénitos o malformaciones congénitas. Son anomalías estructurales o funcionales, como los trastornos metabólicos, que ocurren durante la vida intrauterina y se detectan durante el embarazo, en el parto o en un momento posterior de la vida. <sup>68</sup>  | Se tomaron del expediente clínico en el apartado de estudios de gabinete:<br>Ultrasonidos del servicio de Medicina Materno Fetal. | Cualitativa Nominal | Neurológico=0<br>Cardiaca=1<br>Cromosómica =2<br>Gastrointestina I=3<br>Ósea =4  |
| Líquido Amniótico                   | Es un líquido transparente y amarillento contenido en la cavidad amniótica que protege el embrión o el feto de los traumatismos externos. <sup>69</sup><br><br>Índice de líquido amniótico por Phellan: el útero se divide en cuatro cuadrantes, de dos líneas perpendiculares frente al ombligo y se suman las cuatro alturas verticales de las bolsas verticales más profundas, comprendiendo entre 8-18 cm. <sup>70</sup><br><br>Medición del cúmulo mayor por Chamberlain: corresponde a la medición en centímetros de la profundidad (diámetro vertical) del mayor cumulo de líquido amniótico sin interposición del cordón umbilical, un valor inferior de 1 define oligohidramnios, | Se tomaron del expediente clínico en el apartado de estudios de gabinete:<br>Ultrasonidos del servicio de Medicina Materno Fetal. | Cualitativa Nominal | Normal = 0<br><br>Oligohidramnios Phellan: (<5 cm) o por Chamberlain: (<2cm) = 1<br><br>Polihidramnios Phellan: (>25 cm) o por Chamberlain: (>8cm) = 2 |

|                       |   |   |                        |  |
|-----------------------|---|---|------------------------|--|
|                       | mientras que un valor mayor de 8 define polihidramnios. <sup>71</sup>   |   |                        |  |
| Resolución obstétrica | <p>Parto: Se refiere al conjunto de fenómenos activos y pasivos que permiten la expulsión del feto de 22 semanas o más por vía vaginal, incluyendo la placenta y sus anexos.</p> <p>Cesárea: A la intervención quirúrgica que tiene por objeto, extraer el feto, vivo o muerto, de 22 semanas cumplidas o más, así como la placenta y sus anexos, a través de una incisión en la pared abdominal y uterina.</p> <p>Aborto: Interrupción del embarazo antes de las 22 semanas de gestación o antes que el feto alcance 500 gramos de peso. <sup>72</sup></p> | Se tomaron del expediente clínico en el apartado de nota postparto, nota postquirúrgica o en el partograma. | Cualitativa<br>Nominal | Parto = 0<br>Cesárea = 1<br>Aborto = 2 |
| Sexo fetal            | <p>Sexo apunta a las características fisiológicas y sexuales con las que nacen mujeres y hombres.</p> <p>La determinación prenatal del sexo fetal mediante ecografía durante el segundo y tercer trimestre del embarazo se basa en la demostración y el tamaño del pene en el hombre o en los pliegues labiales en la mujer.</p>  | Se tomaron del expediente clínico en el apartado de notas de postparto o en el partograma.                  | Cualitativa<br>Nominal | Hombre = 0<br>Mujer = 1                |

|  |  |  |  |
|--|--|--|--|
| <p>Al comienzo del segundo trimestre, el género fetal puede predecirse con precisión mediante la evaluación de la dirección en la que apunta el tubérculo genital (craneal para los hombres y caudal para las mujeres) y también por el signo sagital, donde se examina la región genital en el plano sagital de la línea media demuestra una muesca caudal en las mujeres y una muesca craneal en los hombres.<sup>73</sup></p> |  |  |  |
|--|--|--|--|

## ASPECTOS ÉTICOS

De acuerdo con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud el riesgo de esta investigación es considerado como **SIN RIESGO** y se realizó en una población vulnerable como lo es la mujer embarazada y el recién nacido.

Los procedimientos se apegan a las normas éticas, al reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud y a la declaración de Helsinki y sus enmiendas. Dado que se trata de un estudio sin riesgo, retrospectivo con revisión de registros clínicos en el cual la confidencialidad de las participantes se resguardará de manera estricta, y a que hacer acudir a las participantes a firmar consentimiento informado imposibilitaría la realización del proyecto, solicitamos y se autorizó por los Comités de Ética en Investigación y al de Investigación en Salud que llevara a cabo sin consentimiento informado.

Las pacientes no obtendrán algún beneficio, sin embargo, los resultados nos permiten conocer la prevalencia y el mejor el desenlace neonatal ante el adecuado control prenatal con seguimiento por ultrasonido ante las diversas malformaciones del sistema urológico, es un estudio sin riesgo en el que sólo se revisarán de manera retrospectiva registros clínicos con resguardo de la confidencialidad, el balance riesgo-beneficio es adecuado.

En todo momento se preservará la confidencialidad de la información de las participantes, ni las bases de datos ni las hojas de colección contienen información que pudiera ayudar a identificarlas, dicha información será conservada en registro aparte por el investigador principal bajo llave, de igual forma al difundir los resultados de ninguna manera se expondrá información que pudiera ayudar a identificar a las participantes.

La muestra estuvo conformada por todas las pacientes que cumplieron los criterios de selección.

Forma de otorgar los beneficios a las participantes: No aplica.

## **RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD.**

Recursos humanos

### ***Tutor principal de la tesis***

Dra. Zarela Lizbeth Chinolla Arellano

La Dra. Chinolla es médico especialista en Ginecología y Obstetricia con subespecialidad en Biología de la Reproducción Humana con 12 años de experiencia clínica, 14 tesis dirigidas y coautor en varias publicaciones científicas. Actualmente jefe del departamento de Medicina Materno Fetal de la UMAE HGO 3 CMN La Raza "Víctor Manuel Espinosa De Los Reyes Sánchez".

### ***Asesor de tesis y clínico en Medicina Materno Fetal***

Dra. Carmen Julia Gaona Tapia

La Dra. Gaona Médico especialista en Ginecología y Obstetricia con subespecialidad en Medicina Materno Fetal con experiencia en USG obstétrico y neurosonografía fetal. Actualmente adscrito al departamento de Medicina Materno Fetal de la UMAE HGO 3 CMN La Raza "Víctor Manuel Espinosa De Los Reyes Sánchez".

### **Recursos Materiales**

- Expedientes clínicos y reportes de ultrasonido fetal
- Computadora personal.
- Software para procesamiento de texto y base de datos.

### **Recursos financieros**

Este estudio fue financiado por recursos personales de los participantes del estudio, así como recursos disponibles y clínicos de la UMAE HGO 3 CMN La Raza "Víctor Manuel Espinosa De Los Reyes Sánchez".

### **Factibilidad del estudio**

En nuestro hospital UMAE HGO 3 CMN La Raza “V́ctor Manuel Espinosa De Los Reyes” al ser una Unidad Ḿdica de alta especialidad, es un hospital de referencia de alteraciones fetales y que se realiza un seguimiento estricto de un alto porcentaje de malformaciones del sistema uroĺgico, aproximadamente 30-40 neonatos al ańo, sin embargo esta cifra va en aumento por la b́squeda intencional de las alteraciones a nivel uroĺgico por parte de la Unidad de Medicina Materna Fetal por lo que se contó con el tipo de pacientes suficientes para su estudio. Adeḿs de que el presente estudio fue observacional descriptivo y retrospectivo no requirió de recursos adicionales y no interfirió con la evoluci3n cĺnica ni el pron3stico de las pacientes.

## **RESULTADOS.**

En un periodo de 4 años, se encontró que en la unidad de medicina materno fetal se realizaron un total de 6286 ultrasonidos, de los cuales 234 cuentan con diagnósticos de alguna malformación del sistema urinario fetal, encontrando una prevalencia para este grupo de malformaciones del 43.6%; sin embargo durante el seguimiento se descartaron un total de 57 pacientes por los siguientes motivos: en 19 de las pacientes no se encontró el expediente clínico en físico (entre el 2017 y 2018), 23 de ellas llevaron el seguimiento prenatal pero el embarazo se finalizó en otra unidad médica y 15 de las pacientes no completaron el seguimiento del control prenatal y/o ultrasonográfico en nuestra unidad.

Se incluyeron 177 casos en el estudio, el año 2017 aportó el 14% (n= 25) de los casos, 2018 el 36% (n= 63), 2019 aportó el 30% (n= 53) y el año 2020 aportó el 20% (n= 36) del total de los casos del periodo de estudio (año de pandemia COVID19). (Fig.1).

