

# Ectasia de la pelvis renal en la infancia. ¿Sabemos ya lo que significa y cómo debe estudiarse?

V. García Nieto<sup>a</sup>, C.L. Marrero Pérez<sup>a</sup> y A. Montesdeoca Melián<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

<sup>b</sup>Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. España.

*La verdad, la que más firme parece, no es sino un boceto de otra verdad más acabada, pero que nunca está terminada del todo; y sólo así se la puede interpretar y juzgar (Gregorio Marañón)*

La ectasia piélica es una anomalía morfológica renal cuyo diagnóstico es ecográfico. En realidad, la ectasia no es una entidad patológica en sentido estricto. Diríamos más bien que es un signo puesto que, en ocasiones, puede ser la expresión de algunas anomalías morfológicas renales como el reflujo vesicoureteral o un cuadro obstructivo incipiente. Únicamente en los casos en los que no existen otras anomalías morfológicas asociadas se utiliza el término de ectasia piélica simple. Ésta, por tanto, consiste en una dilatación leve-moderada de la pelvis renal que no se asocia a otras anomalías morfológicas de las vías urinarias<sup>1,2</sup>. El diagnóstico tanto de las ectasias simples como de las “complejas” se ha incrementado en los últimos años debido a la instauración de los exámenes ecográficos que suelen realizarse en el seguimiento rutinario de las gestaciones.

La existencia de la ectasia piélica simple sólo se conoce desde hace alrededor de 20 años, momento en el que se introdujeron los estudios ecográficos en el seguimiento de las mujeres embarazadas. Aunque se trata, en general, de un proceso benigno, se desconoce su etiología y si tiene algún significado pronóstico.

Se ha estimado que la prevalencia de las ectasias es de alrededor del 4,5% de los embarazos. Sólo el 1,5% de los casos se corresponden con uropatías “significativas”<sup>3</sup>. En el valioso trabajo de May Llanas et al<sup>4</sup> que se publica en este número de ANALES DE PEDIATRÍA, se comunica que la incidencia de ectasia piélica, en nuestro medio, es del 2%<sup>4</sup>.

El tratamiento de las ectasias puede ser contradictorio. Por un lado, los jóvenes pacientes, a pesar de ser portadores de un cuadro casi siempre benigno e, incluso, tran-

sitorio, son sometidos, muchas veces, a pruebas invasivas, lo que genera una gran ansiedad en los familiares. Por otro lado, en ocasiones, las menos, una ectasia puede ser la expresión de una situación patológica renal anormal. El gran dilema actual en el tratamiento de estos pacientes estriba en la indicación correcta de pruebas invasivas (urografía, cistografía, estudios de medicina nuclear, extracción de muestras sanguíneas).

Inicialmente, es necesario distinguir la ectasia de la hidronefrosis. Las conclusiones de las series en las que se incluyen a pacientes con “dilatación de la vía urinaria” en su conjunto no son asimilables al problema que nos ocupa. En este sentido, los protocolos de estudio deben ser distintos en ambos procesos. En los primeros trabajos de 1980 se sugirió que un valor umbral del diámetro anteroposterior de la pelvis renal de 10 mm serviría para distinguir entre las dilataciones fisiológicas y las patológicas<sup>5</sup>. Sin embargo, trabajos posteriores, como el de Corteville et al<sup>6</sup>, redujeron este dintel, conclusiones que han sido apoyadas en estudios posteriores basándose en la evolución posterior de los pacientes<sup>3,7-9</sup>. De este modo, se considera anormal cuando el diámetro anteroposterior de la pelvis renal es mayor o igual que 4 mm antes de la semana 33 de embarazo o mayor o igual que 7 mm después de la semana 33<sup>3,6</sup>.

La mayoría de las publicaciones sitúan el límite superior para deslindar la ectasia de la hidronefrosis en 20 mm, dado que el 90% de los niños con diámetros anteroposteriores superiores precisan tratamiento quirúrgico o un seguimiento nefrológico más estricto, a largo plazo<sup>1,9,10</sup>.

