

11237

68
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
I S S S T E

NEFROPATIA OBSTRUCTIVA REVISION BIBLIOGRAFICA

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE:

P E D I A T R I A

P R E S E N T A :

DRA. GABRIELA MARIA MAYELA ORTEGA VELAZQUEZ

ASESOR: DR. RENE OLALDE CARMONA



MEXICO, D.F.

1999

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

027-8919



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.

SIN

PAGINACION.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

**CENTRO MEDICO NACIONAL
"20 DE NOVIEMBRE"
ISSSTE**

**NEFROPATIA OBSTRUCTIVA
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

**TESIS DE POST GRADO
QUE PARA OBTENER ÉL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE**

P E D I A T R I A

PRESENTA

DRA. GABRIELA MARIA MAYELA ORTEGA VELAZQUEZ

ASESOR

DR. RENE OLALDE CARMONA

MEXICO D.F.

1999

**DR. MANUEL GONZÁLEZ VIVIAN
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN**



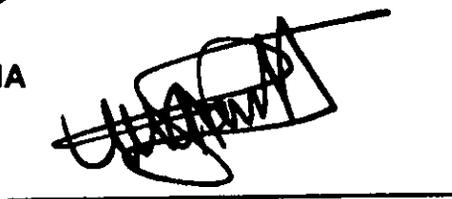
**DR. SALVADOR GAVIÑO AMBRIZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA**



**DR. MAURICIO DI SILVIO LÓPEZ
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN**



**DR. MIGUEL ANGEL PEZZOTI RENTERIA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO**



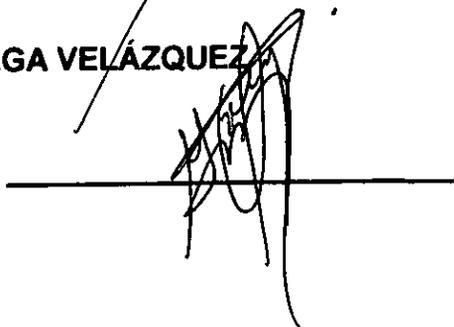
**DR. EDUARDO EMILIO CARSI BOCANEGRA
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN DE PEDIATRIA**



**DR. RENE OLALDE CARMONA
ASESOR DE TESIS**



**DRA. GABRIELA MARÍA MAYELA ORTEGA VELÁZQUEZ
AUTORA**



El mundo que tenemos que buscar es un mundo en el cual el espíritu creador este vivo, en el cual la vida sea una aventura llena de alegría y esperanza...

Bertrand Russell
Los caminos de la libertad.

DEDICATORIAS

A TODOS LOS NIÑOS, LO MÁS HERMOSO DE LA CREACIÓN.

A San Juan Bautista de la Salle, "Fe, fraternidad y servicio"

A Consuelo González de Ortega, Por su comprensión, confianza, su sabiduría y apoyo. Mi respeto, mi admiración y mi amor son enormes.

A Estela y Raquel Ortega, Cuando los hombres y las mujeres son capaces de respetar sus diferencias, el amor tiene entonces la oportunidad de florecer.

A José Luis Aceves: Por tu lealtad, tu valor, y tu amor, que nunca dejan de sorprenderme.

A mis profesores por mostrarme nuevos caminos de realización...

Gracias

GABRIELA MARIA MAYELA ORTEGA VELÁZQUEZ

INDICE

INTRODUCCIÓN

EMBRIOGÉNESIS

FUNCIONES RENALES

EPIDEMIOLOGÍA

DEFINICIÓN Y PATOGENIA

FISIOPATOLOGÍA

CUADRO CLÍNICO

DIAGNÓSTICO

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

TRATAMIENTO, COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

La Nefropatía Obstructiva es resultado de un grupo heterogéneo de trastornos que impiden el libre flujo de la orina, lesionando el riñón, y cuya presencia puede presuponerse por datos de Ultrasonografía Prenatal. Las alteraciones en el complejo proceso de la embriogénesis renal pueden ocasionar muy diversas Uropatías Congénitas que surgen a veces como entidades propias o como elementos de un síndrome: Nefropatía Obstructiva. La Nefrogénesis anormal causa hipoplasia, displasia o enfermedad quística, el desarrollo citoarquitectónico aberrante resulta en obstrucciones, malformaciones y reflujo. Los cuales a menudo se diagnostican durante el estudio de síntomas comunes en niños como dolor abdominal, disuria y detención del crecimiento, cuando ya existe un daño intrínseco. A pesar de ello, gran parte de la morbilidad y la mortalidad que causan dichas entidades podrían disminuirse por el diagnóstico prenatal temprano.

El presente trabajo expone de manera somera el desarrollo normal y anormal de los riñones así como defectos congénitos acompañantes, y describe la fisiopatología de la Nefropatía Obstructiva, con atención particular a su presentación, evaluación inicial y tratamiento en el niño.

NEFROPATIA OBSTRUCTIVA

La NO es resultado de un grupo heterogéneo de trastornos que impiden el libre flujo de orina, lesionando progresiva y lentamente el riñón. Generalmente de origen congénito por lo que es factible detectar su existencia mucho antes del nacimiento por Ultrasonido Prenatal (USP).

Conocer, comprender los fundamentos embriológicos, anatómicos y funcionales nos permitirá tener una mejor visión de la patología, por lo tanto los revisaremos someramente.

EMBRIOGÉNESIS

Diversos tejidos embrionarios que incluyen la yema ureteral, el mesénquima cefálico, tejido óseo y nervioso inducen la conversión del blastema nefrógeno en epitelio, de manera análoga a lo que ocurre con otros sistemas del desarrollo.

Se han identificado factores claves de la transcripción que regula la nefrogénesis entre los que se encuentran: la Transferrina Sistémica y Tisular, Factores de Crecimiento Epidérmico (FCF), Hepatocítico (HGF) y Transformador Alfa (1).

El Metanefros, riñón funcional definitivo de los mamíferos, es el resultado del desarrollo e involución seriados del Pronefros y Mesonefros. El primero se desarrolla durante la tercera semana de gestación, y muestra regresión a la quinta

NEFROPATIA OBSTRUCTIVA

La NO es resultado de un grupo heterogéneo de trastornos que impiden el libre flujo de orina, lesionando progresiva y lentamente el riñón. Generalmente de origen congénito por lo que es factible detectar su existencia mucho antes del nacimiento por Ultrasonido Prenatal (USP).

Conocer, comprender los fundamentos embriológicos, anatómicos y funcionales nos permitirá tener una mejor visión de la patología, por lo tanto los revisaremos someramente.

EMBRIOGÉNESIS

Diversos tejidos embrionarios que incluyen la yema ureteral, el mesénquima cefálico, tejido óseo y nervioso inducen la conversión del blastema nefrógeno en epitelio, de manera análoga a lo que ocurre con otros sistemas del desarrollo.

Se han identificado factores claves de la transcripción que regula la nefrogénesis entre los que se encuentran: la Transferrina Sistémica y Tisular, Factores de Crecimiento Epidérmico (FCF), Hepatocítico (HGF) y Transformador Alfa (1).

El Metanefros, riñón funcional definitivo de los mamíferos, es el resultado del desarrollo e involución seriados del Pronefros y Mesonefros. El primero se desarrolla durante la tercera semana de gestación, y muestra regresión a la quinta

semana no es funcional en el humano. El Conducto Pronéfrico se transforma en Conducto Mesonéfrico que a su vez se torna en la Yema Ureteral, órgano esencial en la formación del Metanefros.

Este comienza a desarrollarse desde la quinta semana de gestación y proviene de la inducción del blastema nefrógeno del mesénquima, por parte de la yema ureteral, dando origen a ambos riñones, los que emigran en sentido superior y giran 90° de manera que el metanefros queda en posición lumbar, para la octava semana gestacional. Esta serie compleja de divisiones (Arquitectónica) e inducción tisular (Nefrogénesis) culmina en la formación del riñón maduro.

ARQUITECTURA RENAL

La yema ureteral induce la formación de las nefronas a nivel de la ampolla, y su ramificación dicotómica es el elemento que rige la arborización del sistema colector, la ampolla ureteral comienza a dividirse e induce la formación de nefronas en sitios no ocupados por estos elementos en formación. En etapa ulterior se generan arcadas de nuevas nefronas, hasta completar la arquitectura final del riñón entre la semana 32 y 36 de la gestación. El crecimiento renal posterior se hace por expansión del tejido renal existente sin formación de nuevas nefronas.

NEFROGÉNESIS

La inducción y el desarrollo renales de las nefronas es un proceso complejo que entraña la diferenciación y proliferación celulares. La Nefrogénesis se divide en cuatro etapas, en la Primera se forma una vesícula secretora esférica cerca de la

ampolla ureteral, en la Segunda evoluciona a una estructura en forma de "S" que puede identificarse por la invaginación de capilares, y las células del túbulo proximal se diferencian a partir de las células primitivas de los túbulos ductales. La Tercera etapa señala el desarrollo del glomérulo incipiente a partir de la hendidura inferior de la estructura en "S". La diferenciación continua de las células epiteliales, viscerales y parietales, mesangiales y endoteliales, culmina en la formación de las nefronas maduras propias de la cuarta etapa(2).

FUNCIONES RENALES

PROCESOS RENALES BÁSICOS

La formación de orina empieza con la filtración glomerular, de una fracción del plasma libre de proteínas procedentes de los glomérulos hacia el interior de la Cápsula de Bowman. La orina que finalmente llega a la pelvis renal es muy diferente de este filtrado glomerular, y su composición se altera a medida que fluye por las diferentes porciones tubulares, ya que los túbulos están ampliamente relacionados con las capilares, permitiendo la transferencia de materiales entre el plasma y la luz del túbulo, este proceso se denomina Resorción Tubular. El movimiento en la dirección opuesta se denomina Secreción Tubular. (2).