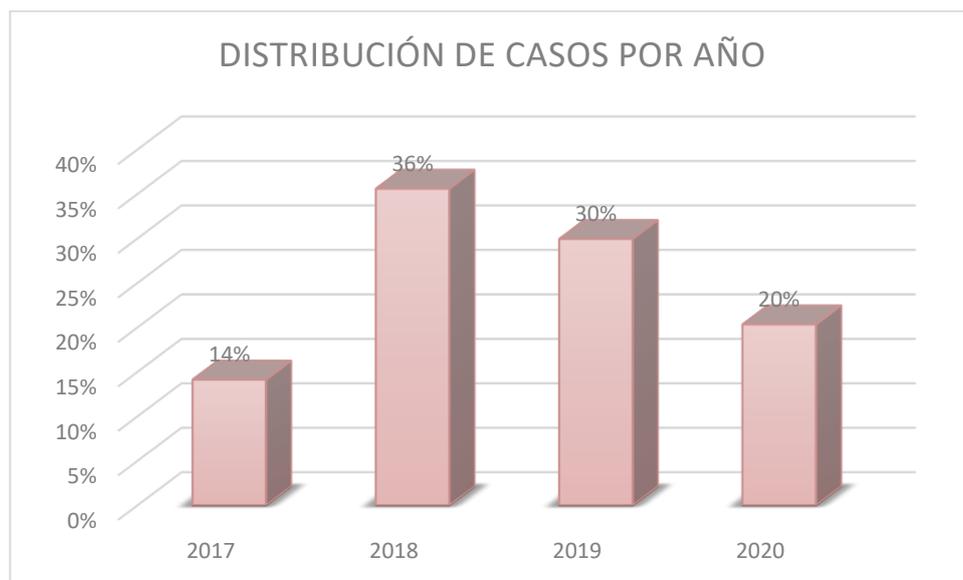


Figura1. Distribución de casos por año

La edad materna encontrada en el grupo de estudio tuvo una media de  $29.3 \pm 6.4$  años, la distribución por grupo de edad lo encontramos de la siguiente manera: el grupo de 15 a 19 años representó el 6% (n= 10), de 20 a 24 años el 15.8% (n= 32), el grupo de 25 a 29 años aportó el 31.2% (n= 56), de 30 a 34 años el 22.2% (n= 39), de 35 a 39 años el 18.4% (n= 28) y el grupo de 40 a 45 años representó el 6% (n=12) de los casos de estudio. (Fig.2).

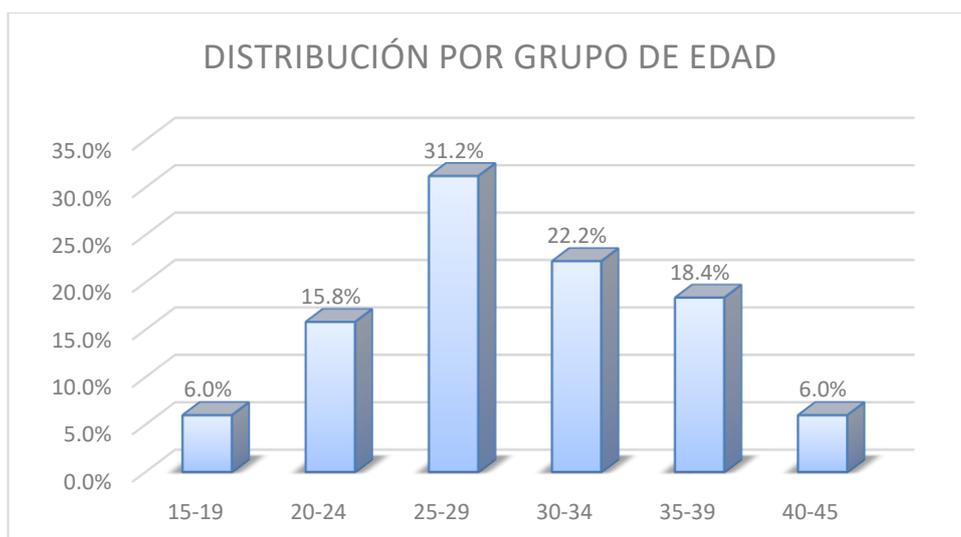


Figura2. Distribución por grupo de edad.

En la medición y clasificación de líquido amniótico; se clasificó en el 59% (n= 138) como normal, en el 7% (n= 16) como polihidramnios, en el 6% (n= 15) como oligohidramnios, un 3% (n= 7) como anhidramnios y en un 0.4% (n= 1) no fue posible clasificarlos por falta de datos. (Tab.1)

### LÍQUIDO AMNIÓTICO

|                        |         |         |
|------------------------|---------|---------|
| <b>Normal</b>          | (n) 138 | (%) 59% |
| <b>Polihidramnios</b>  | (n) 16  | 7%      |
| <b>Oligohidramnios</b> | (n) 15  | 6%      |
| <b>Anhidramnios</b>    | (n) 7   | 3%      |
| <b>Sin Datos</b>       | (n) 1   | 0.4%    |
| <b>Total</b>           | (n) 177 | 100%    |

Tabla 1. Clasificación por volumen del líquido amniótico

Al realizar la clasificación del volumen del líquido amniótico por género, se encontró que la clasificación normal en el 70% (n= 96) de los fetos fueron masculinos y en el 30% (n= 42) femeninos, el polihidramnios en el 69% (n= 11) fueron masculinos y en el 31% (n= 5) femeninos, en oligohidramnios en el 56% (n= 9) fueron masculinos contra 44% (n= 7) femeninos, y en anhidramnios el 43% (n= 3) masculinos contra 57% (n= 4) femeninos. (Fig.3).

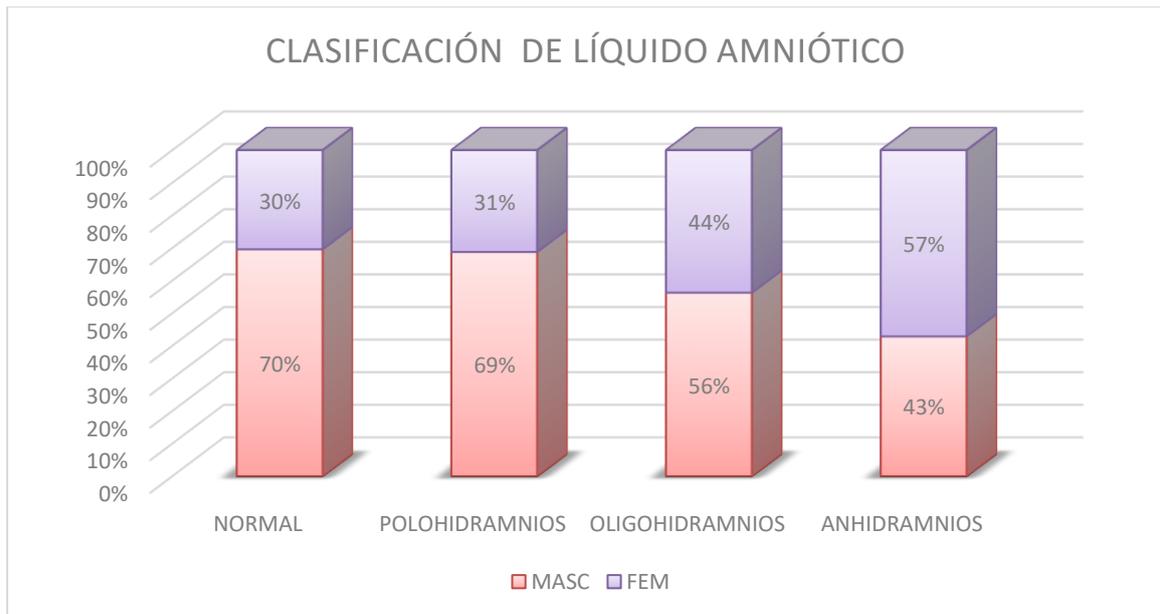


Figura 3. Clasificación de líquido amniótico por género

En el análisis de las malformaciones congénitas del sistema urinario se encontró que el 67% (n= 118) se presentaron en fetos masculinos contra 33% (n= 59) en fetos femeninos. (Fig.4).