**Correspondencia:** Dr. V. García Nieto.  
Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.  
Ctra. del Rosario, s/n. 38010 Tenerife. España.  
Correo electrónico: vgarcia@comtf.es

Los trabajos basados en recién nacidos diagnosticados de ectasia a los que se les realizó, en todos los casos, una cistografía, han aportado información sobre la frecuencia de reflujo vesicoureteral en esta circunstancia. La prevalencia de reflujo, bastante diversa según las series, oscila entre el 3,6% (2 de 55 pacientes)<sup>11</sup> y el 29,7% (14 de 47 pacientes)<sup>12</sup>. En este último trabajo, redactado por Marra et al, se cita que sólo 2 pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente a causa del reflujo. En uno de los estudios donde se incluyeron más pacientes, el firmado por Ismaili et al<sup>3</sup>, se detectó reflujo vesicoureteral en 23 de 213 pacientes (10,7%)<sup>3</sup>. De esta serie, fueron intervenidos quirúrgicamente 6 pacientes (2,8%), por padecer estenosis pieloureteral, válvulas de uretra posterior o ureterocèle, aunque ninguno de ellos fue operado por padecer reflujo vesicoureteral primario.

La cistografía es una técnica invasiva, incómoda y proclive a someter a los lactantes a altas dosis de radiación. Además, los reflujos que se detectan en casos de ectasias suelen ser de bajo grado<sup>12</sup> (grado III o menos) y como se ha indicado anteriormente, pocos requieren tratamiento quirúrgico y, en algunas series, ninguno<sup>13</sup>. Así, es conocido que sólo los reflujos de alto grado (IV-V) se asocian con presencia de daño renal al nacer<sup>14</sup>. La cuestión que se plantea, entonces, es si en todos los casos de ectasia debe solicitarse o no una cistografía. En el interesante artículo redactado por Peña Carrión et al<sup>15</sup> que se publica en este número de ANALES DE PEDIATRÍA, los autores recomiendan realizar dos ecografías en el primer mes de vida y solicitar una cistografía si persiste la ectasia<sup>15</sup>. La frecuencia de reflujo en este trabajo fue de 23,6%. Nosotros, no obstante, como ampliaremos más abajo, sólo solicitamos esa prueba radiológica cuando existen antecedentes de infección urinaria, cuando el tracto urinario es anormal en la ecografía (dilatación intermitente de la vía urinaria, uréter visible, dilatación de cálices) o cuando se observan anomalías de la función renal (defecto de concentración o aumento en la eliminación urinaria de microalbúmina o de N-acetilglucosaminidasa). Con una intención similar de seleccionar inicialmente a los pacientes, Ismaili et al<sup>16</sup> no creen justificada la práctica de una cistografía si la morfología del tracto urinario es normal en dos ecografías sucesivas.

Las otras circunstancias patológicas que pueden subyacer tras una ectasia piélica son las malformaciones del tracto urinario obstructivas (estenosis pieloureteral o ureterovesical, válvulas de uretra posterior). Aunque la mayoría de estas malformaciones cursan con hidronefrosis (diámetro anteroposterior de la pelvis renal  $\geq 20$  mm), no siempre es así. Es necesario recordar que el diámetro piélico es dinámico y, por ende, variable y que su longitud depende, además, del grado de hidratación<sup>17</sup>. De todos modos, el diagnóstico de las uropatías obstructivas es más sencillo, puesto que en ecografías posteriores la dilatación piélica será más importante, existirán otras anoma-

lías del tracto urinario ecográficas asociadas y/o las pruebas de función renal serán claramente anormales. En estos casos, la confirmación de la obstrucción se efectuará mediante la realización de un renograma acompañado de estímulo con furosemida.

En los casos en los que no consta la existencia de una malformación del tracto urinario asociada y no existe deterioro de la función renal, utilizamos la denominación de ectasia renal simple. La historia natural de este cuadro enseña que, en la mayoría de los casos, se comprueba su regresión. Así, al cabo de un año desaparecen el 56% de las ectasias<sup>11</sup> y al cabo de tres, lo hacen el 80%<sup>18</sup>. En el mencionado trabajo de May Llanas et al<sup>4</sup> la tasa de desaparición fue del orden del 66,7%.

Se han realizado pocos estudios sobre la valoración de la función renal en los casos de ectasia piélica simple. En el ámbito intrauterino, se han utilizado los niveles séricos<sup>19</sup> o urinarios<sup>20</sup> de  $\beta_2$ -microglobulina, la determinación de la concentración de aminoácidos en la orina fetal<sup>21</sup> o la tasa horaria de producción de orina<sup>10</sup>. En el período posnatal, en los pocos estudios en los que se ha incluido el estudio funcional, se han empleado métodos "atípicos" como marcadores de la función renal, tales como la urografía intravenosa o el renograma isotópico (99m-DTPA)<sup>10</sup>.

