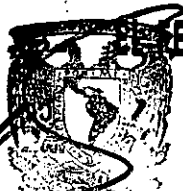


112424



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA



**EL TITO CON UROPATIA OBSTRUCTIVA BAJA:
RESULTADOS PERINATALES.**

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

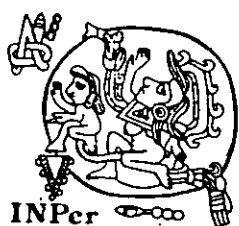
SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

Handwritten signature



DIRECCION DE ENSEÑANZA

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN:
MEDICINA MATERNO - FETAL
P R E S E N T A :
DR. ISMAEL AGUILAR BARAJAS



TITULAR: DR. MARIO E. GUZMAN HUERTA
TUTOR: DRA. SANDRA ACEVEDO GALLEGOS

MEXICO, D.F.

200



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO


INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

EL FETO CON UROPATIA OBSTRUCTIVA BAJA: RESULTADOS
PERINATALES

PRESENTA




DR. ISMAEL AGUILAR BARAJAS



DR. MARIO EZEQUIEL HUERTA

PROFESOR CITULAR DEL CURSO DE MEDICINA MATERNO FETAL



TUTOR: DRA. SANDRA ACEVEDO GALLEGOS

AGRADECIMIENTOS:

*A DIOS por permitirme la vida para
lograr el objetivo trazado.*

*A mis PADRES por su apoyo incondicional.
Con su ayuda y estímulo lo hemos logrado*

*A mi novia NOEMÍ por su apoyo, comprensión
y amor.*

*A mis MAESTROS, por sus enseñanzas y disponibilidad
e incondicional apoyo.*

*Al Instituto Nacional de Perinatología y pacientes
por contribuir a mi formación profesional.*

*A mis compañeros y amigos
con su amistad, el camino fue más sencillo*

INDICE:

INTRODUCCIÓN.....	1
ANTECEDENTES.....	2
JUSTIFICACIÓN.....	17
DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO.....	22
RESULTADOS Y TABLAS.....	23
DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.....	29
FLUJOGRAMA DE ABORDAJE DIAGNOSTICO.....	34
BIBLIOGRAFÍA.....	39

INTRODUCCIÓN.

Con el desarrollo del ultrasonido de alta resolución, el cual empleado en el control del embarazo ha podido detectar precozmente malformaciones fetales, incluyendo las del tracto urinario que corresponden de las anomalías más frecuentes diagnosticadas prenatalmente, reportándose en un 11 al 30% ⁽¹⁾. En los casos de sospecha de uropatía obstructiva baja fetal se incluyen diferentes hallazgos ultrasonográficos como vejiga distendida, ausencia o disminución de líquido amniótico, pared vesical engrosada y en los casos severos displasia renal. La obstrucción del tracto urinario bajo entre sus causas incluyen anormalidades del desarrollo de la uretra y de la cloaca, llevando a obstrucción del flujo de orina, produciendo en el feto daño renal e insuficiente desarrollo pulmonar ⁽²⁾. Por lo que la historia natural de la uropatía obstructiva baja depende de la severidad y duración de la obstrucción, tomando en cuenta dos factores importantes: 1) la función renal del feto ya que compromete su desarrollo y funcionalidad y 2) la función pulmonar la cual también es comprometida por la disminución o ausencia de líquido amniótico secundaria a la obstrucción, resultando en el feto hipoplasia pulmonar. éstos dos factores puede resultar en muerte del feto in útero o después del nacimiento, presentando una mortalidad alta. Por lo tanto el propósito del presente estudio es presentar los diagnósticos de fetos con uropatía obstructiva baja, su evolución, resultados perinatales y proponer un flujograma de abordaje para su diagnóstico prenatal.

ANTECEDENTES.

La detección ultrasonográfica antenatal de anomalía urológica fetal fue reportado por primera vez por Garret et al. en el año de 1970⁽³⁾. Las anomalías congénitas ocurren en un 2 a 3% de todos los neonatos y son la mayor causa de morbilidad y mortalidad perinatal⁽⁴⁾. Las anomalías del tracto urinario contribuyen del 11% a 30 % de todas las anomalías fetales diagnosticadas antenatalmente con una incidencia de 1 a 7 por 1,000 nacimientos y con un porcentaje de mortalidad que varía del 24.2% al 51%⁽¹⁾.

En la obstrucción del tracto urinario bajo fetal (uretra) la causa más común descrita es por valvas uretrales posteriores y menos común por atresia uretral, agenesia uretral u obstrucción uretral distal y anomalías de la cloaca. Esta obstrucción baja se caracteriza por la presencia de anhidramnios, oligohidramnios, vejiga distendida y displasia renal. La vejiga distendida es debido a la obstrucción de la uretra, que impide que se vacíe adecuadamente y por la obstrucción al flujo de salida de la orina, se presenta anhidramnios u oligohidramnios produciendo irremediablemente en el feto hipoplasia pulmonar. En cuanto a la displasia renal, ésta se presenta en fetos con obstrucción del tracto urinario bajo a edad gestacional temprana y en casos severos, presentando un pronóstico más pobre en cuanto a la función renal, debido a que se presenta un daño renal irreversible. La uropatía obstructiva baja afecta más frecuentemente a fetos del sexo masculino que en femeninos y puede relacionarse con otras anomalías congénitas estructurales y cromosómicas⁽²⁾. El porcentaje de supervivencia en los fetos con obstrucción del tracto urinario bajo es extremadamente pobre ya que se acompaña de alteraciones en el volumen de líquido amniótico, descrito anteriormente, los cuales son considerados como factores de mal pronóstico, además de que éstos fetos van a desarrollar hipoplasia pulmonar, la cual sigue siendo la principal causa de muerte.

Una vez que se tiene alta probabilidad de un feto con uropatía obstructiva baja, se puede optar por diferentes opciones, dependiendo de la severidad de la obstrucción, diagnóstico prenatal establecido y la presencia o no de anomalías estructurales o cromosómicas asociadas, por lo que se incluyen: terminación del embarazo, siempre y cuando se lo sugieran los padres, inducción del parto cuando se tenga maduración pulmonar con manejo postnatal inmediato, observación hasta el término del embarazo o drenaje in útero. El objetivo de la terapia in útero es drenar la orina hacia la cavidad amniótica para prevenir tanto el daño renal como la hipoplasia pulmonar, existiendo criterios para aquellos fetos elegidos para intervención intrauterina como: cariotipo normal, resultado bioquímico normal en orina fetal y ausencia de otras anomalías estructurales que comprometan el pronóstico del feto (2).

EMBRIOLOGÍA.

Para comprender la fisiopatología de la uropatía obstructiva baja y las consecuencias que ésta produce en el feto, es necesario comprender algunos puntos relacionados con la embriología del sistema genitourinario. Este sistema se desarrolla del mesodermo intermedio y la cloaca. En el desarrollo del riñon embrionario se reconocen tres etapas que son el pronefros, mesonefros y metanefros. Los dos primeros incluyen la formación de órganos excretores temporales, el pronefros (primeros riñones) son rudimentarios y no funcionales, aparecen en el inicio de la cuarta semana de gestación, el mesonefros (riñones medios) aparecen caudal al pronefros al final de la cuarta semana y funcionan como riñones internos, estos consisten en glómerulos y túbulos. Tanto el pronefros como el mesonefros, degeneran en la vida fetal, pero son importantes para la inducción del metanefros (riñon definitivo), esta degeneración tiene importancia ya que proporcionan un conducto (conducto mesonéfrico) que se extiende en dirección caudal para unirse a la

cloaca, este conducto desarrolla una yema en la quinta semana y crece en dirección dorsal hasta que encuentra el extremo caudal del cordón nefrógeno o "blastema metanéfrico" induciendo la formación del metanefros. Al establecerse el contacto del primordio ureteral con el blastema metanéfrico empieza con la inducción del riñón definitivo, como interacción entre los tejidos epiteliales (yema ureteral) y los mesenquimatosos (metanefros). El blastema metanéfrico da origen a la nefrona y las células metanéfricas se acumulan alrededor de la ampolla de la yema ureteral, transformándose posteriormente en la "vesícula renal" en forma de S originando los diferentes componentes de la nefrona. El desarrollo de la vejiga y la uretra se inicia entre la cuarta y séptima semana, el tabique urorectal divide a la cloaca en el conducto anorectal y el seno urogenital primitivo. El conducto mesonéfrico o de Wolf entra hasta la pared anterior de la cloaca y retrocede hasta el nivel del verumontanum (elevación de la pared posterior de la uretra prostática y entrada del conducto seminal). La pared posterior de la uretra tiene dos repliegues normales llamados uretroaginales o plicatura colliculi que son considerados remanentes de la migración cefálica del conducto de Wolf. En el seno urogenital primitivo se distinguen tres porciones: vejiga, porción pelviana del seno urogenital que en el varón da origen a la porción prostática y membranosa de la uretra y el seno urogenital definitivo. El epitelio de la uretra masculina y femenina es de origen endodérmico y el tejido conectivo y muscular liso que la rodea deriva de la hoja esplácnica del mesodermo⁽⁵⁾.