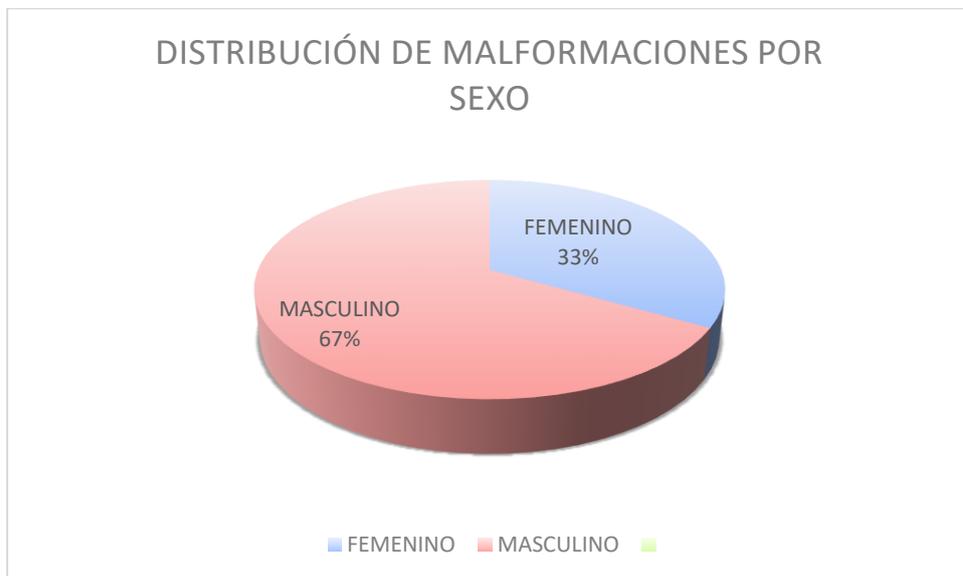


Figura 4. Distribución de malformaciones por sexo

La distribución por patología de forma general se mostró que del 100% de los casos (n= 177) se encontró patología concomitante neurológica en un 12% (n= 21) cardíaca

en un 9% (n= 16), cromosómica en un 4% (n= 7), gastrointestinal en el 6% (n= 10), y ósea con un 5% (n= 9). (Fig.5).

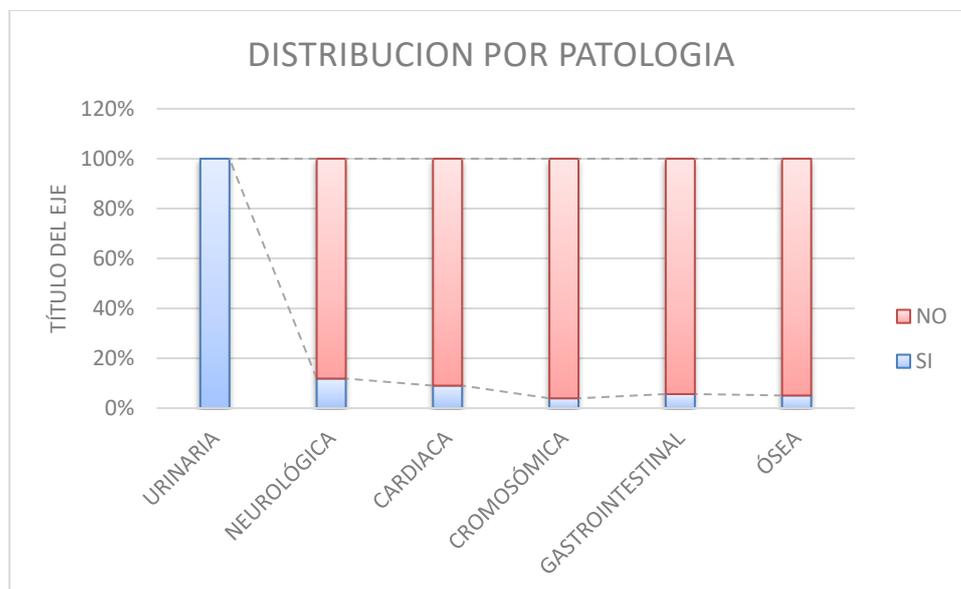


Figura 5. Distribución de malformaciones por sistema

La edad de diagnóstico de las malformaciones del sistema urinario encontradas en promedio fue a la semana 30.9 (n= 5), dentro de las malformaciones más frecuentes fueron las de tipo parenquimales que representan el 95% (n= 168) del total, las alteraciones de la migración comprendiendo el 1.8% (n= 3), y las alteraciones del sistema colector en un 4% (n= 19).

Dentro de las malformaciones renales parenquimales se observó que la dilatación pielocalicial representó el 29% (n= 49) del total de las mismas, seguida de la hidronefrosis con un 22% (n= 37) del total, la pielectasia se presentó en el 17% (n= 29) del total de estas malformaciones, la displasia multiquística representó el 15% (n= 25) de este grupo, en tanto a las enfermedades quísticas genéticas ocuparon el 11% (n= 19), la displasia e hipoplasia, así como la agenesia renal cada una representó el 2% (n= 4) en cuanto a los tumores solo representan un 1% (n= 2) del total de este grupo. (Fig.6).

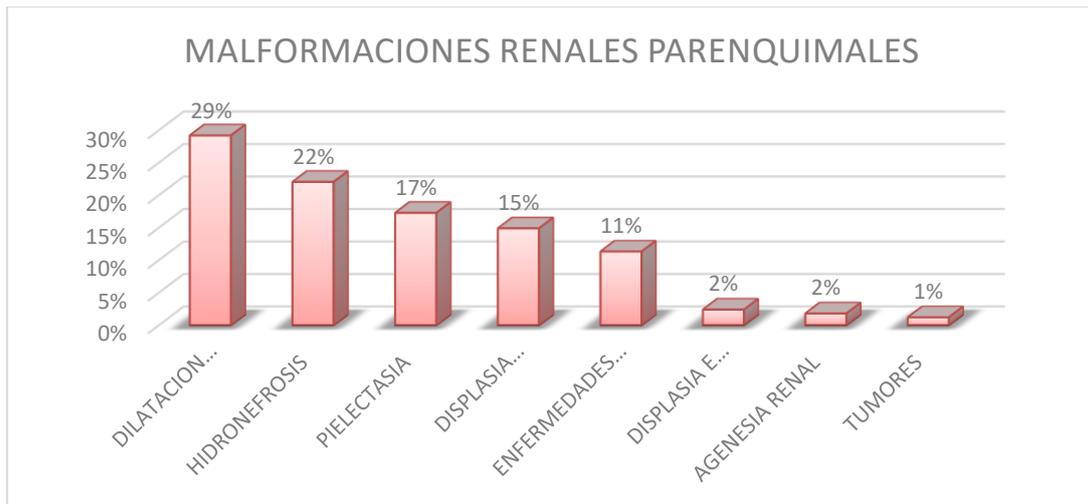


Figura 6. Distribución de malformaciones parenquimales

Dentro de los 37 fetos con diagnóstico de hidronefrosis, perteneciente al grupo de las malformaciones parenquimales renales, se reportaron de acuerdo al grado de afectación de la malformación, encontrando el 59.4% en un grado I (n= 22), el 18.9% en un grado II (n= 7), el 10.8% en un grado III (n= 4), el 5.4% para un grado IV (n= 2) y finalmente un 5.4% para grado V (n= 2).

Las displasias multiquísticas de Potter representaron el 7% (n= 13) de las malformaciones parenquimales, las cuales se distribuyeron según su clasificación en Potter I en el 15% (n= 2), Potter II en el 77% (n= 10) y Potter III en un 8% (n= 1). (Fig.7)

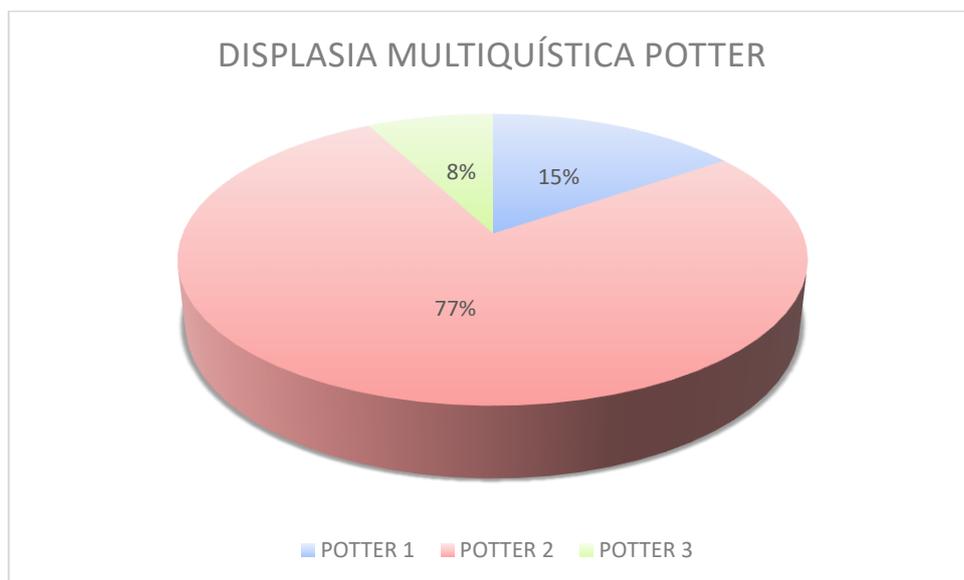


Figura 7. Distribución de displasia multiquística de Potter

Las malformaciones clasificadas como alteraciones de la migración renal embrionaria el 100% (n= 3) correspondieron a la ectopia renal.