Como ya hemos señalado, pueden detectarse alteraciones mínimas de la función renal mediante la utilización de exámenes complementarios que no precisan, incluso, determinaciones sanguíneas. Entre ellos, el más sensible es el estudio de la capacidad de concentración renal. Ésta estudia, preferentemente, la función del túbulo colector renal, aunque es el primer parámetro funcional que se altera en muchas nefropatías progresivas, como ocurre, por ejemplo, en las uropatías obstructivas<sup>22</sup>. Además, es un buen marcador de función glomerular, de modo que una capacidad de concentración renal normal garantiza que la tasa de filtración glomerular es, asimismo, normal<sup>23</sup>. Es conocido que en los casos de reflujo vesicoureteral, más evidente en los de mayor grado, la osmolaridad urinaria máxima está reducida<sup>24-26</sup>.

La N-acetilglucosaminidasa (NAG) es una enzima propia de las células del túbulo proximal renal que pasa a la luz tubular y, por tanto, a la orina cuando existe una agresión celular. Sus niveles pueden estar elevados en los casos de obstrucción de la vía urinaria<sup>27,28</sup> y en los de reflujo vesicoureteral, sobre todo cuando existe nefropatía cicatrizal<sup>29,30</sup>.

En fin, un tercer marcador funcional renal es la determinación de la eliminación urinaria de pequeñas cantidades de albúmina (microalbúmina). Ésta se eleva siempre que existe reducción del parénquima renal, lo que ocurre cuando existen cicatrices renales (nefropatía cicatrizal) que se forman después de una pielonefritis aguda, en presencia o ausencia de reflujo vesicoureteral<sup>30-33</sup>.

En la mayoría de los protocolos de estudio de las ectasias, además de la ecografía, se recomienda inicialmente la

realización de una cistografía<sup>13,15</sup> o de un renograma<sup>11</sup>. Es curioso que en ninguno de los protocolos existentes se contenga, incluso en aquellos recomendados por nefrólogos pediátricos, el estudio de la función renal. En el protocolo que empleamos en nuestro hospital incluimos simultáneamente tanto el estudio morfológico como el funcional renal. Éste se realiza en los primeros días de vida. Si el diámetro piélico es menor de 1 cm y la función renal es normal (osmolalidad urinaria máxima > 500 mOsm/kg y eliminación urinaria de microalbúmina y de NAG normales), el paciente es dado de alta con control ecográfico en los siguientes meses por parte de su pediatra. Si el diámetro longitudinal pélvico se sitúa entre 1 y 2 cm y la osmolalidad urinaria máxima es normal o se sitúa en el límite de la normalidad (450-500 mOsm/kg), se da de alta recibiendo profilaxis con antimicrobianos y se realiza el control morfológico y funcional al mes de vida. Si al cabo de ese tiempo, los parámetros estudiados han mejorado o están estables, se retira la profilaxis y se mantienen los controles, como en el grupo anterior. En cambio, si la situación empeora desde el punto de vista morfológico o funcional, se solicita la cistografía.

En tercer lugar, a los pacientes que, desde el nacimiento, tienen una ectasia entre 1 y 2 cm y, conjuntamente, el tracto urinario es anormal en la ecografía o tienen afectación de la función renal, además de instaurarse la profilaxis, se les realiza directamente una cistografía. Si no existe reflujo, se solicita, al mes de edad, un renograma con furosemida.

En todo caso, nuestro protocolo es dinámico, puesto que en los controles realizados en atención primaria, si ocurre que se incrementa el diámetro piélico o bien si se realiza el diagnóstico de infección urinaria, los niños son remitidos de nuevo por parte de su pediatra para efectuar una cistografía y ampliar el estudio morfológico y funcional.

Forzoso será reconocer, no obstante, que con el uso de nuestro protocolo pueden pasar inadvertidos, inicialmente, algunos casos de reflujo de grado leve, de los que se sabe que desaparecen en un porcentaje elevado (80-90% de los casos)<sup>34,35</sup> y que no se acompañan de afectación renal al nacer<sup>14</sup>.

En todo caso, en el momento actual, en el que estamos aprendiendo a manejar estos pacientes, cualquiera de los protocolos que se utilicen con sentido común puede ser válido. Conducta prudente será el seguimiento adecuado de estos niños para que no pase desapercibido ningún cuadro patológico potencialmente grave.