FISIOPATOLOGIA DE LA UROPATIA OBSTRUCTIVA.

Las uropatías pueden surgir en diversos sitios del tracto genitourinario en desarrollo y ocasionar alteraciones de intensidad variable. La impedancia del flujo urinario que normalmente ocurre entre las 10 a 12 semanas de gestación, interrumpe la sucesión compleja de la división de la yema ureteral y la inducción del blastema metanéfrico, con lo

cual surge displasia renal, esta displasia es secundaria a una obstrucción completa temprana que afecta la diferenciación tubular y glomerular en el riñon, la cual no puede ser reversible, esta displasia se caracteriza por una hiperecogenicidad del parénquima renal, asociado a la presencia de quistes. El resultado puede afectar de modo global a ambos riñones, como ocurre en la obstrucción de la porción baja de vías urinarias. La obstrucción ulterior en el desarrollo del riñon ocasiona trastornos inflamatorios y fibróticos que son consecuencia de la mayor presión intrarrenal. La duración y el grado de impedancia al flujo de orina son los elementos que rigen la magnitud y la reversibilidad del daño en riñones. Se ha descrito que la obstrucción de la uretra durante la mitad de la gestación resulta en dilatación e hipertrofia de la vejiga pero no en displasia del parénquima renal. Además las alteraciones del líquido amniótico como oligohidramnios y anhidramnios traducen una malformación urinaria severa; un volumen normal de líquido amniótico es importante, ya que es indispensable para la maduración pulmonar en el feto, por lo que su disminución o ausencia produce irremediamente una hipoplasia pulmonar, causada por la disminución de las ramas de la vía aérea de los segmentos bronquiales, reflejando un compromiso del desarrollo pulmonar durante la primera mitad del embarazo afectando su estadio pseudoglandular ⁽⁶⁾.

La uropatía obstructiva baja tiene diferentes causas las cuales son referidas en la siguiente tabla ^(7,8):

CAUSAS DE OBSTRUCCIÓN CONGÉNITA DEL TRACTO URINARIO BAJO.

Valvas uretrales posteriores
Valvas uretrales anteriores
Atresia uretral
Agenesia del meato uretral
Anormalidades de la cloaca
Estenosis uretral

VALVAS URETRALES POSTERIORES. La obstrucción del tracto urinario es causado por una membrana en la uretra posterior. Afecta casi exclusivamente a fetos masculinos. Es la causa más común de obstrucción del tracto urinario inferior en forma parcial o completa en fetos, teniendo una incidencia de un caso en 5,000 a uno en 8,000 masculinos^(9,10,11). Es un trastorno esporádico. Sin embargo algunos casos de valvas uretrales posteriores (VUP) han sido reportadas en gemelos y en hermanos sugiriendo una base genética en algunos casos. La clasificación de las valvas uretrales es propuesta por Young y col. en el año de 1919 y es simplemente basada sobre el grosor anatómico característico de las valvas. Las valvas tipo I, es la más común, son pliegues distales a el verumontanum que se insertan en la pared lateral de la uretra, generalmente es tratable. Las valvas tipo II, son las más raras y consisten en pliegues de mucosa espirales a lo largo del eje longitudinal de la uretra, estos repliegues provienen del verumontanum, pasando muy próximo al cuello de la vejiga donde se divide, y probablemente nunca causen uropatía fetal obstructiva. Y las valvas tipo III, es la menos común y consisten en un repliegue transverso que ocluye la uretra en la porción distal del verumontanum. Las valvas pueden ser extremadamente delgadas y cubiertas puramente por un epitelio o puede contener variable tejido conectivo. La obstrucción del flujo urinario debido a las valvas uretrales resulta en una hipertrofia compensatoria del detrusor. La porción del detrusor dentro del cuello vesical también sufre hipertrofia y puede llevar la apariencia de una contractura del cuello vesical, el cual en sí mismo puede obstruir el flujo de la orina. La distensión de la vejiga (megavejiga) eventualmente lleva a reflujo vesicoureteral e hidronefrosis, el reflujo es producido por la porción intravesical disminuida de los ureteros cuando hay una vejiga distendida. El reflujo bilateral tiene un alto porcentaje de mortalidad y es usualmente presente en casos de VUP in útero^(10,11,12).

Las anomalías asociadas con VUP del tracto urinario dependen de la severidad de la obstrucción : megauréter, megavejiga, hidronefrosis, divertículo parauretral y dilatación de la uretra próximal, la patogenénesis de estas anomalías es obviamente relacionadas con un incremento de la presión. Otras anomalías incluyen la duplicación uretral, megalouretra, criptorquidismo e hipospadias. Las anomalías extraurinarias incluyen hipoplasia de la tráquea, conducto arterioso persistente, estenosis mitral, anomalías esqueléticas, ano imperforado. Algunas cromosomopatías incluyendo trisomía 13,18 y 69 XXY han sido reportadas con uropatía obstructiva. Para el diagnóstico por ultrasonografía de las VUP los hallazgos típicos incluyen: vejiga dilatada, pared vesical engrosada, dilatación de la uretra próximal, hidronefrosis e hidrouréter. La hipertrofia puede manifestarse como una pared vesical prominente o engrosada. El signo del "ojo de cerradura" es evidente en fetos con valvas uretrales posteriores. Los ureteros están característicamente dilatados y tortuosos y en casos severos su entrada a la vejiga se puede observar. El grado de dilatación de la pelvis renal es variable, en algunos casos de obstrucción severa y displasia renal, la distensión de la pelvis está ausente, lo cual puede ser explicado por varias razones: a) disminución de la producción de orina por la displasia, b) ruptura de la vejiga y c) por atresia pelvico-ureteral. La consideración más importante con respecto al compromiso renal es la detección prenatal de la displasia, ésta puede ocurrir con riñones grandes o pequeños y el signo ecográfico es la visualización de múltiples quistes e hiperecogenicidad del parénquima renal. El oligohidramnios no es un hallazgo invariable y está relacionado a la severidad y duración de la obstrucción, la presencia de oligohidramnios severo es considerado un signo de pronóstico malo ^(7,11). La determinación del sexo es muy importante ya que las VUP no ocurren en femeninos. En recientes estudios indican que el diagnóstico de la VUP pueden ser antes de las 24 semanas de gestación y estar asociada a un 50% de probabilidad de

morir o de insuficiencia renal crónica si se deja sin tratamiento después del nacimiento. Las VUP producen oligohidramnios severo con un resultado malo, ya que los fetos que llegan a nacer, van a morir de hipoplasia pulmonar después del nacimiento. Para aquellos en los que se les diagnóstico después de las semanas 24 el resultado es mucho más favorable, con solo el 5% de mortalidad y menos del 25% de pacientes con insuficiencia renal crónica.

El manejo obstétrico depende de la presencia de otras anomalías, edad gestacional al momento del diagnóstico y estado de la función renal. Una evaluación para anomalías asociadas es importante además de la medición de líquido amniótico. Un análisis cromosómico puede ser realizado cuando sea factible por amniocentesis o cordocentesis, si se acompaña de otra alteración estructural, en un estudio reciente se indica que el 23% de infantes con uropatía obstructiva tiene anomalías cromosómicas. Si la anomalía cromosómica y/o anatómica es incompatible con la vida la opción de terminar el embarazo puede ser considerada, tomando en cuenta la aceptación de los padres a ésta conducta. El siguiente paso es la evaluación de la reserva renal por los siguientes criterios pronósticos para fetos con uropatía ^(11,13):

SIGNOS DE MAL PRONÓSTICO	SIGNOS DE BUEN PRONÓSTICO
Oligohidramnios severo	Líquido amniótico normal
Riñones quísticos	Riñones normales
Sodio > 100mEq/ml	Sodio < 100mEq/ml
Cloro > 90mEq/ml	Cloro < 90mEq/ml
Osmolaridad > 210 mOsm	Osmolaridad < 210 mOsm
Flujo urinario < 2ml/hr	Flujo urinario > 2ml/hr

La vía del parto no debe ser afectada por el diagnóstico, preferentemente por vía vaginal, si la condición obstétrica no la contraindica.