Dentro de las malformaciones clasificadas como alteraciones del sistema colector; la mega vejiga y el ureterocele fueron las malformaciones más frecuentes con un 37% (n= 7) cada una, seguida del doble sistema colector que representó el 16% (n= 3) del total de estas, el megauréter y la extrofia vesical representaron el 5% (n= 1) cada una de ellas dentro de esta clasificación. (Fig.8).

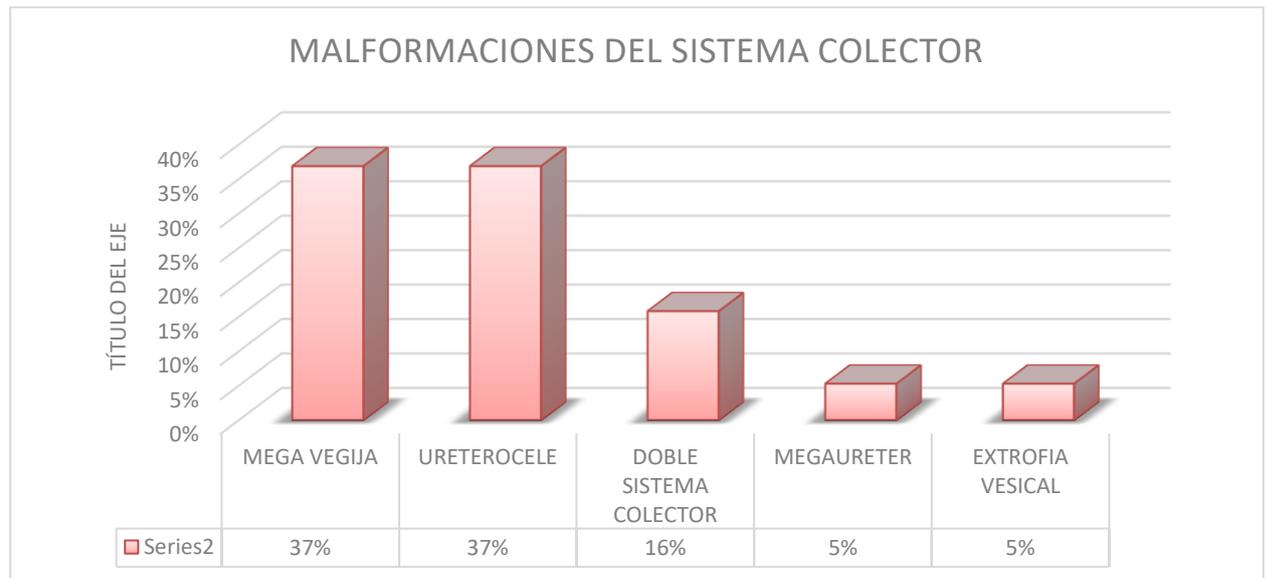


Figura 8. Distribución de malformaciones alteraciones del sistema colector

La distribución de malformaciones por sistema se dividió por sexo; encontrando en el sexo femenino (n= 59 casos de patología urinaria) un 14% (n= 8) con patología neurológica, 10% (n= 6) con cardíaca, cromosómica en un 3% (n= 2), gastrointestinal en el 8% (n= 5) y ósea un 3% (n= 2); en el sexo masculino (n= 118 casos de patología urinaria), en el 11% (n= 13) neurológica, en el 8% (n= 10) cardíaca, cromosómica en un 4% (n= 5), gastrointestinal en el 4% (n= 5) y ósea un 6% (n= 7). (Fig.9).

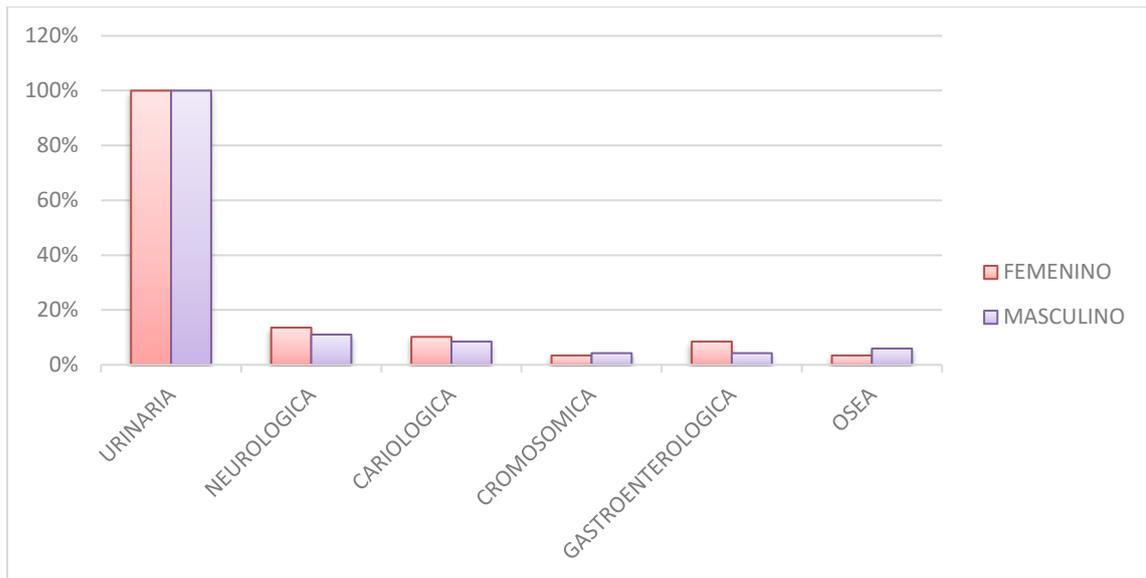


Figura 9. Distribución de malformaciones por sexo

Al dividirse por sexo se encontró que las malformaciones parenquimales en las mujeres representó el 30.5% (n= 54) contra un 64.5% (n= 114) en hombres, las alteraciones de la migración en las mujeres representaron el 1.2% (n= 2) y en los hombres fue de un 0.6%8 (n= 1) y las alteraciones del sistema colector en las mujeres representó el 2.3% (n= 9) contra el 1.7% (n= 10) en los hombres. (Fig.10).

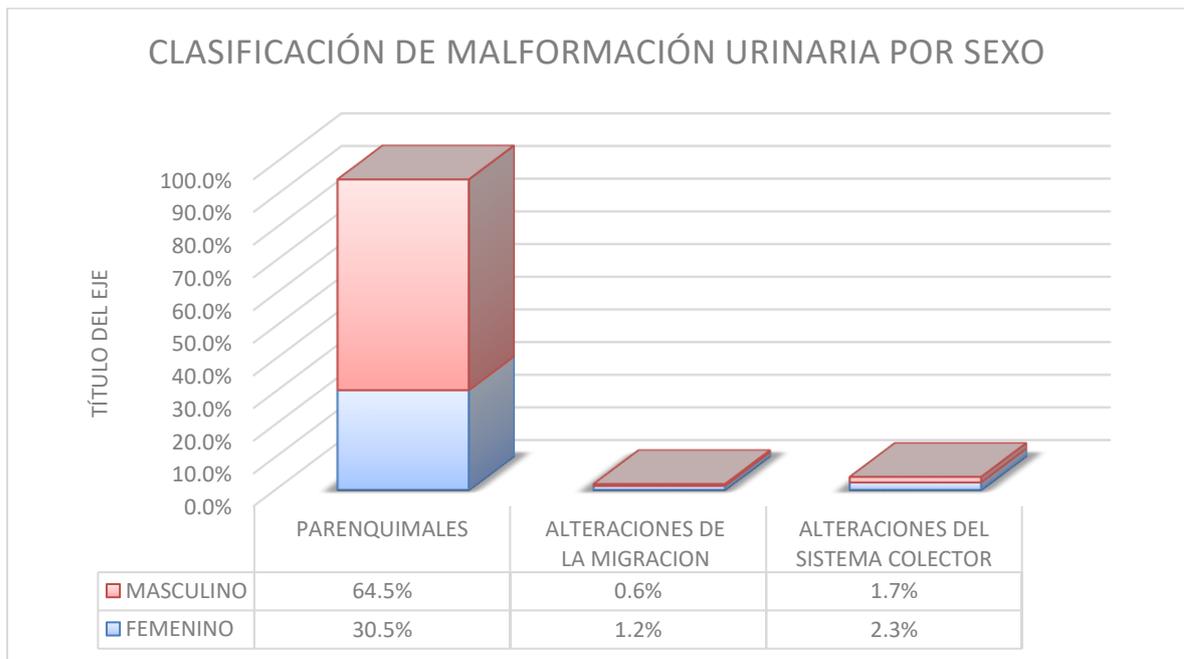


Figura 10. Clasificación de malformaciones urinarias por sexo

De la distribución por lateralidad de afectación, al dividirla por sexo, la distribución bilateral en el 11.3% (n= 20) corresponde al sexo femenino contra un 24.3% (n= 43) del sexo masculino, el lado derecho en el 11.3% (n= 20) corresponde al sexo femenino contra un 20.9% (n= 37) del sexo masculino, y el lado izquierdo en el 10.2% (n= 18) es del sexo femenino contra un 20.9% (n= 37) del sexo masculino. (Fig.11).