REGULACIÓN DEL EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO

La función primaria de los riñones es lograr un equilibrio entre el agua corporal y los iones orgánicos para mantener estable la concentración de estas sustancias en el líquido extracelular. Dicho equilibrio se alcanza mediante cambios en la orina

ampolla ureteral, en la Segunda evoluciona a una estructura en forma de "S" que puede identificarse por la invaginación de capilares, y las células del túbulo proximal se diferencian a partir de las células primitivas de los túbulos ductales. La Tercera etapa señala el desarrollo del glomérulo incipiente a partir de la hendidura inferior de la estructura en "S". La diferenciación continua de las células epiteliales, viscerales y parietales, mesangiales y endoteliales, culmina en la formación de las nefronas maduras propias de la cuarta etapa(2).

FUNCIONES RENALES

PROCESOS RENALES BÁSICOS

La formación de orina empieza con la filtración glomerular, de una fracción del plasma libre de proteínas procedentes de los glomérulos hacia el interior de la Cápsula de Bowman. La orina que finalmente llega a la pelvis renal es muy diferente de este filtrado glomerular, y su composición se altera a medida que fluye por las diferentes porciones tubulares, ya que los túbulos están ampliamente relacionados con las capilares, permitiendo la transferencia de materiales entre el plasma y la luz del túbulo, este proceso se denomina Resorción Tubular. El movimiento en la dirección opuesta se denomina Secreción Tubular. (2).

REGULACIÓN DEL EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO

La función primaria de los riñones es lograr un equilibrio entre el agua corporal y los iones orgánicos para mantener estable la concentración de estas sustancias en el líquido extracelular. Dicho equilibrio se alcanza mediante cambios en la orina

excretada. considerando que las sustancias inorgánicas más importantes del medio interno son agua, sodio, potasio, cloro, calcio, magnesio, sulfatos, fosfatos y el ión hidrógeno y de algunos oligoelementos como el zinc o el hierro, que aunque su excreción renal es mínima, en algunas enfermedades puede constituir una fuente importante y necesaria para mantener su homeostasis.

EXCRECIÓN DE CATABOLITOS

Los productos de desecho son aquellos que no tienen función biológica conocida y se obtienen de reacciones bioquímicas intracelulares como la urea, el ácido úrico. o la creatinina.

EXCRECIÓN DE SUSTANCIAS EXTRAÑAS

Los riñones tienen otra función excretora general: eliminación de sustancias químicas extrañas, fármacos, pesticidas, aditivos de alimentos y otros.

REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Los riñones participan en la regulación de la tensión arterial mediante varios mecanismos. Primero, equilibrio del Sodio, que es un factor crítico determinante del gasto cardíaco y tal vez de la resistencia arteriolar durante periodos prolongados. Segundo los riñones funciona como glándulas endocrinas en el sistema Renina (R) – Angiotensina(A), la R es una enzima proteolítica segregada a la sangre por las células granulares del Aparato Yuxtaglomerular, y una vez en la corriente sanguínea, cataliza el desdoblamiento de un decapeptido, la A I, derivada de una proteína plasmática el Angiotensinógeno, segregado por el hígado y casi siempre presente en

el plasma en concentración elevada. Otra enzima, la Convertidora de A, separa los dos aminoácidos esenciales terminales de la A I, para producir A II, octapéptido muy activo. La enzima se encuentra en mayor cantidad en el endotelio de los vasos sanguíneos, en particular en los capilares pulmonares, y en consecuencia la conversión ocurre a medida que la sangre fluye hacia los pulmones, sin embargo, los riñones producen R y el tejido renal también contiene Angiotensinógeno y Enzima Convertidora por lo que es probable que la reacción también ocurra dentro de los riñones y entonces la A II pueda desdoblarse para producir el heptapéptido conocido como A III, biológicamente muy activo, aunque menor, comparado con la A II.

SECRECIÓN DE ERITROPOYETINA

Los riñones segregan también la hormona Eritropoyetina, relacionada con el control de la producción de eritrocitos en la medula ósea, siendo estimulada por fenómenos de Hipoxia.

SECRECIÓN DE 1;25-DIHIDROXIVITAMINA D3

Los riñones producen 1;25-Dihroxivitamina D3, que es la forma activa de la vitamina D, cuya principal acción es estimular la absorción activa de Calcio y Fosfato en el intestino.

GLUCONEOGÉNESIS

Durante el ayuno prolongado los riñones sintetizan glucosa a partir de aminoácidos y otros precursores liberándola hacia el torrente sanguíneo.

SECRECIÓN DE PROSTAGLANDINAS

Varias de las prostaglandinas son producidas en el riñón (el término general de estas sustancias es Eicosanoides). La función fisiológica mejor documentada es la de vasodilatación, para así contrarrestar el efecto vasoconstrictor de los vasos renales y A II, función de gran importancia en la NO por sus efectos sobre la vasculatura. (3).

EPIDEMIOLOGÍA

El desarrollo embrionario y fetal; del riñón y vías urinarias es un proceso biológico complejo, y diversos factores pueden afectar su desarrollo normal, lo cual explica que la mayoría de las malformaciones viscerales sean las renales y que casi siempre estén asociadas a malformaciones de las vías urinarias. Aunque es difícil establecer la frecuencia exacta de dichas malformaciones, una idea de su ocurrencia se puede obtener a partir de un estudio de Bukarat y Douglas (4) en 13775 necropsias consecutivas, realizadas en un Hospital Pediátrico, que mostraron 636 anomalías en 427 casos. La frecuencia total de las anomalías fue de 4.6% y de 9.5% en varones menores de 18 años. El riñón estuvo afectado en 54.1% de los casos, los ureteros en 29,1% y los vasos renales en 12,4%, la uretra en 5.3%, la vejiga en 4.8% y fistulas en 3,3%. Se encontró mayor tasa de ocurrencia en las niñas, concluyendo que más del 85% de las alteraciones se encontraron en un riñón y porción superior de las vías urinarias, las que conducen más fácilmente a la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) y a una mayor mortalidad.

Alrededor del 10% de los nacimientos manifiestan alguna de estas malformaciones, sin embargo el empleo sistemático en la actualidad de la

SECRECIÓN DE PROSTAGLANDINAS

Varias de las prostaglandinas son producidas en el riñón (el término general de estas sustancias es Eicosanoides). La función fisiológica mejor documentada es la de vasodilatación, para así contrarrestar el efecto vasoconstrictor de los vasos renales y A II, función de gran importancia en la NO por sus efectos sobre la vasculatura. (3).

EPIDEMIOLOGÍA

El desarrollo embrionario y fetal; del riñón y vías urinarias es un proceso biológico complejo, y diversos factores pueden afectar su desarrollo normal, lo cual explica que la mayoría de las malformaciones viscerales sean las renales y que casi siempre estén asociadas a malformaciones de las vías urinarias. Aunque es difícil establecer la frecuencia exacta de dichas malformaciones, una idea de su ocurrencia se puede obtener a partir de un estudio de Bukarat y Douglas (4) en 13775 necropsias consecutivas, realizadas en un Hospital Pediátrico, que mostraron 636 anomalías en 427 casos. La frecuencia total de las anomalías fue de 4.6% y de 9.5% en varones menores de 18 años. El riñón estuvo afectado en 54.1% de los casos, los ureteres en 29,1% y los vasos renales en 12,4%, la uretra en 5.3%, la vejiga en 4.8% y fistulas en 3,3%. Se encontró mayor tasa de ocurrencia en las niñas, concluyendo que más del 85% de las alteraciones se encontraron en un riñón y porción superior de las vías urinarias, las que conducen más fácilmente a la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) y a una mayor mortalidad.

Alrededor del 10% de los nacimientos manifiestan alguna de estas malformaciones, sin embargo el empleo sistemático en la actualidad de la

Ultrasonografía durante el embarazo, tiene que mostrar cambios en esta frecuencia, al realizarse de manera más acuciosa para que sea factible detectar la presencia de alteraciones a edades más tempranas.

Las malformaciones pueden llegar a ser de tal magnitud y/o asociarse a otras alteraciones que lleguen a ser incompatibles con la vida; permanecer asintomáticas y no afectar el desarrollo normal del individuo, en tanto que otras más obstaculizan la excreción urinaria, con subsecuentes manifestaciones, como infecciones urinarias repetitivas, litiasis e hipertensión arterial.

Con frecuencia se observa confusión entre los Urólogos y Nefrólogos para designar los trastornos del desarrollo embriológico del riñón y de las vías urinarias, por lo que a continuación se mencionan las definiciones aceptadas por el Comité de Terminología, Nomenclatura y Clasificación de Disgenesia y Enfermedades Quísticas del Riñón de la Academia Americana de Pediatría (5).

DISGENESIA RENAL, es el desarrollo anormal del riñón en relación con tamaño, forma o estructura.

DISPLASIA RENAL, término histológico que implica una diferenciación metanéfrica anormal que puede ser difusa, segmentaria o focal.

HIPOPLASIA, designa un riñón pequeño o un segmento de riñón con menor número de nefronas de lo normal.

HIPODISPLASIA, es una combinación de displasia con hipodisplasia,

APLASIA, es una forma extrema de displasia, en la cual una porción de tejido displásico no funcional sustituye al riñón.

AGENESIA, se refiere a la ausencia total de riñón.

DEFINICIÓN Y PATOGENIA

La NO es consecuencia de la Obstrucción del libre flujo de la orina por lo que puede surgir en diversas épocas y sitios de la vía RIÑÓN-URETEROS-VEJIGA-URETRA-MEATO URETRAL, donde dicha obstrucción puede ser anatómica o funcional. (Cuadro 1)

UROPATÍA OBSTRUCTIVA VERSUS NEFROPATÍA OBSTRUCTIVA

La NO constituye una entidad clínica, que es la vía final común de múltiples padecimientos a nivel Renal o de las Vías Urinarias, que puede ser Anatómica o Funcional; Congénito o Adquirido (6).