VALVAS URETRALES ANTERIORES. Estas generalmente son raras y son siete veces menores que las valvas uretrales posteriores. Consisten en un pliegue de mucosa

usualmente vista entre la uretra membranosa y la unión pene-escrotal. La etiología no es clara pero la anomalía puede ser simplemente por una obstrucción distal de un divertículo. Y alternativamente puede representar una duplicación uretral. Las características clínicas no pueden ser diferentes al divertículo uretral y/o valvas uretrales posteriores^(7,8).

ATRESIA URETRAL. La atresia uretral congénita produce una obstrucción completa del tracto urinario bajo y esta anomalía urológica fetal puede ser reconocida tan tempranamente como a las 16 semanas de gestación. La vejiga fetal es alargada con riñones ecodensos no hidronefróticos, ascitis fetal y líquido amniótico ausente. Durante la evolución del embarazo la ascitis desaparece, la vejiga agrandada puede llenar el abdomen fetal y los riñones muestran la característica clínica de displasia junto con oligohidramnios severo. La atresia uretral no es compatible con la vida y la mayoría de los fetos son óbitos. Y aquellos que sobreviven mueren en el período neonatal temprano por hipoplasia pulmonar e insuficiencia renal⁽⁷⁾.

AGENESIA DEL MEATO URETRAL. Es la ausencia del meato uretral probablemente secundario a la falla del desarrollo de la placa glandular y su canalización con la uretra esponjosa. Es una anomalía genitourinaria rara que es incompatible con la vida generalmente ésta asociada con otras anomalías genitourinarias y los hallazgos ultrasonográficos son similares a las VUP con la cual es difícil distinguirla. De las anomalías secundarias debido a la obstrucción urinaria son hidronefrosis, hidroureter, displasia renal y megavejiga. Su diagnóstico diferencial va a ser principalmente con VUP^(7,8).

ANORMALIDADES DE LA CLOACA. La cloaca puede ser descrita como una anomalía en la cual hay una abertura perineal única en la mujer llevando a " el seno

urogenital" anteriormente en el cual el recto se encuentra abierto. En general, la uretra es algo corta o ausente, la vagina a menudo esta duplicada y el recto converge dentro del seno urogenital. Cerca del 30% de las anomalías de la cloaca estan asociadas con hidrometrocolpos debido a la retención de secreción genital y orina. El hidrometrocolpos puede ser reconocido por ultrasonido prenatal aunque el diagnóstico preciso no puede ser posible. Las anomalías urológicas y de otros sistemas son comunes ⁽⁷⁾.

ESTENOSIS URETRAL. La estenosis uretral en masculinos es usualmente de etiología desconocida. Aunque la estenosis uretral congénita es una condición rara, la cual usualmente se observa en la uretra vulvar, algunos autores consideran que a pesar de su rareza debe ser incluida como causa de obstrucción del tracto urinario bajo ^(7,8).

VALORACION.

La ultrasonografía prenatal puede detectar la mayoría de malformaciones fetales, con una capacidad diagnóstica para identificar anomalías del tracto urinario tan tempranamente como a las 12 a 14 semanas de gestación . El porcentaje de detección de anomalías urológicas con la ultrasonografía prenatal tiene un rango del 84.4% al 97% ^(14,15).

Los avances en el diagnóstico prenatal en los últimos dos decenios han mejorado la capacidad de detección, caracterización y tratamiento de las anomalías renales. El entendimiento de las causas, mecanismos y manejo prenatal de la uropatía fetal obstructiva ha incrementado significativamente. Aunque se han agregado nuevas pruebas diagnósticas, como el análisis químico de la orina fetal, el mapeo genético y estudios de flujo Doppler, la ultrasonografía fetal sigue siendo el recurso diagnóstico prenatal más importante ⁽¹²⁾.

El ultrasonido prenatal puede visualizar tanto los riñones como la vejiga urinaria fetal en etapas tempranas del segundo trimestre. En el plano transverso, los riñones aparecen

como una masa de tejido blando circulares e hipoeoicas adyacentes a la columna vertebral, en tanto que en el plano parasagital, tiene la forma de frijol. Hacia las 30 semanas de gestación es posible apreciar la estructura anatómica renal más detallada, incluso lobulaciones renales, pirámides medulares y sistema colector. La orina en la vejiga fetal puede visualizarse desde la 12-13 semanas de gestación y la vejiga debe ser identificable de manera sistemática hacia las 16 semanas. El tamaño de la vejiga depende del volumen de orina presente, la producción de orina aumenta con la edad gestacional y se ha estimado en 2.2 ml/hr a las 22 semanas, 12 ml/hr a las 32 semanas y 27 ml/hr al término y el feto orina cada 20 a 30 minutos. Más allá de las 20 semanas, la producción de orina fetal es la principal fuente de líquido amniótico, por lo tanto las anomalías importantes de las vías urinarias pueden dar como resultado oligohidramnios⁽¹²⁾.

La obstrucción del tracto urinario bajo presentan características típicas sonográficas prenatales que incluyen la distensión vesical, hidronefrosis bilateral, disminución del volumen de líquido amniótico y displasia renal. El volumen de líquido amniótico normal indica una obstrucción parcial y más consistentemente con el diagnóstico de VUP "incompletas"⁽¹³⁾. En cuanto a los cambios quísticos renales causados por obstrucción urinaria baja en etapas tempranas del embarazo es conocido como Potter tipo IV y se caracteriza por presencia de quistes renales periféricos, en la cual la dilatación quística está limitada a la porción terminal de los túbulos colectores y a las nefronas en desarrollo⁽¹¹⁾.

Siempre que se lleve a cabo un estudio ultrasonográfico materno debe incluirse en la valoración del feto, los riñones, vejiga, ureteros y volumen de líquido amniótico. Hay que registrar el volumen renal, posición, número y simetría, cambios quísticos en el parénquima renal, hidronefrosis, hidrouréter y dinámica de la vejiga urinaria. Además de la presencia de

otras anomalías congénitas ^(16,17). Una vez diagnosticada una anomalía urológica fetal hay que plantearse varias preguntas:

1. ¿Cuál es el sexo del feto?
2. ¿Hay un volumen normal de líquido amniótico?
3. ¿Esta distendida la vejiga?
4. ¿Es gruesa la pared de la vejiga?
5. ¿La uretra posterior (en varones) está dilatada?
6. ¿Se vacía adecuadamente la vejiga?
7. ¿Los riñones son normales o tienen hidronefrosis?
8. ¿Los riñones tienen quistes?
9. ¿Hay alguna otra anomalía congénita que ponga la vida en peligro?

MANEJO CLINICO.

La evaluación de un feto con sospecha de uropatía obstructiva, se inicia con una evaluación por ultrasonido para confirmar el diagnóstico, delinear la anatomía de la obstrucción, determinar el volumen del líquido amniótico y excluir otras anomalías asociadas. Una vez establecido el diagnóstico de una anomalía urológica fetal, existen varias estrategias para su manejo. Si se diagnostica una lesión grave, en etapas tempranas del embarazo (antes de la viabilidad fetal) los padres pueden sugerir la terminación del embarazo y éste debe ser evaluado por el médico tratante. Si la lesión no es progresiva y destructura y no hay presencia de oligohidramnios puede permitirse que el embarazo concluya e iniciar según este indicado valoración y tratamiento postnatal inmediato. Si la lesión es progresiva y destructura con presencia de oligohidramnios y el embarazo esta en edad gestacional avanzada, en su caso se pueda estimular la madurez pulmonar con utilización de esteroides

y puede elegirse un parto a una edad gestacional antes del término. En presencia de una anomalía mortal en el feto puede considerarse la interrupción del embarazo ^(17,18). Si es encontrado algún dato en el feto de uropatía obstructiva y el volumen de líquido amniótico es normal, el embarazo debe ser seguido con ultrasonografías seriadas. Si el líquido amniótico es adecuado, la madre debe recibir cuidados obstétricos de rutina y el feto puede ser tratado después del nacimiento. Además de documentarse el volumen de líquido amniótico y la apariencia sonográfica del parénquima renal, un componente de la evaluación prenatal es el análisis de la orina fetal, obtenido por aspiración de la vejiga (vesicocentesis) para determinar los electrolitos urinarios y osmolalidad. Los criterios pronóstico usados en la uropatía fetal en una bioquímica urinaria son ^(13,18):