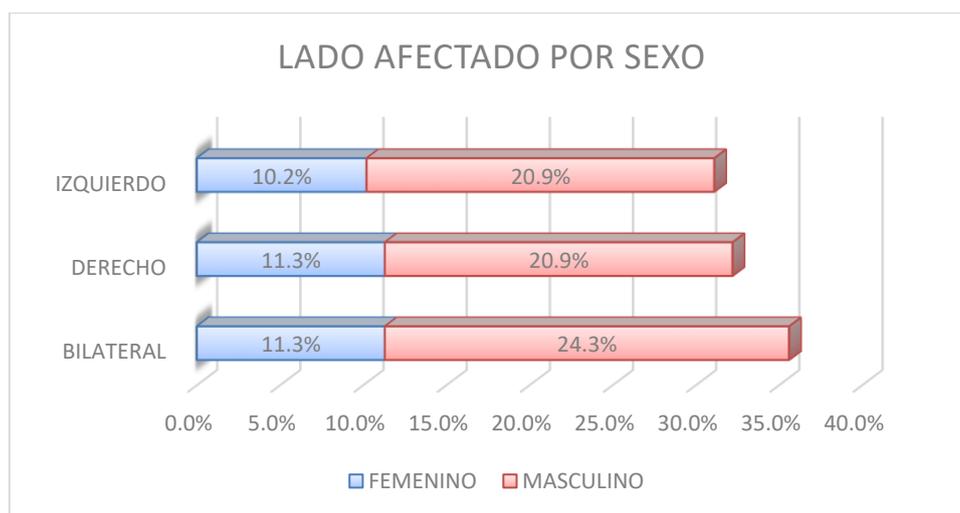


Figura 11. Distribución de malformación por lateralidad de afectación y sexo

En la frecuencia por lateralidad con mayor afectación, se encontró que el 35% (n= 63) del total la afectación se presentó bilateral, la afectación del lado derecho se observó en un 32.2% (n= 57) y la afectación del lado izquierdo se observó en un 31.1% (n= 55). (Fig.12).

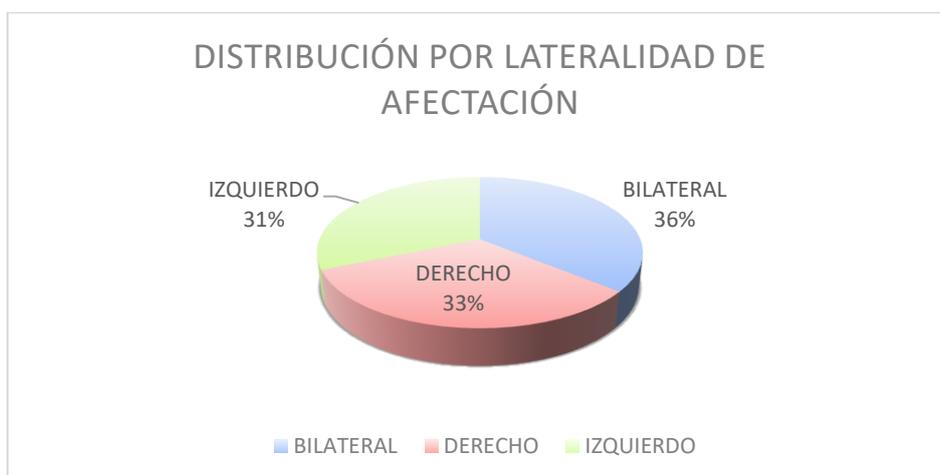


Figura 12. Distribución de malformación por lado afectado

Dentro del total de las pacientes con diagnóstico de malformación del sistema urinario, hubo 2 asociaciones demostradas: la relación entre las malformaciones renales parenquimales con las alteraciones del sistema colector, observada en un 6.77% (n= 12) y la asociación de las malformaciones renales parenquimales con las alteraciones de la migración renal embrionaria en un 0.56% (n= 1). En el primero de los casos se encontró el diagnóstico de: ectasia, dilatación pielocalicial, displasia renal multiquística, hidronefrosis y poliquistosis con megauréter, megavejiga, ureterocele y extrofia vesical. En el segundo caso la asociación encontrada fue con hidronefrosis y ectopia renal cruzada.

En cuanto a la resolución del embarazo, la edad gestacional promedio al nacimiento fue de 37.3 (n=  $\pm$ 2.9) semanas de gestación, siendo la vía de finalización más frecuente la cesárea con un 75.7% (n= 134) distribuido en un 27% (n= 48) femenino y 48.6% (n= 86) masculino; el parto representó el 22.6% (n= 40) de los casos, distribuyéndose en un 5.6% (n= 10) en femeninos y 16.9% (n= 30) masculinos; el aborto representó el 1.1% (n= 2) de la finalización del embarazo siendo este solo del sexo masculino. (Fig.13).

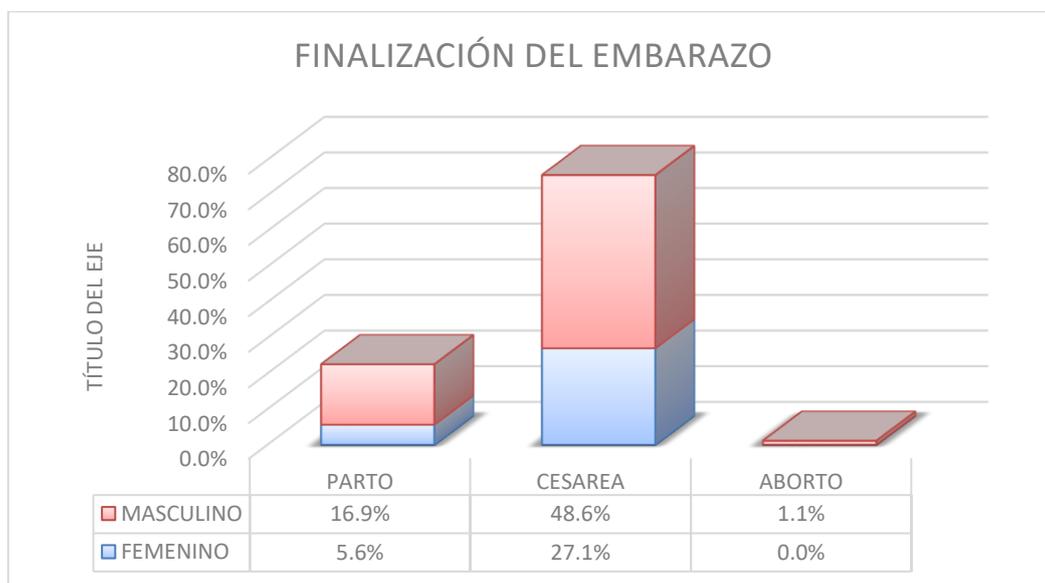


Figura 13. Distribución de la finalización del embarazo y sexo

## **DISCUSIÓN:**

De acuerdo a la bibliografía revisada, las malformaciones del sistema urinario representan el grupo de malformaciones que ocupan por frecuencia el tercer lugar, con una incidencia real desconocida, estimándose en un 2-4% en los neonatos, pero si se diagnóstica de forma prenatal aumenta hasta un 20-30%.<sup>7,8</sup>

Lo cual incluso sobrepasa los resultados encontrados, con una prevalencia general 43.6% para estas malformaciones en nuestra unidad médica. De estas malformaciones, el 67% se presenta en fetos masculinos y el 33% en fetos femeninos, mismo que se determina en la bibliografía mundial en cuanto a frecuencia por género.<sup>3,5,6,7</sup>

Cabezalí y cols. reportan que los defectos pueden ser uni o bilaterales y pueden coexistir varios en un mismo paciente.<sup>8</sup> Mismos datos que observamos en nuestros resultados, observando que en el 35% del total, la afectación se presentó bilateral, la afectación del lado derecho se observó en un 32.2% y la afectación del lado izquierdo se observó en un 31.1%, incluso haciendo la distribución por lateralidad de afectación de acuerdo al sexo, se encontró que en el sexo femenino hay una distribución bilateral en el 11.3%, en el lado derecho en el 11.3% y en el lado izquierdo en el 10.2%, en contraste para el sexo masculino con un 24.3% para una distribución bilateral y tanto en el lado derecho como en el izquierdo un 20.9%.