Estas malformaciones constituyen un grupo complejo que tiene en común provocar aumento de la presión del flujo urinario, el cual se transmite hacia el riñón y cuyos efectos impiden el funcionamiento renal, y estas anomalías suelen complicarse con infecciones y llegar a causar IRC. El paso de la orina en la pelvícula renal a la vejiga urinaria se realiza mediante un sistema coordinado de peristalsis, es

HIPODISPLASIA, es una combinación de displasia con hipodisplasia,

APLASIA, es una forma extrema de displasia, en la cual una porción de tejido displásico no funcional sustituye al riñón.

AGENESIA, se refiere a la ausencia total de riñón.

DEFINICIÓN Y PATOGENIA

La NO es consecuencia de la Obstrucción del libre flujo de la orina por lo que puede surgir en diversas épocas y sitios de la vía RIÑÓN-URETEROS-VEJIGA-URETRA-MEATO URETRAL, donde dicha obstrucción puede ser anatómica o funcional. (Cuadro 1)

UROPATÍA OBSTRUCTIVA VERSUS NEFROPATÍA OBSTRUCTIVA

La NO constituye una entidad clínica, que es la vía final común de múltiples padecimientos a nivel Renal o de las Vías Urinarias, que puede ser Anatómica o Funcional; Congénito o Adquirido (6).

Estas malformaciones constituyen un grupo complejo que tiene en común provocar aumento de la presión del flujo urinario, el cual se transmite hacia el riñón y cuyos efectos impiden el funcionamiento renal, y estas anomalías suelen complicarse con infecciones y llegar a causar IRC. El paso de la orina en la pelvícula renal a la vejiga urinaria se realiza mediante un sistema coordinado de peristalsis, es

en la pelvis renal donde se generan los estímulos que son transmitidos de célula en célula a través de las uniones celulares apretadas. Las contracciones peristálticas generan presiones intraureterales hasta de 50mmHg, la superposición de las capas estructurales de la pared ureteral origina una onda que causa la expulsión de “bolos de orina” al mismo tiempo que protege al riñón de contragolpes retrógrados de presión(7).

La Obstrucción ureteral alta ocasiona aumento retrógrado de la presión, en estado de salud, el uréter tiene la capacidad de permitir un flujo urinario superior a 10 ml/min sin que la presión se eleve a más de 15mmHg, una presión sostenida por arriba de 20 mmHg indica que existe obstrucción urinaria. Una obstrucción ureteral aguda causa un aumento en la frecuencia y amplitud de las contracciones peristálticas, con elevación de la presión intraureteral en reposo, lo cual con el tiempo se reduce y el calibre ureteral se dilata, lo que origina disminución de la fuerza de las contracciones musculares con disminución del flujo de la orina (8).

En la vejiga urinaria la micción se inicia y se mantiene por una serie de reflejos nerviosos que determinan la contracción del músculo Detrusor y la relajación de los esfínteres interno y externo. La obstrucción del flujo durante la micción puede provenir de incoordinación en el funcionamiento de los esfínteres o alguna anomalía uretral. De cualquier forma la obstrucción origina disminución del flujo urinario y aumento muscular vesical, aumento de la capacidad e insuficiente vaciamiento de la misma. La orina residual es causa de infección urinaria. El aumento de la presión y el proceso inflamatorio causado por la infección provocan

reflujo urinario vesicoureteral con dilatación ureteral e hidronefrosis subsecuente, preámbulos de lesión funcional y anatómica del tejido renal (9).

DISPLASIA RENAL

Existe asociación estrecha entre la obstrucción congénita de las vías urinarias y la displasia renal, la displasia consiste en diversas anomalías de la estructura histológica renal ocasionada por la detención del desarrollo embriológico, por trastornos en el proceso de diferenciación y por la persistencia de las estructuras mesonéfricas. La morfología más característica es la presencia de túbulos primitivos revestidos por un epitelio columnar y rodeado por anillos fibromusculares y nidos de cartílago metaplásico, además puede haber glomérulos fetales y quistes, la obstrucción y la displasia pueden ser manifestaciones teratológicas simultáneas o la displasia puede ser consecutiva a la obstrucción.

Experimentos realizados en ovejas han demostrado que la ligadura temprana de las vías urinarias durante el embarazo puede causar displasia en tanto que la ligadura realizada durante la última mitad del embarazo produce Hidronefrosis (10).

HIDRONEFROSIS

Es la dilatación uní o bilateral de la pelvícula renal, los cálices renales se alteran y la convexidad normal en forma de "Copa de Champaña", se transforma en convexidad con aplastamiento de la papila. Estos cambios son inicialmente reversibles y posteriormente dañan el parénquima.

La dilatación ureteral y el grado de Hidronefrosis depende de la edad a la que se inicia la obstrucción. En el periodo fetal el uréter se dilata y la pelvis renal permanece pequeña, más tarde los efectos sobre la dilatación ureteral son menores. Estos fenómenos se atribuyen a que las fibras ureterales elásticas y las células musculares lisas aumentan durante el crecimiento (11).

ESTENOSIS PIELOURETERAL

Es la obstrucción de las vías urinarias altas más frecuente en la Infancia. Ordinariamente es de naturaleza congénita y tiene como base orgánica una estenosis intrínseca o compresión externa. Puede ser funcional, por incoordinación ureteropélvica o secundaria a sobredistensión de la pelvis renal. En ocasiones la obstrucción pieloureteral se asocia a riñones ectópicos o fusionados y se presenta en la porción inferior de un doble sistema pieloureteral. El vaciamiento de la pelvis renal depende de que la onda peristáltica se propague en sentido anterógrado y de que la pelvis adopte una posición de "embudo" o en declive para que se forme el "bolo urinario" y pueda ocluirse la pelvis próximal y hacerlo avanzar mediante la peristalsis del uréter.

En caso de obstrucción idiopática pieloureteral, existe aumento de la capacidad de la pelvis renal con deformación representada en una posición anormal de la unión, que se sitúa más cefálicamente y angulándola. La consecuencia es que no adopta la posición de "embudo" y no puede formarse el "bolo urinario", no se coaptan las paredes de la pelvis renal en forma eficaz y en consecuencia no se impulsa la orina en sentido anterógrado.

La falta de formación del embudo es secundaria a una contracción anormal del músculo por disposición anormal de las fibras musculares o disminución del número de haces musculares. Esta contracción anormal causa abertura inadecuada de la porción proximal de la pelvis a la unión pieloureteral, que impide la formación del bolo de orina y si este no se forma, la contracción de la unión desencadena el cierre pronunciado de la unión pieloureteral y por lo tanto el bolo de orina no progresa en sentido anterógrado. La persistencia de la obstrucción eleva la presión intrapiélica, el músculo aumenta la fuerza de contracción y esto exagera más la obstrucción funcional de la unión y la dilatación de la pelvis renal (7, 12, 13, 14).

DUPLICACIÓN DE URETERES

El complicado desarrollo embriológico de los ureteros explica las diversas anomalías congénitas que pueden presentar, y algunas de las cuales suelen provocar disfunción renal por obstrucción o por complicación con infecciones. La anomalía ureteral más frecuente es la duplicación del sistema pieloureteral, que puede ser uní o bilateral, parcial o total.

La frecuencia de duplicación es de un caso por 125 nacidos vivos. La alteración unilateral es 6 veces más frecuente que la bilateral, sin predominio por algún lado. La transmisión genética es de tipo autosómico dominante con penetración incompleta. La duplicación parcial del sistema pieloureteral en "Y" proviene de una bifurcación del brote ureteral por encima de su unión con el conducto mesonéfrico. En la mayoría de los casos se trata de un dato ocasional sin manifestaciones clínicas, pero es importante descartar si no hay reflujo en alguna de

las ramas de la "Y". La onda peristáltica urinaria puede llegar a la unión de ambos segmentos por uno de ellos y pasar al otro segmento en forma retrógrada ocasionando dilatación.

OTRAS ANOMALÍAS DEL URÉTER

Ectopia se denomina a una alteración en la cual el orificio del Uréter se encuentra fuera de la vejiga o al menos fuera del trígono. El uréter que drena la porción inferior de un sistema pelviureteral duplicado, por lo general se inserta en el ángulo lateral del trígono, a este uréter se denomina "Ortotópico", En contraste, el uréter que drena la porción superior del sistema duplicado se inserta fuera del trígono, y a este uréter se le denomina "Ectópico" se ha encontrado que la mayoría de los ureteros ectópicos drenan a un sistema con duplicación completa unilateral y en una escasa proporción drenan a un sistema duplicado bilateral.

URETEROCELE

Se define como Ureterocele a la dilatación del extremo distal del uréter, en forma de quiste o sáculo de origen congénito o adquirido. El Ureterocele es Simple cuando él orificio del mismo se localiza dentro de la vejiga, en general, está afectado un sólo uréter y un solo segmento renal. Es ectópico cuando el orificio ureteral está fuera de la vejiga o cuando la dilatación quística del uréter está protruida fuera de la vejiga a través del conducto uretral, esta forma es exclusiva en niñas. Con frecuencia cuando existe un Ureterocele en un varón, corresponde a un uréter no duplicado. La explicación embriológica propuesta abarca todas las formas de esta anomalía, al parecer se debe a falta de expansión del orificio ureteral y no a la persistencia de la

membrana de Chwalle. La presencia de un orificio estenótico es un ureterocele ectópico.

ESTENOSIS URETEROVESICAL

La estenosis en este sitio causa dilatación ureteral conocida generalmente como Megauréter, esta situación puede encontrarse junto con reflujo obstructivo y con ambas manifestaciones o sin ellas. En caso de Megauréter obstructivo se encuentra un segmento inferior del uréter, que aunque sea de calibre normal, carece de motilidad, no impulsa adecuadamente la orina y causa obstrucción. Se considera que se debe a un trastorno de embriogénesis, en donde hay mayor desarrollo de fibras musculares circulares que longitudinales, con exceso de colágena, hipertrofia muscular e hipérplasia en el segmento dilatado. Existe preponderancia del sexo masculino sobre el femenino y mayo afección del uréter izquierdo, pero el trastorno suele ser bilateral(15).