Sodio	< 100 mEq/L
Cloro	< 90 mEq/L
Osmolaridad	< 210 mOsm/L
Calcio	< 2 mmol/L
Fosfato	< 2 mmol/L
B ₂ - microglobulina	< 2 mg/L

La evaluación de fetos con uropatía obstructiva seleccionados para una intervención prenatal ha mejorado la capacidad de predecir cuales fetos pueden beneficiarse con la intervención y aquellos en que la intervención no podría mejorar su estado clínico. Los tres pasos que implica para ser candidato a intervención intrauterina son: 1) cariotipo fetal normal, 2) evaluación ultrasonográfica cuidadosa para excluir otras anomalías estructurales que pueda influir en el pronóstico para el feto y 3) evaluación urinaria para determinar el daño renal presente. Se ha realizado algunas opciones de tratamiento de las cuales se encuentran la vesicocentesis descompresiva seriada, derivación vesico-amniótica y como técnica promisorio de tratamiento in útero para la valvas uretrales posteriores es el uso de la ablación cistoscópica ⁽¹³⁾.

Cusick y cols. estudio realizado en Francia, en su serie revisaron a 987 pacientes embarazadas con diagnóstico prenatal de fetos con alteración del tracto urinario. De 737 con malformación fetal urinaria, de éstos 147 (20%) de los casos murieron. Encontrando afectación mayor en el sexo masculino con 88 casos y femeninos con 38 casos y en 21 casos fue desconocido. El resto, 237 (24%) de los casos no tuvieron seguimiento, es decir ninguno requirió de una evaluación adicional, ya que la dilatación pélvica fue insignificante. La primer sospecha de uropatía por ultrasonido fue a las 16 semanas de gestación (con un rango de 12 a 37). Setenta y cuatro casos de los 147 (50%) presentaron anomalías asociadas; las cuales fueron únicas en 18 casos y múltiples en 56 casos, además de encontrarse en 17 casos anomalías cromosómicas; llama la atención que en el estudio, no especifican que tipo de anomalía cromosómica es la que se encontraron ni cuales fueron las anomalías asociadas. La discrepancia entre el diagnóstico prenatal y el resultado de la autopsia tuvo una concordancia del 77%. Concluyéndose que la uropatía fetal letal puede ser posible por ultrasonido y que el pronóstico del feto va a depender de la presencia de anomalías congénitas mayores⁽¹⁹⁾.

En 1991 Evans y cols. en su serie realizada en Estados Unidos, identificaron prenatalmente a 100 mujeres embarazadas con fetos con anomalía del tracto urinario. De las cuales se realizó seguimiento únicamente a 11 pacientes con diagnóstico fetal de obstrucción del tracto urinario bajo (uretral) sin aparente patología renal primaria. Ellos observaron que la persistencia de obstrucción del tracto urinario bajo lleva a un pobre pronóstico con daño renal severo y oligohidramnios, el cual es relacionado con la hipoplasia pulmonar. En este estudio reportaron una descompresión masiva de megavejiga en los 11 fetos y se tomaron evaluaciones secuenciales de orina fetal para estudio bioquímico y ellos concluyen que

una sola toma de orina fetal no es suficiente para determinar daño irreversible, además de la falta de estudios aleatorizados con alguna intervención para el mejoramiento de éstos fetos (20).

Malhony y cols. realizaron una evaluación ultrasonográfica de fetos con obstrucción uretral en 40 casos. Todos los fetos presentaron dilatación severa de la vejiga. en 47.5% de los fetos se encontró una dilatación de la uretra posterior. Y solo 15 fetos (37.5%) sobrevivieron en el período neonatal. Los indicadores de mal pronóstico incluyeron oligohidramnios, presencia de ascitis, pared vesical distrófica. En el estudio 39 casos correspondieron al sexo masculino y uno del sexo femenino los cuales presentaron obstrucción uretral. Ellos reportaron en su estudio 28 casos con valvas uretrales posteriores. 9 con obstrucción funcional de la uretra y los 3 casos restantes presentaron atresia uretral. En cada caso el exámen postnatal confirmó los hallazgos sonográficos antenatales (21).

Durante un período de 5 años, Hobbins y cols. en su serie realizada en Estados Unidos, diagnosticaron uropatía obstructiva en 25 fetos. Ocho de los casos tuvieron obstrucción unilateral y 17 fueron afectados bilateralmente. Los caso de obstrucción baja fueron identificados por dilatación vesical y dilatación del tracto urinario proximal. En 14 casos se identificó obstrucción del tracto urinario bajo correspondiendo a valvas uretrales posteriores (9 casos), atresia uretral (2 casos), obstrucción de flujo de salida (1 caso), Secuencia de Prune-Belly (2 casos) y el resto de los casos se identificó dilatación del tracto urinario alto. La causa más frecuente de obstrucción del tracto urinario en los fetos fueron las valvas uretrales posteriores (38%) de todos los casos. Doce de los 14 casos con uropatía obstructiva baja fallecieron (3 por interrupción voluntaria del embarazo y 9 por muerte perinatal), se les realizó autopsia y se confirmó el diagnóstico, referente a la cantidad de

líquido amniótico, el oligohidramnios severo estuvo presente en 10 de los 14 casos. En su serie reportan 3 casos con manejo quirúrgico (derivación vesico-amniótica); realizándose en 2 fetos después de la semana 20 de gestación, no sobrevivió ninguno de ellos, mientras que la derivación antes de la semana 20 de gestación en 1 feto se observó que se obtuvo beneficios. En conclusión se encontró que el oligohidramnios severo en obstrucción urinaria baja está relacionado con un pronóstico pobre, incluso si éste es desarrollado en etapas tardías del embarazo, además la obstrucción unilateral debe ser tratada con manejo conservador, mientras que en la obstrucción bilateral puede ser efectivo un tratamiento invasivo, si el embarazo es de edad temprana ⁽²²⁾.

JUSTIFICACIÓN.

En los recientes años, con el avance en el ultrasonido de tiempo real, se hace posible un mejor diagnóstico de las anomalías del tracto urinario in útero, siendo la uropatía obstructiva baja, una de las patologías más frecuentes diagnosticadas prenatalmente. Se describe que la uropatía obstructiva baja si se diagnostica en etapas tempranas del embarazo se acompaña de un pobre pronóstico para el feto, produciendo un daño renal severo y oligohidramnios, el cual éste último no permite un desarrollo pulmonar óptimo en el feto, por lo que irremediamente se presenta una mayor morbilidad y mortalidad perinatal. En el feto con uropatía obstructiva baja, se puede plantear su diagnóstico prenatal por ultrasonografía y confirmarse posteriormente al nacimiento en algunos casos.

Hasta el momento no se han descrito en nuestro país estudios relacionados con fetos diagnosticados prenatalmente con uropatía obstructiva baja y sus resultados perinatales. Ante la importancia actual del diagnóstico prenatal y su relevancia en cuanto al pronóstico para los fetos, se propone un estudio retrospectivo para evaluar los diagnósticos prenatales, evolución y resultados perinatales en fetos con uropatía obstructiva baja vistos en el Departamento de Medicina Fetal del Instituto Nacional de Perinatología, además de proponer un flujograma de diagnóstico prenatal.

OBJETIVO GENERAL.

1. Conocer los diagnósticos prenatales, evolución y resultados perinatales de fetos con uropatía obstructiva baja diagnosticados por ultrasonografía en el Departamento de Medicina Fetal del Instituto Nacional de Perinatología.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

1. Describir los hallazgos ultrasonográficos para la evaluación del feto con uropatía obstructiva baja.
2. Describir los resultados perinatales.
3. Proponer un flujograma de diagnóstico a partir de los hallazgos obtenidos en el estudio.

CRITERIOS DE INCLUSION.

1. Expedientes completos de pacientes con diagnóstico fetal de uropatía obstructiva baja mediante ultrasonido de II nivel en el Instituto Nacional de Perinatología.

CRITERIOS DE NO INCLUSION.

Ninguno.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

Ninguno.

DISEÑO DEL ESTUDIO.

Serie de casos.