Domínguez y cols., documentan que estos trastornos engloban un amplio grupo originado por un defecto en el desarrollo del aparato urinario en diferentes niveles: las malformaciones del parénquima renal, anomalías en la migración embriológica, alteraciones en el desarrollo del sistema colector y frecuentemente coexisten en un mismo paciente.<sup>8</sup> Confirmándose que en un mismo paciente pueden coexistir estas alteraciones, en nuestros resultados observamos la relación entre malformaciones renales parenquimales con las alteraciones del sistema colector, en un 6.77% y la relación entre malformaciones renales parenquimales con alteraciones de la migración renal embrionaria en un 0.56%.

La prevalencia en el primer grupo de las malformaciones parenquimales renales abarca un 26.73% por cada 1000 estudios de ultrasonido, en el grupo de las malformaciones de la migración embrionaria se reporta un 0.48% por cada 1000

estudios de ultrasonido y en el tercer grupo de las malformaciones del sistema colector abarca un 3.02% por cada 1000 estudios de ultrasonido.

Entre las malformaciones del sistema urinario fetal encontramos como las más frecuentes en nuestro estudio las malformaciones renales parenquimales tanto en hombres como en mujeres, en el 64.5% y 30.5% respectivamente; las alteraciones de la migración embrionaria en un 0.6% en hombres y en un 1.25% en mujeres y en las alteraciones del sistema colector en un 1.7% en los hombres y el 2.3% en las mujeres; que a decir de la literatura han mostrado una frecuencia mayormente reportada en el sexo masculino.

Vieira y cols. describen que, de todas las anomalías renales prenatales, la anomalía más frecuente es la hidronefrosis, sin embargo, encontramos que en el grupo de las malformaciones renales parenquimales la dilatación pielocalicial ocupaba el primer lugar con un 29%, en segundo lugar, la hidronefrosis con un 22% y el tercer lugar para la pielectasia en el 17%, seguidas de la displasia multiquística, enfermedades quísticas genéticas, displasia e hipoplasia, agenesia renal y los tumores.

En el segundo grupo de alteraciones de la migración renal embrionaria el 100% correspondieron a la ectopia renal y en el tercer grupo de alteraciones del sistema colector, la mega vejiga y el ureterocele fueron las malformaciones más frecuentes con un 37%, seguidas del doble sistema colector, el megauréter y la extrofia vesical representando el 5%.

Realmente, en la literatura no está descrito la alteración conjunta en los diversos sistemas, sin embargo, se observó patología concomitante neurológica en un 12%, cardíaca en un 9%, cromosómica en un 4%, gastrointestinal en el 6% y ósea en un 5%. Siendo en el sexo femenino más frecuente la alteración neurológica en un 14% y en el sexo masculino con un 11%.

Lee y cols. describen que se han desarrollado varios sistemas para diagnosticar y clasificar la gravedad de la hidronefrosis fetal, sin embargo, no existe un consenso sobre los criterios de clasificación más apropiados para el diagnóstico. Observamos que en nuestra unidad médica se realizan la clasificación en grado I, II, III, IV y V, acorde a la Sociedad Fetal de Urología <sup>73</sup>, encontrando mayor frecuencia de presentación para el grado I y el grado II.

Latan y cols., hacen referencia a las características ultrasonográficas en el síndrome de Potter, sin embargo en la literatura reportada no se encontró una frecuencia de presentación en este grupo de malformaciones. En nuestra población, la clasificación Potter I se encontró en un 15%, Potter II en un 77% y Potter III en un 8%.

Cohen y cols., describen que en general, el momento óptimo recomendado para un ultrasonido prenatal de detección es entre las 16 y 20 semanas de gestación debido a factores de relevancia a esta edad gestacional; sin embargo, en nuestros resultados encontramos una edad de diagnóstico de las malformaciones del sistema urinario en promedio fue la semana 30.9, posiblemente asociadas a un trastorno de maduración.

Mehle y cols., no reportan una asociación entre afectación en la producción del líquido amniótico con las malformaciones del sistema urinario, sin embargo, únicamente se reporta la presencia de oligohidramnios severo debido a CAKUT en patologías que involucren ambos riñones o ante la presencia de un riñón solitario en el feto, datos que concuerdan con nuestros resultados, ya que se observó que en el 59% no hubo alteraciones en la cantidad del líquido amniótico, se reportó la presencia de polihidramnios en un 7% sin embargo en la mayoría de las pacientes se asociaba con la presencia de diabetes gestacional como patología materna concomitante, en el 6% como oligohidramnios la mayoría secundario a ruptura prematura de membranas y en un 3% como anhidramnios sin etiología establecida. De los pacientes con anhidramnios se encontraron 7, de los cuales los diagnósticos que se encontraron hipoplasia renal bilateral, pielectasia renal derecha, megavejiga, displasia renal multiquística Síndrome Potter I en dos casos, displasia renal multiquística Síndrome Potter II también en dos casos observados.

Domínguez y cols., describen que la vía de interrupción debe ser de acuerdo a las indicaciones obstétricas y deberá individualizarse en cada caso, mismo caso confirmado en nuestros resultados, sin embargo, se observó que en su mayoría las indicaciones para interrupción vía abdominal fueron asociadas a las malformaciones fetales, a pesar de que no todas eran indicaciones absolutas.

## **CONCLUSIONES:**

La prevalencia de las malformaciones del sistema urinario es del 4.4% en nuestro hospital, la malformación congénita más frecuente encontrada en nuestro estudio fue la dilatación pielocalicial. Todas las malformaciones presentadas en nuestro estudio pueden ser detectadas mediante un buen control prenatal, un adecuado equipo de ultrasonido y personal capacitado en Medicina fetal.

El diagnóstico prenatal de las malformaciones en el sistema urinario de manera oportuna impacta directamente sobre los resultados perinatales, es por ello que resulta tan importante una detección temprana. Por esta razón, en los últimos años en nuestra unidad médica se han reforzado diversas estrategias para la detección temprana, el manejo multidisciplinario para su abordaje y manejo, así como el apego estricto en estas pacientes para conocer la evolución clínica fetal.

## **BIBLIOGRAFÍA:**

1. Madariaga DL, Ordóñez AF, Manejo de las anomalías renales y del tracto urinario detectadas por ecografía prenatal. Uropatías obstructivas. *Protoc diagn ter pediatr.* 2014; 1:225-39.
2. Morris J, Wellesley DG, Barisic I, et al. Epidemiology of congenital cerebral anomalies in Europe: a multicentre, population-based EUROCAT study, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005; 90: 355–358.
3. Lemus D, Fuenzalida M, Rosas C, Desarrollo del Aparato Urinario. *Int. J. Med. Surg. Sci.* 2015; 2 (2):447-454.
4. Vieira M, Ferreira A, Nolasco F, Congenital kidney and urinary tract anomalies: a review for nephrologists. *Port J Nephrol Hypert.* 2018; 32(4): 362-368.
5. Avanoğlu A, Tiryaki S, Embryology and Morphological (Mal) Development of UPJ. *Front Pediatr.* 2020; 8 (137):1-3.
6. Stonebrook E, Hoff M, Spencer JD, Congenital Anomalies of the Kidney and Urinary Tract: A Clinical Review, *Curr Treat Options Pediatr.* 2019; 5 (3): 223–235.
7. Wiesel A, Queisser-Luft A, Clementi M, Bianca S., Stoll C, Prenatal detection of congenital renal malformations by fetal ultrasonographic examination: an analysis of 709,030 births in 12 European countries. *Eur J Med Genet* 2005; 48 (2): 131-44.
8. Patología fetal: sistema urinario [Internet]. 2020 [citado diciembre 2020]. Disponible en: <http://medicinafetalbarcelona.org/docencia2/images/virtual/ppts/PPT16.pdf>.
9. Cabezalí D, Gómez A, Anomalías congénitas del riñón y del tracto urinario. *An Pediatr Contin.* 2013; 11 (6):325-32.
10. Martinovic J, Benachi A, Laurent N, et al. Fetal toxic effects and angiotensin-II-receptor antagonists. *Lancet.* 2001; 358 (9277):241-2.
11. Batourina E, Tsai S, Lambert S, et al. Apoptosis induced by vitamin A signaling is crucial for connecting the ureters to the bladder. *Nat Genet* 2005; 37 (10):1082.
12. Soares dos Santos JA, Marques de Miranda D and Simões e Silva AC, Congenital Anomalies of the Kidney and Urinary Tract: An Embryogenetic Review. *Birth Defects Res C Embryo Today.* 2014; 102 (4):374-81.
13. Nigam A, Knoers N, Renkema KY, Impact of next generation sequencing on our understanding of CAKUT. *Semin Cell Dev Biol.* 2019; 91:104-110.
14. Sanna-Cherchi S, Caridi G, Weng PL, et al. Genetic approaches to human renal agenesis/hypoplasia and dysplasia. *Pediatr Nephrol* 2007; 22(10):1675-84.
15. Schedl A, Renal abnormalities and their developmental origin. *Nat Rev Genet* 2007; 8(10):791-802.
16. Royer P, Habib R, Mathieu, Courtecuisse V, Congenital bilateral renal hyperplasia with reduction of the number and hypertrophy of the nephrons in children. *Ann Pediatr (Paris)* 1962; 2(9):133-46.
17. Wiesel A, Queisser-Luft A, Clementi M, Prenatal detection of congenital renal malformations by fetal ultrasonographic examination: an analysis of 709,030 births in 12 European countries. *Eur J Med Genet* 2005; 48:131.
18. Harris J, Robert E, Källén B, Epidemiologic characteristics of kidney malformations. *Eur J Epidemiol* 2000; 16(11):985-92.
19. Piscione TD, Rosenblum ND, The malformed kidney: disruption of glomerular and tubular development. *Clin Genet* 1999; 56 (5): 341-56.
20. Matsell DG, Bennett T, Armstrong RA, et al. Insulin-like growth factor (IGF) and IGF binding protein gene expression in multicystic renal dysplasia. *J Am Soc Nephrol* 1997; 8 (1):85-94.