VALVAS DE URETRA POSTERIOR

La Uretra Posterior presenta en forma regular repliegues de uroepitelio que parten de la cresta uretral en dirección de la uretra distal, Cuando estos repliegues son exagerados producen obstrucción a la salida de orina y se denominan "Valvas Uretrales Posteriores" esta alteración puede adoptar cuatro tipos de los cuales el tipo I es él mas frecuente y se trata de un repliegue de la mucosa que cuelga del verum montanum con una hendidura sagital en la parte posterior.

La consistencia de las valvas es variable, unas tiene paredes delgadas y fáciles de romperse y en contraste otras son gruesas y rígidas, como su nombre lo indica, causan obstrucción valvular al flujo de la orina en un solo sentido, al coaptarse al fondo de estas, y obstruir la luz de la Uretra Posterior. El paso de una sonda o dilatador en sentido retrógrado no es problema, por no existir obliteración, como resultado de la obstrucción a nivel de la uretra prostática hay dilatación atrás de este nivel. La vejiga y el sistema urinario superior sufren los efectos de la obstrucción distal crónica, representada por hipertrofia y trabeculaciones vesicales; dilatación y tortuosidad de ureteres. Los riñones sufren dilatación y en otros casos son hipoplásicos o displásicos. Hay dos formas en las que se produce Obstrucción:

A) Obstrucción de tipo valvular generada por una valva bivalvular que es diagnosticada por clínica y

B) Obstrucción secundaria a la inserción de un diafragma uretral, y es un hallazgo durante las necropsias(16).

REFLUJO VESICoureTERAL

En condiciones normales un mecanismo de válvula funciona para impedir el regreso al uréter de la orina que ha llegado a la vejiga, la entrada oblicua del uréter a la vejiga y una longitud adecuada del uretero intramural, especialmente en el segmento submucoso son los factores que determinan el buen funcionamiento de la válvula, como componente pasivo, sin embargo, también se presenta un componente activo que incluye a los músculos ureterotrigonales que durante la contracción del Detrusor cierran el meato ureteral y el túnel submucoso. La peristalsis activa ureteral también se opone al reflujo durante la diuresis. El reflujo primario resulta

principalmente de deficiencia del músculo longitudinal del uréter submucoso. La inflamación ocasionada por infección urinaria aguda puede ocasionar reflujo transitorio que desaparece al ceder los fenómenos son las cicatrices renales por episodios recurrentes de pielonefritis. Con este término se designa a la lesión del parénquima renal que se asocia al reflujo vesicoureteral, esta lesión conocida también como cicatriz renal, se refiere a la deformación radiológica de algunos cálices del sistema pielocalicial, con adelgazamiento de la zona subyacente cortical, lo cual da una imagen de muesca o retracción en el borde renal, esta lesión puede estar circunscrita a un riñón o ser bilateral, por lo general en niños con infecciones urinarias de repetición, el trastorno conlleva a investigar la presencia de Reflujo.

Se clasifica en Cuatro grados I, (orina que refluye a la porción distal del uréter) hasta el grado 5 (orina que refluye en los ureteros dilatados y tortuosos con distensión masiva de la pelvis renal y cálices borrados en las radiografías), el curso natural del reflujo es que 10-15% de los casos muestran resolución espontanea cada año, 80% de los grados 1 y 2 y 44% de los grados 3, 4, y 5 muestran resolución sin intervención quirúrgica. (17).

FISIOPATOLOGÍA DE LA NEFROPATÍA OBSTRUCTIVA

Los cambios en el flujo sanguíneo y en la Filtración glomerular se encuentran mediados por 3 sistemas de hormonas vasoactivas.

- A) RENINA ANGIOTENSINA
- B) PROSTAGLANDINA - TROMBOXANO A2
- C) CALICREINA - CININA

Todas tienen efecto sobre la vasculatura renal y a su vez sobre cada uno de los otros sistemas en la siguiente forma:

La infusión de A II en la arteria renal ha mostrado un aumento en la liberación de PGE y Calicreína, de igual modo la infusión de PGE2 puede aumentar la producción de R e incrementa la producción de PGE2 y otros Eicosanoides. Produciendo en conjunto vasodilatación renal mixta y de forma similar todos se encuentran elevadas durante la obstrucción renal.

La producción de eicosanoides aumenta en forma considerable en respuesta a la estimulación exógena de A II y Bradicinina, sin embargo, se ha visto que proteínas producidas en forma directa durante la síntesis de eicosanoides como la Ciclooxygenasa y la Lipooxygenasa, precursores ambas, tienen como efecto disminuir la síntesis de Tromboxano con aumento del flujo plasmático renal y del filtrado glomerular renal, deduciendo así que el Tromboxano A2 está involucrado en la

producción de vasoconstricción y las células responsables pueden ser de tipo macrófagos de origen glomerular o tubular.

La administración de Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina también tiene efecto sobre el flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular renal, ya que se ha observado que posterior a la obstrucción, se inhibe la activación de Cinina, con un aumento en los niveles de vasodilatadores y disminución de los niveles de vasoconstrictores. La Aprotinina inhibe a la Calicreína bloqueando la producción de Cinasas del tipo de Carboxipeptidasas.

Los efectos de la NO sobre la función renal son consecuencia natural de una serie de factores con interacciones complejas, teniendo el principal efecto sobre la filtración glomerular, flujo sanguíneo renal y la función tubular.

La obstrucción urinaria produce aumento de presión dentro del sistema urinario que se transmite hasta los túbulos y se eleva a niveles cercanos a la presión de filtración, cuando la obstrucción es completa y bilateral a pesar de que clínicamente coexista con anuria; la filtración glomerular no disminuye a cero, ya que parte del líquido tubular sé reabsorbe, lo cual permite que el túbulo admita un volumen igual del filtrado glomerular. Esto se explica en parte porque la dilatación tubular se acompaña de ruptura de las uniones intercelulares que toleran la reabsorción no selectiva del filtrado hacia el intersticio y los capilares peritubulares.

El deterioro de la función renal está determinado en forma primordial por el grado de obstrucción y la duración de esta, además, cuanto más proximal y más alto sea el obstáculo al flujo urinario mayor será el daño renal producido. Durante la fase inicial de la obstrucción, la presión intraureteral está aumentada y es transmitida a los túbulos, sin cambios en la presión hidrostática intratubular, con una disminución de la presión neta de filtración sobre la pared del capilar glomerular, en las primeras 24 horas posteriores a la obstrucción hay una disminución en el flujo plasmático renal por un mecanismo de vasoconstricción arteriolar aferente y probablemente eferente, con una consecuente caída del flujo plasmático por nefrona y así disminuye el número total de nefronas filtrantes.

EFFECTOS SOBRE EL FLUJO PLASMÁTICO RENAL

El principal determinante de la tasa de Filtración glomerular es el flujo plasmático renal, que a su vez depende de los tonos relativos de las arteriolas aferente y eferente. La dilatación de la arteriola eferente o la contracción de la arteriola aferente disminuye el valor de la presión hidrostática capilar y por lo tanto también disminuye la Filtración glomerular. Efectos opuestos tienen lugar cuando se produce contracción de la arteriola eferente o dilatación de la arteriola aferente, Los esfínteres precapilar y postcapilar ejercen un importante papel regulador y sus relativas aberturas son determinadas por diversos factores, entre ellos y de manera preponderante la Angiotensina II.

La contractilidad de las células mesangiales también es importante en la regulación de la tasa de filtración glomerular a través de modificaciones del flujo

sanguíneo y del coeficiente de Ultrafiltración, estas células están dotadas de numerosos receptores para sustancias que influyen en dicha contractilidad (Angiotensina II, Prostaglandina E2, Prostaciclina, Tromboxano A2, leucotrienos, Vasopresina, endotelinas, Factor natriurético auricular, Dopamina, Noradrenalina, Adenosina, etc.)

Cuando existe un proceso obstructivo, se secretan las sustancias ya mencionadas, con los siguientes efectos: la Angiotensina II aumenta la presión neta de ultrafiltración debido probablemente a una mayor vasoconstricción de la arteriola eferente sobre la aferente, por contracción de las mismas células mesangiales con disminución del área glomerular filtrante, así la Angiotensina II disminuye el flujo plasmático por nefrona con lo cual contribuye a la disminución de la Filtración Glomerular. A su vez el Tromboxano A2, disminuye el coeficiente de Ultrafiltración durante la contracción mesangial, modificando subsecuentemente el flujo sanguíneo glomerular, durante el proceso obstructivo y así se modifica la tasa de Filtración Glomerular, del cual es el principal determinante, junto con la reserva funcional renal.

Después de una obstrucción aguda del uréter hay un aumento progresivo del flujo sanguíneo renal con un pico de 2 a 3 horas posteriores al inicio de la obstrucción, este aumento se encuentra mediado por prostaglandinas, probablemente prostaciclina en donde existe una liberación previa de Ácido Araquidónico, sustrato inicial en la síntesis de Prostaglandinas.(18)

Las propiedades farmacológicas de los Eicosanoides sobre el riñón, cuando se infunde Prostaglandinas E y I₂ directamente en las arterias renales de perros, aumentan el flujo sanguíneo renal y provocan diuresis, natriuresis y kaliuresis, con poco cambio sobre la filtración glomerular. El Tromboxano A₂ reduce el flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular. Múltiples estudios muestran, además, otros efectos, la Prostaglandina E inhibe la reabsorción de agua inducida por la hormona antidiurética en la vejiga de sapo y en los túbulos colectores de conejos (18). La Prostaglandina E₂ también inhibe la reabsorción de Cloro en la porción ascendente del Asa de Henle en conejos (19) y, además, la Prostaglandina I₂, E₂ y D₂ pueden causar liberación de Renina desde la corteza renal (20).

Las prostaglandinas probablemente modulan el flujo sanguíneo renal y pueden servir para regular la formación de orina por efectos renovasculares y tubulares. La elaboración de Prostaglandina E₂ e I₂ aumenta por factores que reducen el flujo sanguíneo renal y los inhibidores de la Ciclooxygenasa aumentan la renovasoconstricción producida ante estímulos nerviosos simpáticos y A (21).