INTENCION CLINICA.

No aplica.

VARIABLES .

UROPATIA OBSTRUCTIVA BAJA:

Definición conceptual: Se describe como los cambios estructurales que se presentan en el sistema urinario, como consecuencia del impedimento al flujo orina, resultado de una presión retrógrada anormal.

Definición operacional: Presencia de hallazgos ultrasonográficos de uropatía obstructiva baja como vejiga dilatada, pared vesical engrosada, anhidramnios, oligohidramnios, displasia renal.

Tipo de variable: Cualitativa nominal.

Nivel de análisis: Dicotómico.

Nivel de medición: Presente o ausente.

RESULTADOS PERINATALES:

EDAD GESTACIONAL AL DIAGNOSTICO:

Definición conceptual y operacional: Es la edad gestacional en la que se realiza la sospecha o el diagnóstico, expresado en semanas.

ANHIDRAMNIOS:

Definición operacional y conceptual: Es la alteración en el volumen del líquido amniótico, que mediante la evaluación ultrasonográfica no se observa líquido amniótico.

Tipo de variable: Cualitativa nominal.

Nivel de análisis: Dicotómico.

Nivel de medición: Presente o ausente.

OLIGOHIDRAMNIOS:

Definición conceptual y operacional : Alteración en el volumen del líquido amniótico caracterizado por una disminución; considerado como severo menor de 5 cm con el índice de Phelan y leve con un índice de Phelan mayor de 5 cm y menor de 8 cm.

Tipo de variable: Cualitativa nominal.

Nivel de análisis: Dicotómico.

Nivel de medición: Presente o ausente.

DISPLASIA RENAL:

Definición conceptual: Es la lesión renal que corresponde a riñones quísticos secundario a proceso obstructivo en la cual se desarrolla en etapas tempranas de la gestación.

Definición operacional: Presencia de lesiones renales quísticas, periféricas observadas por ultrasonografía.

Tipo de variable: Cualitativa nominal.

Nivel de análisis: Dicotómico.

Nivel de medición: Presente o ausente.

ALTERACIÓN ESTRUCTURAL AGREGADA:

Definición conceptual y operacional: Es la presencia de una anomalía congénita agregada en el feto que dependiendo de la estructura anatómica afectada puede comprometer su pronóstico.

Tipo de variable: Cualitativa nominal.

Nivel de análisis: Dicotómica.

Nivel de medición: Presente o ausente.

ALTERACIÓN CROMOSOMICA ASOCIADA

Definición operacional y conceptual: Es la alteración en el número cromosómico de las células que puede originarse como resultado del fenómeno de la no disyunción o no separación cromosómica y pueden ser alteración en el número o aberración en la estructura del cromosoma.

Tipo de variable: Cualitativa nominal.

Nivel de análisis: Dicotómico.

Nivel de medición: Presente o ausente.

TAMAÑO DE LA MUESTRA.

No se requiere.

TIPO DE MUESTREO.

No probabilístico de casos consecutivos.

ANALISIS ESTADISTICO.

En la población de estudio se realizarán mediciones de estadísticas descriptivas calculando porcentajes, promedios y rangos.

DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO.

Se trata de un estudio observacional en el que se revisaron expedientes clínicos de 30 mujeres embarazadas con diagnóstico prenatal de fetos uropatía obstructiva baja realizado en el Departamento de Medicina Fetal del Instituto Nacional de Perinatología, en el período comprendido de 1993 al 2000. La evaluación ultrasonográfica fue realizada por Médicos Adscritos del servicio con la utilización del equipo ultrasonográfico de alta resolución (ULTRAMARK 9). Realizándose primeramente grabación de cada caso y reporte de los hallazgos encontrados y posteriormente discusión del caso en sesión conjunta por el Departamento de Medicina Fetal y la participación de un equipo multidisciplinario institucional (Genetistas, Médicos Fetales, Cirugía Pediátrica, Neonatología y Psicología) para establecer un diagnóstico prenatal preciso.

RESULTADOS.

Se revisaron 26 expedientes de pacientes que acudieron al servicio de Medicina Materno Fetal para ultrasonido de segundo nivel. De los 26 casos de fetos con diagnóstico prenatal de uropatía obstructiva baja, dos casos no fueron incluidos debido a que no se obtuvieron datos completos en el expediente por pérdida de las pacientes, ya que éstas no acudieron posteriormente a su seguimiento, incluyendo en el estudio un total de 24 casos.

Los diagnósticos de referencia por los cuales se enviaron a revisión al departamento de Medicina Fetal fueron: masa quística intra-abdominal, hidronefrosis, oligohidramnios, anhidramnios, quistes renales, dilatación vesical, dilatación ureteral y banda amniótica.

Tabla 1

La edad materna promedio de las pacientes al momento del diagnóstico prenatal de fetos con uropatía obstructiva baja fue de 28 años con una mínima de 17 años y una máxima de 43 años. La edad gestacional promedio al momento del diagnóstico prenatal fue de 25 semanas con una mínima de 15 semanas y una máxima de 35 semanas.

Los diagnósticos prenatales de uropatía obstructiva baja fueron 19 fetos con VUP (80%), Potter IV en 1 feto (4%) y 4 fetos con diagnósticos no definitivos (16%). Tabla 2.

Los hallazgos ultrasonográficos más frecuentes en los fetos con uropatía obstructiva baja fueron: dilatación vesical la cual fue observada en todos los casos, además de pared vesical gruesa, anhidramnios, oligohidramnios leve y severo y displasia renal.

De los 24 fetos, 16 (66%) correspondieron a fetos con mal pronóstico los cuales se caracterizaron por la presencia de anomalías asociadas y alteraciones cromosómicas, ausencia total de líquido amniótico y/o oligohidramnios severo, resultado perinatal de óbito o muerte neonatal temprana y presencia de displasia renal e hipoplasia pulmonar y

edad gestacional antes de las 28 semanas de gestación al momento del diagnóstico. De los 16 casos con diagnóstico prenatal de VUP se encontraron 12 casos (75%), 3 casos con diagnóstico no definitivo (19%) y 1 caso con Potter IV (6%). En 4 casos con valvas uretrales posteriores se presentaron anomalías asociadas y alteraciones cromosómicas, en 1 caso se realizó estudio citogenético por presentar como marcador para cromosomopatía la presencia de defecto de pared abdominal (onfalocele) con resultado de cariotipo 46, XY normal, además en otro caso se tomó estudio citogenético por el hallazgo ultrasonográfico de huesos tubulares de 6 a 8 semanas menores el cual el resultado del cariotipo también fue normal. Se observó en 14 de los 16 casos la ausencia del líquido amniótico (87.5%), 1 caso con oligohidramnios severo (6%) y 1 caso con líquido amniótico normal (6%). El hallazgo de displasia renal se encontró en 8 de los 16 casos (50%) e hipoplasia pulmonar en 5 de los 16 casos (31%). Ocurrieron 16 muertes perinatales (100%), resultando 9 óbitos (56%) y 7 muertes neonatales tempranas (44%). Llama la atención que la edad gestacional al momento del diagnóstico en 11 de 16 casos (69%) se encontró en etapas tempranas de la gestación (antes de las 28 semanas de gestación). Tabla 3.

En relación a los fetos con buen pronóstico se encontraron 8 de 24 casos (34%) en los que la edad gestacional en 4 de los 8 casos (50%), se diagnosticó posterior a las 28 semanas de gestación y 4 casos (50%) antes de ésta semana de gestación. Las anomalías asociadas encontradas fueron hidrops fetal y dilatación pielocalicial bilateral en los que se indicó estudio citogenético con un resultado en ambos de cariotipo normal. Además la alteración en el líquido amniótico en éstos fetos en 3 de los 8 casos (37.5%) se encontró líquido amniótico normal, 1 caso con líquido amniótico aumentado con un Phelan de 20 cm (12.5%), 2 con oligohidramnios leve (25%), 1 con oligohidramnios severo (12.5%) y 1

caso con anhidramnios (12.5%). En cuanto a la presencia de displasia renal solamente se presentó en 1 caso (12.5%) mientras que la hipoplasia pulmonar y muertes perinatales no se presentaron en este grupo. El diagnóstico prenatal fue en 7 de los 8 casos valvas uretrales posteriores (87.5%) de los cuales el diagnóstico final correspondió en 5 casos con el mismo diagnóstico y en 2 casos el diagnóstico final fue de Secuencia de Prune-Belly, además se presentó 1 caso con diagnóstico prenatal y final de no definitivo (12.5%). Tabla 4

Se encontró 4 casos con diagnóstico no definitivo, ya que en éstos el diagnóstico prenatal y postnatal que se concluyó en el expediente fue megavejiga. Tres de los 4 fetos fueron incluidos en el grupo de mal pronóstico ya que presentaron 2 óbitos y 1 MNT, con alteración en el volumen de líquido amniótico todos presentaron anhidramnios y 1 con buen resultado perinatal presentó líquido amniótico normal, además no se encontró en ningún caso anomalías estructurales y cromosómicas asociadas. En el caso del feto con diagnóstico prenatal de Potter IV se incluyó con mal pronóstico debido a que su diagnóstico se realizó a edad gestacional temprana, con presencia de anhidramnios, displasia renal e hipoplasia pulmonar y con muerte intrauterina, realizándose estudio postmortem donde se concluye con diagnóstico de Secuencia de Prune- Belly.