21. Gascue C, Katsanis N, Badano JL, Cystic diseases of the kidney: ciliary dysfunction and cystogenic mechanisms. *Pediatr Nephrol* 2011; 26 (8):1181-95.
22. Merrot T, Lumenta DB, Tercier S, et al. Multicystic dysplastic kidney with ipsilateral abnormalities of genitourinary tract: experience in children. *Urology* 2006; 67 (3):603-7.
23. Okumura M, Bunduki V, Shiang C, et al. Unusual sonographic features of ARPKD. *Prenat Diagn* 2006; 26 (4):330-2.
24. Hains DS, Bates CM, Ingraham S, Schwaderer AL. Management and etiology of the unilateral multicystic dysplastic kidney: a review. *Pediatr Nephrol* 2009; 24 (2):233-41.
25. Davison WM, Ross GL, Ausencia bilateral de los riñones y anomalías congénitas relacionadas. *J Pathol Bacteriol* 1954; 68 (2): 459-74.
26. Slickers JE, Olshan AF, Siega-Riz AM, et al. Maternal body mass index and lifestyle exposures and the risk of bilateral renal agenesis or hypoplasia: The National Birth Defects Prevention Study. *Am J Epidemiol* 2008; 168 (11):1259-67.
27. Wiesel A, Queisser-Luft A, Clementi M, et al. Prenatal detection of congenital renal malformations by fetal ultrasonographic examination: an analysis of 709,030 births in 12 European countries. *Eur J Med Genet* 2005; 48 (2):131-44.
28. Droste S, Fitzsimmons J, Pascoe-Mason J, et al. Size of the fetal adrenal in bilateral renal agenesis. *Obstet Gynecol* 1990; 76 (2):206-9.
29. Gutiérrez SC, Gómez FA, Granell SC, Anomalías congénitas del riñón y del tracto urinario. *Pediatr Integral* 2013; 17 (6): 391-401.
30. Peña CA, Espinosa RL, Fernández M.A., et al. Ectasia piélica neonatal: evolución a largo plazo y asociación a anomalías vesicoureterales. *An Pediatr (Barc)* 2004; 61 (6):493-8.
31. Borobio V, Pérez M, Marimón E, Protocolo: Manejo prenatal de las dilataciones urinarias del tracto superior, Hospital Clínic- Hospital Sant Joan de Déu- Universitat de Barcelon 2019; 1-9.
32. Curso de Nefrología Intervencionista: Ultrasonido en modo B y Doppler a color en riñón nativo Parte II [Internet]. 2019 [citado diciembre 2020]. Disponible en: [http://www.nefrologiaargentina.org.ar/numeros/2010/volumen8\\_numero1/articulos/educacion\\_medica.pdf](http://www.nefrologiaargentina.org.ar/numeros/2010/volumen8_numero1/articulos/educacion_medica.pdf).
33. Yamamura Y, Swartout JP, Anderson EA, Knapp CM, Ramin KD, Management of Mild Fetal Pyelectasis A Comparative Analysis. *American Institute of Ultrasound in Medicine, J Ultrasound Med* 2007; 26 (11):1539–1543.
34. Sairam S, Al-Habib A, Sasson S, Thilaganathan B, Natural history of fetal hydronephrosis diagnosed on mid-trimester ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2001; 17 (3):191–196.
35. Robyr R, Benachi A, Daikha-Dahmane F, et al. Correlation between ultrasound and anatomical findings in fetuses with lower urinary tract obstruction in the first half of pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2005; 25 (5):478-82.
36. Sidhu G, Beyene J, Rosenblum ND, Outcome of isolated antenatal hydronephrosis: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Nephrol*. 2006; 21 (2):218-14.
37. Lee SR, Cendron M, Kinnamon DD, Nguyen TH, Antenatal hydronephrosis as a predictor of postnatal outcome: a meta-analysis, *Pediatrics*. 2006; 118 (2):586-93.
38. Aulbert W, Kemper MJ, Severe antenatally diagnosed renal disorders: background, prognosis and practical approach. *Pediatric Nephrology*. 2016; 31 (4):563-74.
39. Mudoni A, Caccetta F, Caroppo M, et al. Crossedfused renal ectopia: case report and review of the literatura, *J Ultrasound* 2017; 20: 333–337.
40. Yuksel A, Batukan C. Sonographic findings of fetuses with an empty renal fossa and normal amniotic fluid volume. *Fetal Diagn Ther* 2004; 19 (6):525-32.

41. Cascio S, Sweeney B, Granata C, et al. Reflujo vesicoureteral y obstrucción de la unión ureteropélvica en niños con riñón en herradura: tratamiento y evolución. *J Urol* 2002; 167 (6): 2566-8
42. Hanna M. Antenatal hydronephrosis and ureteropelvic junction obstruction: The case for early intervention. *Urology* 2000; 55: 612-615.
43. McLellan DL, Retik AB, Bauer SB, et al. Rate and predictors of spontaneous resolution of prenatally diagnosed primary non refluxing megaureter. *J Urol* 2002; 168 (5): 2177-80.
44. Gimpel C, Masioniene L, Djakovic N, et al. Complications and long-term outcome of primary obstructive megaureter in childhood. *Pediatr Nephrol* 2010; 25 (9): 1679-86.
45. Castellanos HV, García MG, Figueroa DZ, García SJ, Gutiérrez O, Ureterocele gigante. Reporte de un caso H. *Rev Mex Urol*. 2013; 73 (2): 80-83.
46. AresesTrapote R, Urbietta MA, Ubetagoyena A, et al. Megauréter primario no refluente detectado prenatalmente, *An Pediatr (Barc)*. 2007;67 (2):123-32.
47. Escala JM, Cadena YG, López PJ, et al. Uréter Ectópico; un cambio en su forma de presentación, *Urología Infantil, Arch. Esp. Urol.*, 2008; 61 (4): 507-510.
48. Gotoh T, Morita H, Tokunaka S, et al. Single ectopic ureter. *J Urol* 1983; 129 (2): 271-4.
49. Romero RM, Roldán SP, Actualización en válvulas de uretra posterior, Sección de Urología Infantil. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, *Cir Pediatr* 2018; 31: 1-7.
50. Freedman AL, Johnson MP, González R. Terapia fetal para la uropatía obstructiva: ¿pasado, presente, futuro? *Pediatr Nephrol*. 2000; 14 (2): 167-76.
51. Van Eerde AM, Meutgeert MH, Jong TP, Giltay JC, Vesico-ureteral reflux in children with prenatally detected hydronephrosis: A systematic review. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007; 29 (4):463-9.
52. Escribano JS, Valenciano BF, Reflujo Vesicoureteral, *Asociación Española de Pediatría*, 2014;(1): 269-81.
53. Osborne NG, Bonilla FM, Machado, LE, et al. Fetal Megacystis. *J Ultrasound Med* 2011; 30: 833–841.
54. Taghabi K, Sharpe C, Strigner M D, Fetal megacystis: A systematic review. *J PediatrUrol* 2017;13 (1):7-15.
55. Sairam S, Al-Habib A, Sasson S, Thilaganathan B, Natural history of fetal hydronephrosis diagnosed on mid-trimester ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2001; 17 (3):191–196.
56. Yuliaa A, Winyard P, Management of antenatally detected kidney malformations. *Early Human Development*. 2018; 126:38-46.
57. Cohen HL, Cooper J, Eisenberg P, et al. Normal length of fetal kidneys: sonographic study in 397 obstetric patients. *AJR Am J Roentgenol*. 1991; 157 (3):545-8.
58. Syngelaki A, Hammami A, Bower S, et al. Diagnosis of fetal non chromosomal abnormalities on routine ultrasound examination at 11–13 weeks' gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2019; 54 (4):468-476.
59. Vanderheyden T, Kumar S, Fisk NM, Fetal renal impairment. *Semin Neonatol*. 2003; 8 (4):279-89.
60. Mehler K, Beck BB, Kaul I, et al. Respiratory and general outcome in neonates with renal oligohydramnios-a single-centre experience. *Nephrol Dial Transplant*. 2011; 26 (11):3514-22.
61. Nicolini U, Fisk NM, Rodeck CH, Beacham J, Fetal urine biochemistry: an index of renal maturation and dysfunction. *Br J Obstet Gynaecol*. 1992; 99 (1):46-50.