REPERCUSIONES FUNCIONALES

Durante la obstrucción del tracto urinario, las alteraciones mayores aparecen localizadas en segmentos distales de la nefrona, con disminución en la capacidad de concentración sin alteración en la reabsorción de sodio, fósforo, magnesio, y calcio así como alteraciones en la secreción de hidrogeniones y potasio.

Después de una obstrucción unilateral de 24 a 48 horas de duración, la cantidad de sodio excretada se encuentra disminuida en el riñón obstruido, en tanto, que en el otro, se mantiene dentro de límites normales. Se presenta aumento de la fracción excretada de sodio, disminución en la reabsorción de sodio y agua en el segmento proximal de la Nefrona Yuxtaglomerular con disminución de la tonicidad medular y de la reabsorción de Cloruro de sodio a nivel del asa descendente, disminuye la absorción de agua y es secretada desde el Asa de Henle. Este aumento se encuentra relacionado con una disminución en respuesta a la Hormona Antidiurética por el túbulo colector. De hecho se ha demostrado que la permeabilidad al agua, en respuesta a la hormona Antidiurética esta disminuida en forma casi completa después de una obstrucción de 4 a 24 horas en un riñón de conejo. En conclusión, la disminución de la tonicidad medular es por:

- 1) Disminución en el número total de nefronas yuxtamedulares.
- 2) Disminución en la capacidad para remover el soluto desde el Asa ascendente de Henle.
- 3) Aumento en el lavado de solutos para que aumente el flujo sanguíneo y una disminución de la respuesta del tubulo colector para la hormona antidiurética para cambiar la concentración del soluto.

ACIDIFICACIÓN URINARIA

Los efectos de la Nefropatía Obstructiva sobre la excreción ácida ya sea uní o bilateral, sólo se puede eliminar por medio de cargas exógenas de ácido y algunos de estos pacientes desarrollan acidosis hiperkaliémica hiperclorémica así como hipoaldosteronismo hiporeninémico o alguno de ellos, tanto en perros como en ratas

con obstrucción de 24 horas, se presentan alteraciones a nivel del túbulo distal caracterizado por alcalinización urinaria, incremento subóptimo en excreción ácida en respuesta a cargas de sulfato sódico y disminución de gradiente urinario-sérico de PCO₂ con adición de bicarbonato exógeno, esto sugiere que la secreción distal de ácido es afectada por periodos intermitentes de obstrucción y cuando esta es mayor de 24 horas se presentan alteraciones en las células intercaladas del túbulo colector y esto se debe al efecto de la secreción de hidrogeniones.

EXCRECIÓN RENAL DE POTASIO

Los efectos de la obstrucción renal sobre la excreción de potasio, dependen de sí la obstrucción es uní o bilateral, ya que después de terminada la obstrucción unilateral hay una reducción en la excreción de potasio en forma proporcional a la misma obstrucción y a la disminución de la tasa de filtrado glomerular sin que se incremente después de una carga de sulfato de potasio como sería de esperarse, y se debe a la acción de la Aldosterona que se encuentra disminuida, en contraste después de una obstrucción bilateral hay un aumento importante en la fracción excretada de potasio y la secreción neta del mismo, además durante el periodo de anuria hay como respuesta una hiperkalemia y disminución del bicarbonato sérico, ambos estimulados por la excreción de ácido y potasio.

REABSORCIÓN DE CATIONES DIVALENTES

Los efectos de la Nefropatía sobre la reabsorción de calcio han sido estudiados mediante técnicas de depuración con resultados que muestran aumento en la excreción de calcio y es mediado por la Hormona Paratiroidea además que la

excreción de magnesio aumenta, tanto en obstrucción uní o bilateral, sin embargo, puede llegar a ser de una magnitud capaz de causar manifestaciones clínicas sin que se llegue a mejorar, aún cuando haya restricción dietética del mismo magnesio, y de manera secundaria el daño puede ser localizado a nivel del Asa ascendente de Henle, ya que es aquí donde una proporción importante del magnesio filtrado es reabsorbido. La respuesta de excreción aumentada de fosfato a la Hormona Paratiroidea está directamente relacionada con obstrucción unilateral y disminución en la producción de AMPc, ya que la activación de la Adenilciclasa en las membranas basolaterales de los túbulos proximales, en riñones post-obstruidos muestran pérdidas de receptores de Hormona Paratiroidea en algunas de las células sin que las manifestaciones y su respuesta sean inmediatas. lo cual indica que pueden ser producto de la disminución del sistema de Adenilciclasa. Además, que otro sistema de mensajeros, el de la vía del Inositol genera Fosfatidilinositol 1,4,5 Trifosfato, capaz de movilizar Calcio de organelos intracelulares y un diglicérido que activa la Proteincinasa C, con fosforilación de proteínas. Además, se ha establecido que el Fosfatidilinositol 4,5,Bifosfato, precursor del Fosfatidilinositol 1,4,5, trifosfato y la formación de diglicéridos se encuentran disminuidos en riñones obstruidos.

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas de la Obstrucción Urinaria dependen del sitio donde esta se localiza, la edad a la que se presenta y el tiempo que dure la obstrucción. Sin embargo, no hay un cuadro clínico característico de la NO, e incluye un conjunto de signos y síntomas que pueden presentarse en forma progresiva.

La obstrucción urinaria como se ha mencionado puede estar presente desde el desarrollo embriológico y ser causa de oligohidramnios acompañándose de otras malformaciones, ahora bien la mayoría de los cambios hidronefróticos del recién nacido pueden ser detectados prenatalmente por medio de UP(12), práctica sistemática en la actualidad. En el periodo neonatal, la Hidronefrosis que no fue descubierta previamente se puede hacer presente como una tumoración abdominal uní o bilateral, y en esta última situación, el neonato puede desarrollar Insuficiencia Renal, acompañarse de vómitos, cólicos renales, infecciones de vías urinarias así como detención del crecimiento, hematuria, proteinuria e Hipertensión Arterial.

Cuando la obstrucción es baja, a nivel de la uretra, se produce disminución del calibre del chorro de la orina, nicturia y polaquiuria; con vejiga neurogénica, el vaciamiento es incompleto y existe incontinencia urinaria, cuando la obstrucción es más alta, puede presentarse como Hidronefrosis asintomática o Insuficiencia Renal Aguda o Crónica, y en ocasiones, como un defecto tubular renal.

La Insuficiencia Renal Aguda o Crónica puede ser la forma de presentación, cuando la obstrucción es bilateral o si se presenta en riñón único donde progresa

del tipo agudo al crónico, como consecuencia de una hidronefrosis progresiva, y por episodios repetitivos de Pielonefritis, con destrucción progresiva del parénquima renal. Cabe señalar que la Infección una vez establecida, es muy difícil de erradicar y contribuye de modo importante al daño renal. Se estima que la NO, representa entre el 10 y 20% de los casos de pacientes que llegan a desarrollar IRC.

La NO puede asociarse con otras manifestaciones clínicas como Hipertensión Arterial, la cual se presenta en un tercio de los casos de obstrucción unilateral, y se asocia con hipersecreción de Renina, en tanto que, cuando la obstrucción es bilateral, la Hipertensión Arterial es más frecuente y se relaciona con expansión de volumen. Otra manifestación, es el Síndrome Anémico, debido a la disminución en la secreción de Eritropoyetina.(Cuadro 2)

DIAGNÓSTICO

Se puede establecer, como ya se mencionó desde la etapa Prenatal, con la práctica extensa del UP como medida de detección sistemática sospechando en el feto innumerables malformaciones congénitas incluyendo las Renales y de la Vía Urinaria.(Figura 1)(22). En circunstancias normales es posible visualizar los riñones desde la décima quinta semana de gestación y para esas mismas fechas se advierte vaciamiento y llenado de la vejiga, la orina es el elemento que más contribuye al volumen del líquido amniótico después de la décima sexta semana. La incidencia de Nefropatía diagnosticada en etapa prenatal es de 0.5% aproximadamente. El antecedente familiar positivo y la altura anormal del fondo uterino que refleja el oligo o polihidramnios constituyen las causas clínicas más

del tipo agudo al crónico, como consecuencia de una hidronefrosis progresiva, y por episodios repetitivos de Pielonefritis, con destrucción progresiva del parénquima renal. Cabe señalar que la Infección una vez establecida, es muy difícil de erradicar y contribuye de modo importante al daño renal. Se estima que la NO, representa entre el 10 y 20% de los casos de pacientes que llegan a desarrollar IRC.

La NO puede asociarse con otras manifestaciones clínicas como Hipertensión Arterial, la cual se presenta en un tercio de los casos de obstrucción unilateral, y se asocia con hipersecreción de Renina, en tanto que, cuando la obstrucción es bilateral, la Hipertensión Arterial es más frecuente y se relaciona con expansión de volumen. Otra manifestación, es el Síndrome Anémico, debido a la disminución en la secreción de Eritropoyetina.(Cuadro 2)

DIAGNÓSTICO

Se puede establecer, como ya se mencionó desde la etapa Prenatal, con la práctica extensa del UP como medida de detección sistemática sospechando en el feto innumerables malformaciones congénitas incluyendo las Renales y de la Vía Urinaria.(Figura 1)(22). En circunstancias normales es posible visualizar los riñones desde la décima quinta semana de gestación y para esas mismas fechas se advierte vaciamiento y llenado de la vejiga, la orina es el elemento que más contribuye al volumen del líquido amniótico después de la décima sexta semana. La incidencia de Nefropatía diagnosticada en etapa prenatal es de 0.5% aproximadamente. El antecedente familiar positivo y la altura anormal del fondo uterino que refleja el oligo o polihidramnios constituyen las causas clínicas más

comunes para sospechar anomalías de las vías genitourinarias, siendo la Hidronefrosis la que con mayor frecuencia se diagnostica, se han hecho intentos para clasificar en la etapa prenatal la hidronefrosis y así poder predecir su causa y efectos posteriores. Entre los signos de mal pronóstico se encuentra: una detección temprana, obstrucción de alto grado, enfermedad bilateral y mayor ecogenicidad del parénquima que denota displasia renal, el oligohidramnios antes de las 24 semanas de gestación que culmina en hipoplasia pulmonar intensa y a veces mortal (23). Existe una cifra mayor de mortalidad prenatal en fetos que tienen otras anomalías congénitas.