La vía de interrupción del embarazo más frecuente fue la vaginal en 16 casos (66%), en comparación con la vía abdominal la cual se presentó en 8 casos (34%). De los casos por vía vaginal 14 correspondieron a partos eutócicos (87.5%) y 2 a partos distócicos (12.5%). En cuanto a la relación del sexo en los fetos se encontró 20 casos del sexo masculino (83%) y 4 casos del sexo femenino (17%).

TABLA 1. DIAGNOSTICOS DE REFERENCIA AL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FETAL.

MOTIVOS DE ENVIO A VALORACION ULTRASONOGRAFICA.	NUMERO DE CASOS (%)
Masa quística intra-abdominal	8 (34%)
Hidronefrosis	7 (29%)
Oligohidramnios	3 (12.5%)
Anhidramnios	2 (8.5%)
Quistes renales	1 (4%)
Dilatación vesical	1 (4%)
Dilatación ureteral	1 (4%)
Banda amniótica	1 (4%)
Total	24 (100%)

TABLA 2. DIAGNOSTICOS PRENATALES EN FETOS CON UROPATIA OBSTRUCTIVA.

DIAGNOSTICO	NUMERO DE FETOS	PORCENTAJE
Valvas uretrales posteriores	19	79
Potter IV	1	4
No definitivos	4	17
Total	28	100

TABLA 3. DESCRIPCION DE LOS FETOS CON MAL PRONOSTICO.

E.G DX	D.P.	ANOMALIAS ASOCIADAS	CARIOTIPO	LIQUIDO AMNIOTICO	AP-GAR	RINONES	H. P.	E. G. NAC.	MNT	DX. P.
29	VUP	Cisterna magna dilatada	47,XY + 18	Anhidramnios	Obito	Displasia renal	-	36	-	VUP + T18
30	VUP	Cisterna magna dilatada, fusion de dedos medio e indice, alteración en el ángulo de los pies, salida de aorta anormal y dilatación auricular derecha	47, XY + 18	Anhidramnios	Obito	-	-	41	-	VUP - T18
29	N.D.	-	-	Anhidramnios	7/7	Displasia renal	P	31	Si	N. D.
25	VUP	-	-	Anhidramnios	1/8	-	-	33	Si	VUP
19	VUP	-	-	Anhidramnios	1/4	-	-	32	Si	VUP
20	N.D.	-	-	Anhidramnios	Obito	-	-	22	-	N.D.
23	VUP	-	-	Anhidramnios	2/4	Displasia renal	-	24	Si	VUP
15	VUP	Cisterna magna dilatada, arteria umbilical única alteracion en el ángulo de los pies	47, XY + 18	Anhidramnios	Obito	-	-	26	-	VUP - T18
21	VUP	Onfalocele	46, XY Normal	Oligohidramnios severo	Obito	Displasia renal	-	26	-	VUP - Onfalocele.
35	VUP	-	-	Anhidramnios	2/4	Displasia renal	P	34	Si	Mega-vejiga.
17	VUP	Huesos tubulares 3 semanas menores	47, XY + 18	Anhidramnios	Obito	-	-	21	-	VUP - T18
30	VUP	-	-	Anhidramnios	Obito	Displasia renal	-	38	-	VUP
28	VUP	Huesos tubulares 6- 8 semanas menores	46, XY Normal	Normal	1/9	-	-	37	Si	VUP
28	VUP	-	-	Anhidramnios	4/8	Displasia renal	P	36	Si	VUP
20	N.D.	-	-	Anhidramnios	Obito	-	-	21	-	N.D.
25	P-IV	-	-	Anhidramnios	Obito	Displasia renal	P	37	-	Secuencia de Prune-Belly

E.G. DX = Edad gestacional al diagnóstico.
 D.P = Diagnóstico prenatal.
 H. P. = Hipoplasia pulmonar.
 E.G. NAC.= Edad gestacional al nacimiento
 M. N.T. = Muerte Neonatal Temprana
 DX. P. = Diagnóstico postnatal

VUP= Valvas uretrales posteriores.
 T-18= Trisomia 18
 N. D. = No definitivo.
 P.= Presente
 P-IV = Potter IV.

TABLA 4. DESCRIPCION DE FETOS CON BUEN PRONOSTICO.

E.G. DX.	D. P.	ANOMALIAS ASOCIADAS	CARIOTIPO	LIQUIDO AMNIOTICO	APGAR	RINONES	H.P.	E.G. NAC.	M.N.T.	DX. P
25	VUP	-	-	Oligohidramnios leve	7/9	-	-	33	-	VUP
21	VUP	Hidrops fetal y ascitis severa	46, XY Normal	Oligohidramnios leve	8/9	-	-	39	-	VUP
28	VUP	-	-	Oligohidramnios leve	2/8	-	-	36	-	VUP
33	VUP	-	-	Normal	8/9	-	-	36	-	VUP
19	VUP	Dilatación piolocical bilateral	46,XY Normal	Normal	8/9	Displasia renal	-	39	-	VUP
33	VUP	-	-	Aumentado (Phelan 20 cm)	4/9	-	-	36	-	Secuencia de Prune-Belly
19	VUP	-	-	Oligohidramnios severo	8/9	-	-	36	-	Secuencia de Prune-Belly
34	N. D.	-	-	Normal	8/9	-	-	38	-	N.D.

E.G.DX. = Edad gestacional al diagnóstico.
 D.P. = Diagnóstico prenatal.
 H.P. = Hipoplasia pulmonar.
 E.G. NAC. = Edad gestacional al nacimiento
 M.N.T. = Muerte Neonatal Temprana.

DX. P. = Diagnóstico posnatal.
 VUP = Valvas uretrales posteriores.
 N. D. = No definitivo.

DISCUSION Y CONCLUSIONES.

Con el advenimiento y mejoramiento de la ultrasonografía como método de diagnóstico prenatal, utilizado para la vigilancia del embarazo, ha aumentado la tasa de detección de anomalías del tracto urinario en el feto, correspondiendo éstas, unas de las malformaciones más frecuentes. Los fetos con uropatía obstructiva baja (obstrucción a nivel uretral) se han descrito por varios autores diferentes hallazgos ultrasonográficos como: vejiga distendida o dilatada, pared vesical gruesa, anhidramnios, oligohidramnios y displasia renal, hallazgos encontrados en esta serie, por lo que la presencia de alguno de ellos puede orientarnos para sospechar la probabilidad de un feto con uropatía obstructiva baja, como en el estudio de Quinn y cols.⁽²³⁾ quienes reportaron en su serie de casos de fetos con uropatía obstructiva éstos mismos hallazgos.

En cuanto a la probabilidad de diagnosticar la VUP prenatalmente, puede ser posible por ultrasonografía en fetos masculinos, ya que representa la causa más frecuente de uropatía obstructiva baja, además el pronóstico en términos de resultado perinatal es adverso o malo en la mayoría de los casos debido a que se acompaña de anhidramnios, oligohidramnios severo, incremento de la ecogenicidad renal, diagnóstico en etapas tempranas del embarazo y por presencia de anomalías estructurales y cromosómicas asociadas. En los fetos que se diagnosticaron prenatalmente con VUP se encontró como de mal pronóstico, la ausencia de líquido amniótico y oligohidramnios severo en 13 de los 16 fetos (81%), presentando en 11 de ellos muerte perinatal (6 óbitos y 5 MNT). En cuanto a la edad gestacional al momento del diagnóstico también influyó, ya que se diagnosticaron en 11 de los 16 fetos (69%) antes de la semana 28 de la gestación y la displasia renal estuvo presente en 8 de los 16 fetos (50%). Hallazgos reportados también por el estudio de Quinn y col:⁽²³⁾ quienes

relacionaron el oligohidramnios, en presencia de vejiga distendida o dilatada y aumento de la ecogenicidad renal como factores de mal pronóstico en fetos con VUP diagnosticados antes de la semana 28 de la gestación.