62. Elder JS, Duckett JW, Snyder HM, Intervention for fetal obstructive uropathy: has it been effective? *Lancet*. 1987; 2 (8566):1007-10.
63. MFM: Medicina Fetal México [Internet]. 2015 [citado diciembre 2020]. Disponible en <http://www.medicinafetalmexico.com/sitio2/megavejiga/>
64. Williams H, Renal revision: from lobulation to duplication-What is normal?. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2007; 92 (5):152-8.
65. Xi Q, Zhu X, Wang Y, et al. Copy number variations in multicystic dysplastic kidney: update for prenatal diagnosis and genetic counseling. *Prenat Diagn*. 2016; 36 (5):463-8.
66. Schreuder MF, Westland R, Van Wijk JA, Unilateral Multicystic Dysplastic Kidney: a Metaanalysis of Observational Studies on the Incidence Associated Urinary Tract Malformation and the Contralateral Kidney. *Nephrol Dial Transplant*. 2009; 24 (6):1810-1818.
67. Latan J, Sánchez Rosemary, Romero M, et al. Diagnóstico ecográfico del Síndrome de Potter, *Rev. Latín Perinat*. 2018, 21 (2): 107-110.
68. Organización Mundial de la Salud [Internet]. 2016 [citado 9 junio 2020]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/congenital-anomalies>
69. LEXICO: Oxford [Internet]. 2019 [citado 9 junio 2020]. Disponible en: [https://www.lexico.com/es/definicion/liquido\\_amniotico](https://www.lexico.com/es/definicion/liquido_amniotico).
70. Madar H, Brun S, Coatleven F, Chabanier P, Gomer H, Nithart A, et al. Fisiología y regulación del líquido amniótico. *EMC – Ginecol*, 2016; 52(4):1–10.
71. Mahieu-Caputo D, Sentilhes L, Popovic I, Marpeau L, Descamps P, Madelenat P. Fisiología del líquido amniótico. *EMC - Ginecol*. 2009; 45(1):1–7.
72. SEGOB: Diario Oficial de la Federación [Internet]. 2016 [citado 9 junio 2020]. Disponible en: [https://www.dof.gob.mx/nota\\_detalle.php?codigo=5432289&fecha=07/04/2016#:~:text=NORMA%20Oficial%20Mexicana%20NOM%2D007,de%20la%20persona%20reci%C3%A9n%20nacida](https://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5432289&fecha=07/04/2016#:~:text=NORMA%20Oficial%20Mexicana%20NOM%2D007,de%20la%20persona%20reci%C3%A9n%20nacida).
73. Efrat Z, Akinfenwa O, Nicolaidis KH, First-trimester determination of fetal gender by ultrasound, *Ultrasound Obstet Gynecol* 1999; 13: 305–307.
74. Nguyen H, Herndon A, Cooper C, et al. The Society for Fetal Urology consensus statement on the evaluation and management of antenatal hydronephrosis, *Journal of Pediatric Urology*. 2010; (6): 212-231.

## **ANEXO 1. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

**MALFORMACIONES CONGÉNITAS DEL SISTEMA URINARIO FETAL:  
EXPERIENCIA EN LA UNIDAD DE EVALUACIÓN FETAL DEL HOSPITAL DE  
GINECO OBSTETRICIA No.3 "DR. VÍCTOR MANUEL ESPINOSA DE LOS REYES  
SÁNCHEZ" DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA".**

Dado que se trató de un estudio sin riesgo, retrospectivo con revisión de registros clínicos en el cual la confidencialidad de las participantes se resguardará de manera estricta, y ya que hacer acudir a las participantes a firmar consentimiento informado imposibilitaría la realización del proyecto, fue autorizado por los Comités de Ética en Investigación y al de Investigación en Salud que se llevará a cabo sin consentimiento informado.

## ANEXO 2. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

### MALFORMACIONES CONGÉNITAS DEL SISTEMA URINARIO FETAL: EXPERIENCIA EN LA UNIDAD DE EVALUACIÓN FETAL DEL HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA No.3 "DR. VÍCTOR MANUEL ESPINOSA DE LOS REYES SÁNCHEZ" DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA".

| Pregunta                                | Respuesta   |
|---|---|
| 1. Dilatación pielocalicial             | 0 No Presentes ) SI ( ) NO( )<br>1 Presentes ) SI ( )<br>NO( )                    |
| 2. Pielectasia renal                    | 0 No Presentes ) SI ( ) NO( )<br>1 Presentes ) SI ( )<br>NO( )                    |
| 3. Megavejiga                           | 0 No Presentes ) SI ( ) NO( )<br>1 Presentes ) SI ( ) NO( )                       |
| 4. Hidronefrosis                        | 0 No Presentes ) SI ( ) NO( )<br>1 Presentes ) SI ( ) NO( )                       |
| 5. Doble sistema colector               | 0 No Presentes ) SI ( ) NO( )<br>1 Presentes ) SI ( ) NO( )                       |
| 6. Ureterocele                          | 0 No Presentes ) SI ( ) NO( )<br>1 Presentes ) SI ( ) NO( )                       |
| 7. Displasia Renal Multiquística Potter | 0 No Presentes ) SI ( ) NO( )<br>• Tipo I<br>• Tipo II<br>• Tipo III<br>• Tipo IV |

|   |   |  |        |        |
|---|---|--|--------|--------|
|   | 1 | Presentes  | SI ( ) | NO( )  |
| 8. Hipoplasia renal                     | 0 | No Presentes   | SI ( ) | NO( )  |
|   | 1 | Presentes  | SI ( ) | NO( )  |
| 9. Agenesia Renal                       | 0 | No Presentes   | SI ( ) | NO( )  |
|   | 1 | Presentes  | SI ( ) | NO( )  |
| 10. Ectopia Renal                       | 0 | No Presentes   | SI ( ) | NO( )  |
|   | 1 | Presentes  | SI ( ) | NO( )  |
| 11. Malformaciones congénitas asociadas | 0 | Neurológica  |        |        |
|   | 1 | Cardiaca   |        |        |
|   | 2 | Cromosómica  |        |        |
|   | 3 | Gastrointestinal                                       |        |        |
|   | 4 | Ósea   |        |        |
| 12. Líquido Amniótico                   | 0 | Normal   | SI ( ) | NO( )  |
|   | 1 | Oligohidramnios: Phellan (<5 cm) / Chamberlain: (<2cm) | SI ( ) | NO( )  |
|   | 2 | Polihidramnios: Phellan (>25cm) / Chamberlain: (>8cm)  | SI ( ) | NO( )  |
| 13. Resolución obstétrica               | 0 | Parto  | SI ( ) | NO ( ) |
|   | 1 | Cesárea  | SI ( ) | NO ( ) |
|   | 2 | Aborto   | SI ( ) | NO ( ) |
| 14. Sexo fetal                          | 0 | Hombre   |        |        |
|   | 1 | Mujer  |        |        |

Malformaciones congénitas del sistema urinario fetal: Experiencia en la unidad de evaluación fetal del Hospital de Gineco Obstetricia No.3 "Dr. Víctor Manuel Espinosa de los Reyes Sánchez" del Centro Médico Nacional "La Raza".

| <b>Actividad</b>   | <b>Fecha programada</b>        | <b>Fecha realizada</b>         |
|--|--------------------------------|--------------------------------|
| <b>Investigación bibliográfica</b>                                 | Diciembre 2020 –<br>Julio 2021 | Diciembre 2020 –<br>Julio 2021 |
| <b>Elaboración del protocolo</b>                                   | Enero– Marzo 2021              | Enero – Marzo 2021             |
| <b>Solicitud de registro ante el comité local de investigación</b> | Marzo<br>2021                  | Abril 2021                     |
| <b>Recolección de datos</b>  | Marzo – Mayo 2021              | Abril – Mayo 2021              |
| <b>Análisis estadístico</b>  | Abril - Mayo 2021              | Mayo 2021                      |
| <b>Elaboración de reporte final</b>                                | Abril - Julio 2021             | Junio - Julio 2021             |