Algunos grupos de investigación han recomendado la obtención de orina fetal para definir mejor la función y el grado de recuperabilidad renal, El sodio en orina menor de 100mEq/l, cloro de 90 mEq/l y la osmolaridad urinaria menor de 210mEq/l son elementos que predicen una mejor función renal, la eliminación normal de Beta 2 Microglobulina, constituye el mejor indicador de lesión reversible por obstrucción de las vías urinarias. Las cuantificaciones anteriores se hacen mejor en varias muestras después de descompresión inicial de la vejiga. Sin embargo, aún no existe una norma establecida, lo que limita la práctica de un método que amerita la penetración corporal, para obtener orina fetal para examinarla.

Después del nacimiento, y en niños de mayor edad los métodos que aportan mayor precisión al diagnóstico, por su capacidad de definición morfológica son la Ultrasonografía, la Cistourografía miccional y la Uretrografía retrógrada(24).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

El Ultrasonido estudia la morfología renal (forma, tamaño y posición), la estructura del parénquima, identificando la corteza y la médula en el riñón normal y los posibles cambios patológicos, las características del entorno renal retroperitoneal (procesos o acumulaciones perirenales), la vía urinaria excretora cuando esta dilatada, su contenido y por último la vejiga.(25)

Los adelantos en la Ultrasonografía en tiempo real, dan excelente definición anatómica del tracto urinario fetal. Sin embargo debe señalarse que la información en lo que respecta a la función renal y a la obstrucción, sólo puede inferirse con el Ultrasonido. Una intervención basada exclusivamente en los datos que proporciona el Ultrasonido debe ser analizada con cautela, identificando los riesgos versus beneficios de dicha intervención. El diagnóstico prenatal de Obstrucción no es infrecuente pero su etiología y significado a menudo no son muy claros, los errores en el diagnóstico oscilan entre 20 y 60% según la serie que se revise, recordando que el UP se apoya mucho en el grado de destreza del que ejecuta el estudio y que aún en las mejores manos, con experiencia en el uso del método, hay un error diagnóstico que va del 15 al 20%(26). Se ha tratado de establecer Criterios Ultrasonográficos que permitan diferenciar y predecir, Uropatías Obstructivas de las No Obstructivas, encontrando que las variables con mayor riesgo predictivo, fueron, hiperecogenicidad, grosor del parénquima de 5 mm, o menos, hipertrofia contralateral, índice de resistencia igual o mayor a 1.10, diámetro del uréter igual o mayor a 10 mm y un uréter aperistáltico. Concluyendo que con estos marcadores se obtiene una especificidad del 89% y una sensibilidad de 91% (27).

La Urografía Excretora, es un método radiológico que permite observar el aparato urinario por la excreción de un medio de contraste yodado que se inyecta antes por vía intravenosa, se necesita realizar con hidratación correcta del paciente, y cuya función renal ha de ser suficiente pues además de depender de ello la observación radiológica, su efecto puede aumentar de manera significativa el riesgo de accidentes. Durante los primeros quince días de vida, el recién nacido tiene una baja tasa de filtración glomerular lo que constituye una contraindicación para su realización en esta edad, se han desarrollado medios de contraste yodados de baja osmolaridad y compuestos no ionizantes que reducen los riesgos de toxicidad. En la NO permite determinar el sitio de la obstrucción, sin embargo no se encuentra informes en la Bibliografía consultada sobre la sensi-especificidad con este estudio.

La Gammagrafía con Ácido Dietilnetriamnopeetacético y el MAGIII, es un estudio que refleja casi exclusivamente la filtración glomerular pues es un agente que no se excreta ni se reabsorbe a nivel tubular. Durante la fase vascular permite evaluar el flujo sanguíneo renal y en las distintas secuencias posteriores al ciclo de la excreción de orina en pelvis, ureteros y vejiga. El examen se sobrepone por sus grandes características a la Urografía Excretora, que aunque depende de la suficiencia renal en menor grado que la Urografía, implica alrededor de diez veces menos de radiación que la Urografía más restringida, sin embargo muestra menor capacidad de definición morfológica. En los casos de dilatación de los sistemas pieolureterales, el uso de Furosemide como agente diurético es sistemático, con el fin de realizar registros en tiempos posteriores previamente establecidos, según el

comportamiento de las curvas de decaimiento de la actividad del isótopo en la vía excretora se afirma o se descarta la obstrucción. Reportándose una sensibilidad del 100% y una especificidad del 94%(28),comparado con Ultrasonido Doppler. .

La Cistourografía Miccional, constituye un procedimiento de penetración en el cual mediante cateterismo uretral, se introduce un medio de contraste en la vejiga con el que se logra observar, la vía urinaria y su comportamiento funcional en micciones reiteradas que se llevan a cabo en posiciones previamente establecidas. Por su riesgo implícito de transmisión de gérmenes patógenos en forma ascendente por las vías urinarias, el procedimiento debe realizarse luego de un tratamiento antimicrobiano previo. (29)

La Centelleografía renal, aprovecha la afinidad del agente transportador por las células tubulares de la corteza renal, lo que permite una eficaz valoración de su estructura. Es de gran valor para identificación temprana de los efectos pielonefríticos en la Infección urinaria asociada a reflujo vesicoureteral teniendo en cuenta que la observación de la "escara" por los métodos morfológicos como el Ultrasonido o la Urografía Excretora constituye un dato tardío: la "cicatriz".

Ya en la edad pediátrica las lesiones obstructivas, tienen como se ha visto especial importancia, originando Insuficiencia Renal potencialmente reversible, siempre que la des-obstrucción se realice de manera precoz y eficaz evitando el daño renal progresivo. La dilatación del tracto urinario es consecuencia común de la Obstrucción con afección a nivel embriológico (anatómico y funcionales sobre el feto

en desarrollo) morfológico (alteración de la configuración de cálices, papilas, uréter y vejiga) y funcional (efectos sobre la capacidad de concentración y excreción renal).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial se debe realizar para determinar el nivel topográfico, tiempo de evolución y causa de la Obstrucción. Hasta el momento los esfuerzos se han orientado a definir mejor el curso natural y la vigilancia postnatal de las Uropatías diagnosticadas In Utero. El 80% de los fetos en quienes se ha sospechado nefropatías obstructiva no tiene síntomas al nacer; por lo tanto, entre los diagnósticos diferenciales se encuentran la presencia de Masas Tumorales, como el Tumor de Wilms o Nefroblastoma, que es el tumor primario de riñón más frecuente en la infancia y representa el 6% de los tumores malignos del niño y cuyo origen está en las células multipotenciales del blastema metanéfrico, lo que le confiere un carácter embrionario con desarrollo a partir de los tres tipos celulares fundamentales. Se manifiesta generalmente por una masa abdominal a menudo descubierta por los propios padres del paciente a causa de su gran tamaño; habitualmente la masa es de consistencia firme, lobulada y está confinada en un lado del abdomen, otros síntomas son: fiebre, dolor abdominal y hematuria microscópica. En un 30% de los casos se detecta Hipertensión Arterial sistólica, diastólica o ambas; secundaria, a la elevación de la Renina plasmática, que puede proceder del tumor o del parénquima renal hipóxico, Otros tumores son el Sarcoma de Células Claras de riñón, Tumor Rabdoide y el Nefroma Mesoblástico Congénito. (30)

en desarrollo) morfológico (alteración de la configuración de cálices, papilas, uréter y vejiga) y funcional (efectos sobre la capacidad de concentración y excreción renal).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial se debe realizar para determinar el nivel topográfico, tiempo de evolución y causa de la Obstrucción. Hasta el momento los esfuerzos se han orientado a definir mejor el curso natural y la vigilancia postnatal de las Uropatías diagnosticadas In Utero. El 80% de los fetos en quienes se ha sospechado nefropatías obstructiva no tiene síntomas al nacer; por lo tanto, entre los diagnósticos diferenciales se encuentran la presencia de Masas Tumorales, como el Tumor de Wilms o Nefroblastoma, que es el tumor primario de riñón más frecuente en la infancia y representa el 6% de los tumores malignos del niño y cuyo origen está en las células multipotenciales del blastema metanéfrico, lo que le confiere un carácter embrionario con desarrollo a partir de los tres tipos celulares fundamentales. Se manifiesta generalmente por una masa abdominal a menudo descubierta por los propios padres del paciente a causa de su gran tamaño; habitualmente la masa es de consistencia firme, lobulada y está confinada en un lado del abdomen, otros síntomas son: fiebre, dolor abdominal y hematuria microscópica. En un 30% de los casos se detecta Hipertensión Arterial sistólica, diastólica o ambas; secundaria, a la elevación de la Renina plasmática, que puede proceder del tumor o del parénquima renal hipóxico, Otros tumores son el Sarcoma de Células Claras de riñón, Tumor Rabdoide y el Nefroma Mesoblástico Congénito. (30)

TRATAMIENTO, COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO

INTERVENCIÓN PRENATAL

Hace varios años, algunos de los grandes centros médicos adoptaron un método prenatal terapéutico más intensivo en caso de sospechar Obstrucción Fetal. Por medio de drenaje vesical percutáneo repetido, derivaciones vesicoamnióticas y cirugía Intrauterina, se intentó disminuir la frecuencia de complicaciones pulmonares y renales del oligohidramnios. Las series eran pequeñas y las indicaciones y resultados de las intervenciones difíciles de evaluar, con obvios factores de riesgos para la madre y el feto. (31). La definición de las indicaciones para la intervención prenatal tiene la misma claridad que el diagnóstico, y ninguna intervención está indicada en caso de afección de un solo riñón. En caso de Obstrucción tardía y oligohidramnios la inducción después de las 32 semanas, en realidad protege los pulmones del niño y permite una intervención quirúrgica más temprana y definitiva ya que cuanto mayor tiempo esté presente el trastorno, más grave será el daño.