En relación a las anomalías asociadas se han reportado en diferentes series anomalías cromosómicas en fetos con uropatía obstructiva baja, particularmente en las VUP y las más frecuentes encontradas con la trisomía 18, 13 y monosomía de X hasta en un 50% o más de los casos y la trisomía 21 tiene una incidencia menor reportándose en un 3 a 7% de los casos. En el estudio encontramos a 4 de los 16 fetos con VUP diagnosticados prenatalmente con alteración cromosómica (25%), todas con estudio citogenético y reportándose en todos trisomía 18. En la serie de Qureshi y cols. ⁽²⁴⁾ ellos reportaron a 104 fetos con uropatía obstructiva baja diagnosticados prenatalmente, en 5 fetos presentaron alteración cromosómica, en donde 4 fetos se reportó trisomía 18 y en 1 feto con trisomía 21. Llama la atención que la indicación para realizar estudio citogenético en los fetos de la presente serie, no fue en sí la presencia de hallazgos ultrasonográficos de uropatía obstructiva baja, si no a la presencia de anomalías estructurales asociadas que nos orientaron hacia una probable cromosomopatía como en los casos de fetos con sistema magna dilatada, sobreposición de dedos, huesos tubulares cortos, anomalías cardiovasculares como salida de aorta anormal y aurícula dilatada, alteración en el ángulo de los pies y se presentaron con dos o más alteraciones en los fetos, además en aquellos casos con defectos de pared abdominal como onfalocele, hidrops fetal, ascitis fetal severa y dilatación pielocalicial bilateral severa como hallazgos únicos en fetos con VUP se les realizó estudio citogenético. Estas anomalías también son reportadas por Qureshi y cols. ⁽²⁴⁾ donde reportan en los fetos con uropatía diferentes anomalías asociadas como onfalocele, defectos cardiovasculares, sobreposición de dedos, alteración en el ángulo de los pies y huesos tubulares cortos.

También en cuanto al hallazgo de hipoplasia pulmonar secundario a la presencia de anhidramnios y oligohidramnios se encontró como factor para resultado perinatal adverso ya que este se presentó en 4 de los 16 fetos con mal pronóstico (25 %).

Por otro lado, en relación con los fetos con buen pronóstico se encontró que en 4 de 8 fetos (50%) el diagnóstico prenatal se realizó después de la 28 semanas de gestación, encontrando en relación con el volumen de líquido amniótico, oligohidramnios leve (3), líquido amniótico normal (3) y aumentado (1), por lo que en 7 de los 8 fetos (87.5%) y en un caso se confirmó anhidramnios (12.5%), confirmándose que en todos ellos no se presentó hipoplasia pulmonar, ya que el líquido amniótico juega un papel importante para el desarrollo y maduración pulmonar fetal. En tanto que las anomalías asociadas se presentaron únicamente en 2 fetos; 1 con hidrops fetal y ascitis fetal severa y el otro con dilatación pielocalicial bilateral, por lo que se indicó estudio citogenético, reportándose cariotipo normal, por lo que en estos fetos con buen pronóstico no se presentó ninguna anomalía cromosómica.

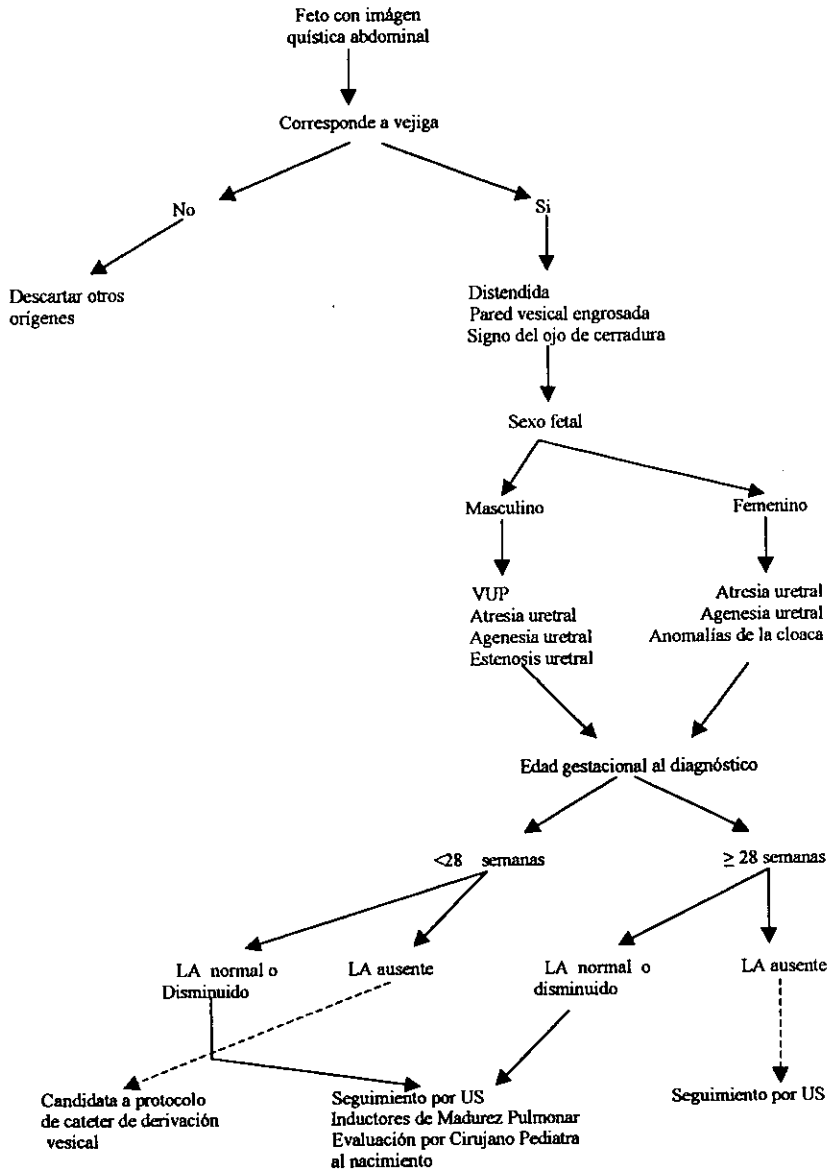
En cuanto al tratamiento in útero de fetos con uropatía obstructiva baja, se debe de tomar en cuenta los siguientes requisitos para considerarse candidato al tratamiento: resultado de cariotipo normal, sin anomalías estructurales que comprometan el pronóstico fetal y evaluación bioquímica de orina para corroborar que no exista daño renal irreversible. Algunos métodos de derivación urinaria se han utilizado en la clínica como la vesicocentesis seriada que persigue descomprimir el tracto urinario, aunque con riesgos de infección y el inconveniente de no mejorar la cantidad de líquido amniótico y prevenir con ello la hipoplasia pulmonar. Otro método como la derivación urinaria fetal en casos de obstrucción fetal severa son los shunt vesicoamnióticos, que consisten en la colocación de un catéter interno permanente (drenaje tipo doble J) desde la vejiga fetal a la cavidad

amniótica por vía percutánea, con la gran ventaja de mejorar el volumen del líquido amniótico y descomprimir la vía urinaria hasta el término del embarazo, aunque no está exento de complicaciones como infección, migración del catéter u oclusión de este o la dificultad para su colocación, por lo que se requiere de personal calificado para su realización. Uno de los métodos más promisorios, es la cirugía fetal abierta, como vesicostomía, ureterostomía y pielostomía a través de histerotomía, en la cual se exterioriza transitoriamente al feto, realizándose la cirugía por personal capacitado y como método invasivo tiene un riesgo alto de infección, parto prematuro, tasa alta de morbimortalidad fetal además de conllevar también riesgo materno⁽²⁵⁾. En los resultados perinatales en nuestra serie sin oportunidad para tratamiento intrauterino señala una alta mortalidad fetal del 66%, relacionada con anomalías asociadas como anhidramnios, oligohidramnios severo y alteraciones cromosómicas, como lo encontrado en otras series, los cuales reportan una mortalidad mayor del 50% en fetos con uropatía obstructiva baja.