Quizá como parte de los principios fundamentales para el correcto manejo de la obstrucción urinaria por irrisorio u obvio que parezca, está el establecer si una hidronefrosis dada, es secundaria a un proceso obstructivo o no; además, la interrogante obligada posteriormente, sería saber si la función del tracto urinario dilatado mejorará con el procedimiento a realizar.(Cuadro 3).

Probablemente los casos muy evidentes no representen dificultad en la decisión de su manejo, pero en un caso determinado, si el compromiso obstructivo

esta a nivel de la unión ureteropéllica y no hay una clara evidencia de la dificultad al drenaje urinario se debe establecer la presencia de un probable reflujo vesicoureteral, que es la entidad que más comúnmente ocasiona duda sobre la presencia de una obstrucción de la unión Ureteropéllica y/o ser la causa de estenosis secundaria a periureteritis. Si a pesar de esto hay duda sobre el tratamiento, debe evaluarse en estudios seriados la presencia de caliectasia progresiva, si la obstrucción es sintomática o si hay infección concomitante, situaciones que hacen obligatoria la intervención. Está claramente demostrada la versatilidad de la pieloplastia desmembrada tipo Anderson-Hynes, para el tratamiento de esta patología en sus diversas modalidades.

El problema cobra mayor complejidad cuando la dilatación se presenta desde la unión ureterovesical. Es fundamental determinar si la función vesical es normal o si existe un sistema de alta presión, intravesical, funcional o mecánicamente secundaria, que produce dificultad al drenaje ureteral, es decir, descartar un daño neurógeno en la vejiga que cambiaría radicalmente la pauta de manejo. La liberación de la obstrucción funcional durante el estudio mediante catéter abierto permitirá un drenaje adecuado y rápido del sistema superior, El caso contrario, no manifestará cambio alguno en la morfología ureteral del lado o lados comprometidos. El tratamiento es la des-obstrucción mediante la sección de la zona estenótica y/o el reimplante ureterovesical.(32)

En los procesos obstructivos distales al cuello de la vejiga, aunque también pueden simular un daño neurofisiológico vesical, las posibilidades diagnósticas son

mas obvias por las imágenes radiográficas características. La fulguración de las valvas uretrales posteriores o la escisión de una zona estenótica es la solución primaria obligada; a excepción de la necesidad de una derivación urinaria previa, con fines de estabilidad y recuperabilidad funcional, que en la actualidad se limita a los casos con sepsis agregada, con pobre reserva funcional o con un compromiso general importante. La Nefrostomía, ureterostomía o vesicostomía son alternativas útiles de acuerdo al caso. (33,34,35)

Siempre estará justificada una conducta conservadora de órganos en los niños, mientras las pruebas de función abriguen esperanzas de su presencia, debido al elevado potencial de recuperabilidad funcional renal mayor que en los adultos y, además, totalmente impredecible.(36)

Y cuando el daño es irreversible y ha progresado hasta una Insuficiencia Renal Crónica, el tratamiento de elección será el Transplante Renal que constituye el mejor método de rehabilitación integral en los niños con Uremia, debemos señalar, sin embargo, que rehabilitación no significa curación, ya que un paciente transplantado está supeditado "de por vida" a recibir la terapéutica inmunosupresora necesaria para evitar el rechazo y está expuesto a sufrir los efectos secundarios inmediatos y mediatos de los fármacos. (37,38,39,40).

CONCLUSIONES

La Nefropatía Obstructiva constituye una fracción de las posibles enfermedades de vías genitourinarias detectadas en la niñez, pero como se ha establecido durante el desarrollo del presente trabajo, generan morbilidad y mortalidad graves y a veces evitables. Se siguen sucediendo progresos en la investigación genética, molecular y de biología celular que permiten definir mejor los daños embrionarios en la organogénesis normal, y de este modo permiten albergar esperanzas de que en lo futuro será posible evitar muchos de estos trastornos, por lo que se recomienda siempre la realización de Ultrasonido Prenatal a las 20 y 36 semanas de gestación, con búsqueda intencionada de posibles alteraciones así también es de máxima importancia tener conciencia de dichas entidades patológicas, sus cuadros iniciales y manifestaciones heterogéneas para así emprender una evaluación inmediata y un tratamiento multidisciplinario intensivo y asegurar el crecimiento y desarrollo óptimos del niño afectado.

CUADRO 1

CLASIFICACIÓN DE LAS ALTERACIONES OBSTRUCTIVAS CONGENITAS

ANATÓMICA	FUNCIONAL
SUPERIORES Unión Ureteropiélica Intrínseca Extrínseca Duplicaciones	Reflujo Vesicoureteral
INFERIORES Unión Vesicoureteral Valvas Uretrales Posteriores	Vejiga Neurógena Vejiga No Neurógena

CUADRO 2

CUADRO CLINICO DE LA NEFROPATÍA OBSTRUCTIVA

MANIFESTACIÓN	CAUSA
Detención del crecimiento	Deficiencia 1,25-(OH) ¹ Colecalciferol Acidosis, Hiporexia, Anemia
Nicturia	Aumento de volumen urinario Disminución en la capacidad de concentración
Polaquiuria	Aumento de volumen urinario
Hematuria	Daño tubular
Proteinuria	Daño tubular
Incontinencia Urinaria	Alteración Anatómica
Cólico Renal	Hidronefrosis o Reflujo vesicoureteral
Insuficiencia Renal Agua	Disminución de Filtración Glomerular
Urosepsis de Repetición	Alteraciones anatómicas
Hipertensión Arterial Sistémica	Hipervolemia e Hiperreninemia
Anemia	Disminución de Eritropoyetina

CUADRO 3

IDENTIFICACIÓN PRENATAL DE OBSTRUCCIÓN RENAL

RIESGO	BENEFICIO
Hemorragia	Posible rescate de la función renal
Infección	Prevención potencial de Hipoplasia Pulmonar
Ruptura de membranas	
Trabajo de Parto Prematuro	
Traumatismo Penetrante del feto	
Hematoma renal	
Hematoma Subdural	
Laceración del Bazo	
Neumotórax	
Taponamiento Cardiaco	
Muerte Fetal	
Muerte Materna	

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TABLA 1
CLASIFICACIÓN DE LA UROPATÍA OBSTRUCTIVA

1. UNIÓN PIELOURETERAL

- a) Obstrucción de la Unión Pieloureteral
 - Idiopática: estenosis pieloureteral
 - Por bridas: impltaciones ureterales anómalas
 - Por compresión extrínseca
- b) Obstrucción piélica menor por vasos aberrantes

2. URÉTER

- a) Alto (mitad superior)
 - Pliegues ureterales valvulares (raro)
 - Cálculos o Pólipos intraluminales
- b) Bajo (Mitad inferior)
 - Compresiones extrínsecas (tumores)
 - Uréter retrocavo
 - Complicaciones quirúrgicas

3. UNIÓN VESICoureTERAL

- a) Megauréter obstructivo primario
 - Megauréter de otras etiologías
- b) Anomalia de la Desembocadura
 - Ureterocele ortotópico
 - Ureterocele ectópico
 - Uréter ectópico (masculino)
- c) Complicaciones quirúrgicas (reimplante)
- d) Litiasis enclavada