Con la presente serie podemos concluir que la presencia de hallazgos ultrasonográficos específicos en el feto con sospecha de uropatía obstructiva baja, tales como vejiga dilatada, pared vesical gruesa, anhidramnios, oligohidramnios leve o severo, displasia renal y el sexo fetal, se puede plantear un diagnóstico prenatal, con alta probabilidad de ser corroborado, como en los casos de fetos con VUP. El realizar un diagnóstico prenatal de uropatía obstructiva baja a edad gestacional temprana en presencia de anhidramnios, oligohidramnios severo y displasia renal conlleva hacia un pronóstico fetal adverso con alta probabilidad de morir el feto inútero o presentar MNT. Los resultados perinatales en la presente serie, sin oportunidad de tratamiento intrauterino en nuestro Instituto, señala una alta mortalidad de éstos fetos en relación con anomalías estructurales y cromosómicas asociadas y presencia de hipoplasia pulmonar secundario a anhidramnios y oligohidramnios

severo. Además con los hallazgos obtenidos en la presente serie se realizó un flujograma de diagnóstico con el fin de ayudar al diagnóstico prenatal de fetos que presenten uropatía obstructiva baja.

FLUJOGRAMA DE DIAGNOSTICO:



HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

Nombre : _____ **Registro:** _____

Fecha: _____

Edad _____ **G** _____ **P** _____ **A** _____ **C** _____

FUR: _____

Motivo de envio: _____

Edad gestacional al diagnóstico:

< 24 SDG _____ **24- 32 SDG** _____ **> 32 SDG** _____

Antecedente de hijo con defecto congénito.

SNC _____

Urinario _____

Disgestivo _____

Esquelético _____

Facial _____

Genital. _____

Hallazgos por US al momento del diagnóstico:

US I NIVEL

US II NIVEL

Riñones _____

Ureteros _____

Vejiga _____

Liq. Amniótico:

Anhidramnios _____

Oligohidramnios _____

Normal: _____

Polihidramnios _____

Alteración en extremidades:

Superiores _____

Inferiores _____

Vasos del cordón Umbilical.

Normales _____

Anormales _____

Anomalías a otro nivel:

SNC: _____

Digestivo: _____

Esquelético _____

Facial _____

Genital _____

Cardiovascular _____

Caritipo fetal: LA _____ Sangre fetal _____ Orina fetal _____

Alteración cromosómica Resultado:

Normal _____ Trisomía 18 _____ Trisomía 21 _____
Trisomía 13 _____
Monosomía X _____ Otras _____

Electrolitos urinarios:

Na: _____
K: _____
Cl _____
Ca _____
Osmolalidad _____

Otros estudios en orina

Proteínas _____
Fosfatos _____
Urea _____
Creatinina _____

Dx prenatal

Valvas uretrales posteriores Si _____ No _____

Valvas uretrales anteriores Si _____ No _____

Atresia uretral Si _____ No _____

Agensia Uretral Si _____ No _____

Estenosis Uretral Si _____ No _____

No Definitivo _____

Vía de resolución de embarazo

Parto eutocico: _____
Parto distocico _____
Aborto _____
Cesárea _____

Edad gestacional de resolución del embarazo

FUM _____
US _____ Capurro _____

Sexo del RN: Femenino: _____ Masculino _____
Indefinido _____

Apgar: 1' _____ 5' _____

Diagnóstico postnatal _____

En caso de muerte fetal o muerte neonatal: Resultado de Patología _____

Estudios Complementarios Postnatales: _____

BIBLIOGRAFIA

1. Greig JD, Raine PAM, Young DJ. Value of antenatal diagnosis of anomalies of the urinary tract. *Br Med J* 1989; 298:1417-9.
2. Bierkens AF, Feitz WFJ, Nijhuis JG, Wildt MJA, Flos MSJ, Vries JDM. Early urethral obstruction sequence: A lethal entity? *Fetal Diagn Ther* 1996; 11: 137-45.
3. Lam BC, Wong SN, Yeung CY, Tang MH, Glosch A. Outcome and management of babies with prenatal ultrasonographic renal abnormalities. *Am J. Perinatol* 1993; 10: 263-8.
4. Reddy PP, Mandell J. Prenatal diagnosis: therapeutic implications. *Urol Clin North Am* 1998; 25:171-81.
5. Engle WD. Development of fetal and Neonatal Renal Function. *Semin Perinatol* 1985;10: 113-24.
6. Adzick NS, Harrison MR, Glick PL, Flake AW. Fetal Urinary Tract Obstruction: Experimental Pathophysiology. *Semin Perinatol* 1985; 9: 79-90.
7. Ahmed S, Crankson SJ. Lower Urinary Tract Obstruction. En: Freeman NV, Burge DM, Griffiths M, Malone PSJ. *Surgery of the Newborn* 1nd ed. New York: Churchill Livingstone 1994:707-28.
8. Elder JS. Urologic disorders in infants and children. En: Berhman RE, Kliegman RM, Jenson HB. *Textbook of Pediatrics of Nelson* 16 th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company 2000: 1629-49.
9. Becker N, Avner ED. Nefropatías y uropatías congénitas. *Clin Pediat North Amer* 1995;6: 1241-62.
10. Hanlon-Lundberg KM, Verp MS, Loy G. Posterior Urethral Valves in Successive Generations. *Am J Perinatol* 1994; 32: 37-9.
11. Romero R, Pihu G, Jeanty P, Ghidini A, Hobbins JC. The Urinary Tract and Adrenal Glands. In: Romero R, Pihu G, Jeanty P et al. *Prenatal Diagnosis of Congenital Anomalies*. 1nd ed. Norwalk, Connecticut: Appleton & Lange 1988: 255-99.
12. Stamilio DM, Morgan MA. Diagnóstico de anomalías renales fetales. *Clin Obstet Ginecol* 1998;34: 505-27.
13. Johnson MP, Freedman AL. Fetal uropathy. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1999; 11: 185-94.

14. Corteville JE, Gray DL, Crane JP. Congenital hydronephrosis: Correlation of fetal ultrasonographic findings with infant outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165:384-8.
15. Zimmer EZ, Avraham Z, Goldstein I, Bronshtein M. Influence of prenatal ultrasound on the prevalence of congenital anomalies at birth. *Prenat Diagn* 1997; 17:623-28
16. Shackelford GR, Kees-Folst D, Cole BR. Estudios en vías urinarias. *Clin Perinatol* 1992; 1: 87-122.
17. Colodny AH . Diagnóstico prenatal y tratamiento de anomalías urinarias. *Pediatr Clin North Am* 1987; 5:1493-1511.
18. Golbus MS, Filly RA, Callen PW, Glick PL, Harrison MR, Anderson RL. Fetal Urinary Tract Obstruction: Management and Selection for Treatment. *Semin Perinatol* 1985;9:91-7.
19. Cusick EL, Didier F, Droulle P, Schmitt N. Mortality after an antenatal diagnosis of fetal uropathy. *J Pediatr Surg* 1995;30:463-6.
20. Evans MI, Sacks AJ, Johnson MP, Robichaux III AG, May M, Moghissi KS. Sequential Invasive Assessment of Fetal Renal Function and the Intrauterine Treatment of Fetal Obstructive Uropathies. *Obstet Gynecol* 1991;77: 545-50.
21. Malhony BS, Callen PW, Filly JA. Fetal urethral obstruction: US evaluation. *Radiology* 1985; 157: 221-4.
22. Hobbins JC, Romero R, Grannum P, Berkowitz RL, Cullen M, Mahoney M. Antenatal diagnosis of renal anomalies with ultrasound. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 148: 868-77.
23. Quinn FMJ, Deans A, Dhillon HK, Chitty L, Duffy PG, Ransley PG, Mouriquand PDE, Rodeck CL. The dilated fetal bladder on antenatal ultrasound: Diagnosis and outcome. *Pediatrics* 1996; 98: 622- 6.
24. Qureshi F, Jacques SM, Feldman B, Doss BJ, Johnson A, Evans MI, Johnson MP. Fetal Obstructive Uropathy in Trisomy Syndromes. *Fetal Diagn Ther* 2000; 15: 342-7.
25. Johnson MP, Bukowski TP, Rettleman C, Isada N, Pryde P, Evans M. In utero surgical treatment of fetal obstructive uropathy. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170: 1770-9.