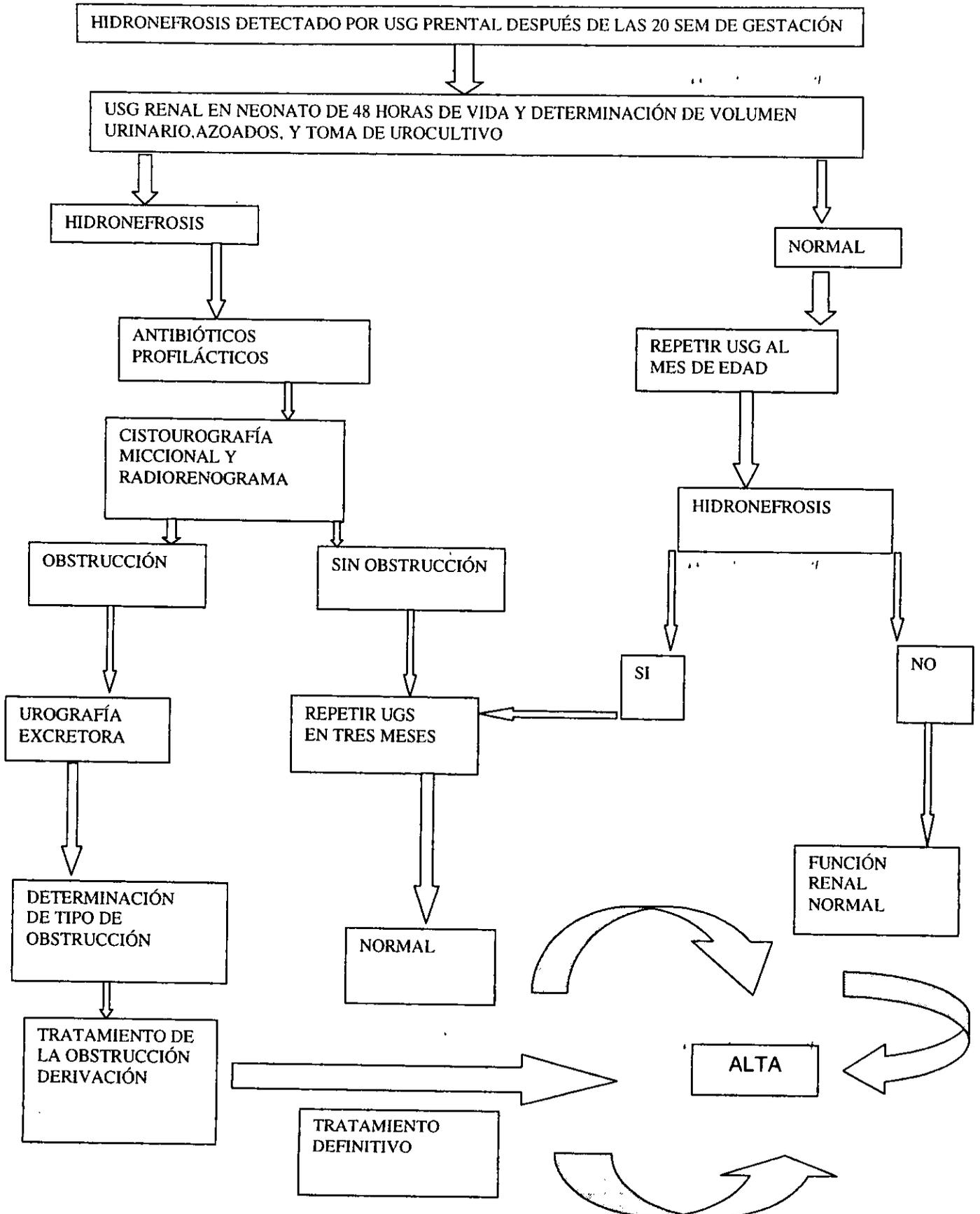
4. VEJIGA

- a) Alteraciones de la Pared Vesical
 - Vejiga neurógena
 - Tumores primarios o secundarios
 - Hipertrofia secundaria (obstrucción distal)
- c) Obstrucción a nivel del cuello vesical
 - Litiasis, pólipós, tumores
 - Estenosis

5. URETRA

- a) Malfomaciones Congénitas
 - Válvulas de uretra posterior
 - Uretra posterior anómala de Prune-Belly
 - Estenosis del meato, hipospadias, fimosis
 - Divertículos, megalouretra, duplicaciones
- b) Lesiones traumáticas
 - Sección completa o incompleta
 - Secuelas quirúrgicas
- c) Obstrucción intraluminal
 - Litiasis, pólipos, tumores (raros)

FIGURA 1
RUTA DIAGNÓSTICA



BIBLIOGRAFIA

1.- Koff S, Peller P, Young D, Pollifrone D. The Assesmente of Obstruction in the New Born with Unilateral Hydronephrosis by Measuring the Size of the Opposite Kidney. J Urol 1994;152:596-599.

2.- Cheah W, King P, Perth T. A Review of Pediatric Cases of Urinary Tract Calculi. J Pediatric Surg 1994;29:701-705.

3.- Vander A. Fisiología Renal. 4ª. Edición, México: McGraw-Hill, 1996,19-42.

4.- Bakarat A, Douglas JG. Ocurrence of Congenital Abnormalities of the Kidney and Urinary Tract in 13775 Autopsies. Urology 1991;38:347-350.

5.-Klahr S, Harris K , Purkerson M. Effects of Obstruction on Renal Functions. Pediatr Nephrol 1998;2:34-42.

6.-Vates T, Bukowsky T, Triest J, Freedman A, Smith C y Cols. Is There a Best Alternative to Treating the Obstructed Upper Pole?. J Urol 1996;156:744-746.

7.- Freedman E, Rickwood A. Prenatally Diagnosed Pelviureteric Junction Obstruction: A Bening Condition? J Pediatr Surg 1994;29:769-772.

8.- Fung L, Steckler R, Khouryu A y Cols. Intrarenal Resistive Index Correlates With Renal Pelvis Pressure. J Urol 1994;152:607-611.

9.- Greenfield S, Manyan NG, Wan J. Experience with Vesicoureteral Reflux in Children: Clinical Characteristic. J Urol 1997;158:574-577.

10.-Koff S, Campbell K. The Nonoperative Management of Unilateral Neonatal Hydronephrosis: Natural History of Poorly Funntioning Kidneys. J Urol 1994;152:593-595.

11.-Peters C, Carr M, Lais A y Cols. The Response of the Fetal Kidney of Obstruction. J Urol 1992;148:503-509.

12.-Becker N, Avner E. Nefropatías y Uropatías Congénitas. Pediatr Clin North Am 1995;6:1262-1295.

13.-Stocks A, Richards D, Frentzen B, Richard G. Correlation of Prenatal Renal Pelvic Anteroposterior Diameter with Outcome in Infancy. J Urol 1995;155:1050-1052.

14.- Connolly J, Miller B, Bretan P. Renal Transplantation in Patientes with Posterior Urethral Valves: Favorable Long-Term Outcome. J Urol 1995;154:1153-1155.

15.- Cozzi F, Maggi E, Madonna L, Piacenti S, Bonanni M, y Cols. Management of Primary Megaureter in Infancy. *Pediatr Surg* 1993;28:1031-1033.

16.-Bosma R, Van Driel M, Van Son W, De Rutier A, Mensink H, Endourological Management of Ureteral Obstruction After Renal Transplantation. *J Urol* 1996;156:1099-1100.

17. - Bomalasky D, Hirschl R, Bloom D. Vesicoureteral Reflux and Ureteropelvic Junction Obstruction: Association, Treatment Options and Outcome. *J Urol* 1997;157:969-974.

18.- Goodman G, Goodman L, Rall T, Murad F. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 8ª Ed, Buenos Aires:Panamericana,1997,837-876.

19.-Allen T. Results Of Urinary Tract Reconstruction in Boys with End Stage Bladders Resulting from Obstructive Uropathy. *J Urol* 1997;158:1942-1945.

20.- Bruce G, Bishof N, Jackson E, Skinker D, McRobertes W. Bilateral Ureteral Obstruction Associated with Henoch-Schöenlein. *Pediatr Nephrol* 1997;11:347-349.

21.- Glassbar KL, Annual meeting of the Section on Pediatric Urology. *Pediatrics* 1988; 81:88-594.

22.- Freedman A, Bukowsky T, Smith C, Evans M, Johnson M y Cols. Fetal Therapy for Obstructive Uropathy: Specific Outcomes Diagnoses. J Urol 1996;156:720-723.

23.- Bude R, Dipietro M, Platt J, Rubin J. Effect of Furosemide and Intravenous Normal Saline Fluid load upon the Renal Resistive Index in Nonobstructed Kidneys in Children. J Urol 1994;151:438-441.

24.- Moussali F, Cuevas J. Criterios Generales de Manejo en los Pacientes con Obstrucción Urinaria de Origen Congénito. Criterios Pediátricos 1997;6:36.

25.- García-Peña B, Keller M, Schwartz D, Korrrsvik H, Weiss R. The Ultrasonographic Differentiation of Obstructive versus Noneobstructive Hydronephrosis in Children: A Multivariate Scoring System. J Urol 1997;158:560-565.

26.-Amling C, O'Hara S, Wiener J, Schaeffer C, Kinf L. Ultrasound Changes after Pieloplasty in Children with Ureteropelvic Junction Obstruction: Lon Term Outcome in 47 Renal Units. J Urol 1996;156:2020-2024.

27.- Gordillo P, Eraña G. Nefrología Pediátrica . 2da. Ed. México. McGraw-Hill, 1997,133-157.

28.-Sierrasesumaga L, Calvo F, Villa-Elizaga I, Cañadell J. Oncología Pediátrica. Madrid, 1992,502-527.

29.- Sharma S, Persad R, Appleton H, Doyle D, Bullock D y Cols. A Review of Antegrade Stenting in the Management of the Obstructed Kidney. Br J Urol 1996;78:511-515.

30.- Rodriguez N, Ikari O, Esteves S, D'Ancona . Antegrade Endopyelotomy for Pelvic-Ureteric Junction Obstruction in Children. Br J Urol 1996;78:607-612.

31.- Bogart G, Kogan B, Mevorach R, Stoller M. Efficacy of Retrograde Endopyelotomy in Children. J Urol 1996;156:734-737.

32.-Shokeir A, Provoost A, El-Azab M, Dawaba M, Nijman R, Renal Doppler Ultrasound in Children with Obstructive Uropathy: Effect of intravenous Normal Saline Fluid Load and Furosemide. J Urol 1996;156:1455-1458.

33.- Husmann D, Milliner D, Segura J. Ureteropelvic Junction Obstruction with Concurrent Renal Pelvic Calculi in the Pediatric Patient: a Long Term Followup. J Urol 1996;156:741-743.

34.-Palmer J, Dissandro M. Diuretic enhanced Duplex Doppler Sonography in 33 Children presenting with Hydronephrosis: A Study of Test Sensitivity, Specificity, and Precision. J Urol 1995;154:1885-1888.

35.-Peters C. Urinary Tract Obstruction ion Children. J Urol 1995;154:1874-1884.

36.- Groshar D, Issaq E, Nativ O y Livne P. Increased Renal Function in Kidneys with Ureteropelvic Junction Obstruction: Fact or Artefact? Assesment by Quantitative Single Photon Emission Computeruzed Tomography fercaptosuccinic Acid Uptake By The Kidneys. J Urol 1996;155:844-846.

37.- Stocks A, Richards D, Froentzen B y Richars G, Correlation of Prenatal Renal pelvic Anteroposterior diameter with Outcome in Infancy. J Urol 1995;150:1050-1055.

38.- Steckler R, McLorie G, Jayanti V, Gilday D, Ash J y Cols.. Contradictory Supranormal Differential Renal Funct on During Nuclear Renographic Investigation of Hydroureteronephrosis. J Urol 1994;152:600-603.

39.- Carr M, Peters C, Retik A, Mandell J. Urinary Levels of the Renal Tubular Enzyme N-Acetyl-B-D-Glucosaminadase in Unilateral Obstructive Uropathy. J Urol 1994;151:442-445.

40.- Salomon L, Fontaine E, Gagnadoux M, Broyer M, Beurton D. Posterior Urethral Valves: Long-Term Renal Function Consequences after Transplantation. J Urol 1997;157:992-995.