De antiguo, se ha dicho que la medicina es un arte. En la actualidad, en la que disponemos de tantos y sofisticados métodos de estudio, esa sentencia no tiene mucho sentido. El único "arte" que resta hoy en día es el de estudiar a nuestros pacientes adecuadamente pero con las menores molestias posibles, tanto para ellos mismos como para sus familiares.

En fin, queda una pregunta por intentar contestar, la del significado de la ectasia renal simple. La respuesta no consta en la literatura especializada sobre el tema. Nosotros, en un estudio previo, percibimos que el 71,4% de los niños con ectasia eran portadores de anomalías metabólicas potencialmente causantes de cálculos<sup>36</sup>. Más tarde, en esos y en otros pacientes, comprobamos que muchos de sus familiares habían padecido cólicos nefríticos. Por tanto, nuestra opinión actual es que la ectasia renal simple es una manifestación ecográfica de la predisposición genética a formar cálculos renales en algún momento de la vida. Esto no sería de extrañar, puesto que la frecuencia de litiasis es muy elevada en niños con otras malformaciones del tracto urinario (19,1 a 29,8%)<sup>37-39</sup>. Como diría Ángel Ganivet, en boca de nuestro querido Gregorio Marañón: "Algún día vendrá el saber y, entonces, todo se andará"<sup>40</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Elder JS. Antenatal hydronephrosis. Fetal and neonatal management. *Pediatr Clin North Am* 1997;44:1299-321.
2. Dudley JA, Haworth JM, McGraw ME, Frank JD, Tizard EJ. Clinical relevance and implications of antenatal hydronephrosis. *Arch Dis Child* 1997;76:F31-4.
3. Ismaili K, Hall M, Donner C, Thomas D, Vermeylen D, Avni FE. Results of systematic screening for minor degrees of fetal renal pelvis dilatation in an unselected population. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:242-6.
4. May Llanas ME, Moreira Echeverría A, García Bonete CV, Comesías González MJ, Filloy Lavía AC, Hernández JL. Ectasia piélica de diagnóstico prenatal. Incidencia y protocolo de estudio durante el año 2003. *An Pediatr (Barc)* 2004;61:499-501.
5. Grignon A, Filion R, Filiatrault D, Robitaille P, Homsy Y, Boutin H, et al. Urinary tract dilatation in utero: Classification and clinical applications. *Radiology* 1986;160:645-7.
6. Corteville JE, Gray DL, Crane JP. Congenital hydronephrosis: Correlation of fetal ultrasonographic findings with infant outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:384-8.
7. Jaswon MS, Dibble L, Puri S, Davis J, Young J, Dave R, et al. Prospective study of outcome in antenatally diagnosed renal pelvis dilatation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999;80:F135-8.
8. Brogan PA, Chiyende J. Antenatally diagnosed pelvis renal dilatation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000;82:F171.
9. Adra AM, Mejides AA, Dennaoui MS, Beydoun SN. Fetal pyelectasis: Is it always "physiologic"? *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:1263-6.
10. Gotoh H, Masuzaki H, Fukuda H, Yoshimura S, Ishimaru T. Detection and assessment of pyelectasis in the fetus: Relationship to postnatal renal function. *Obstet Gynecol* 1998;92:226-31.
11. García Chapullè A, Matesanz Pérez JL, López Secadas A, Meana Moris AR, Díaz Díaz E, Solís Sánchez G. Evolución postnatal de las ectasias pélvicas renales no obstructivas detectadas por ecografía intrauterina. *Rev Esp Pediatr* 1995;51:545-8.
12. Marra G, Barbieri G, Moiola C, Assael BM, Grumieri G, Caccamo ML. Mild fetal hydronephrosis indicating vesicoureteric reflux. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1994;70:F147-9.

13. Ismaili K, Avni FE, Martin Wissing K, Hall M; Brussels Free University Perinatal Nephrology Study Group. Long-term clinical outcome of infants with mild and moderate fetal pyelectasis: Validation of neonatal ultrasound as a screening tool to detect significant nephrouropathies. *J Pediatr* 2004;144:759-65.
14. McIlroy PJ, Abbott GD, Anderson NG, Turner JG, Mogridge N, Wells JE. Outcome of primary vesicoureteric reflux detected following fetal renal pelvic dilatation. *J Paediatr Child Health* 2000;36:569-73.
15. Peña Carrión A, Espinosa Román L, Fernández Maseda MA, García Meseguer C, Alonso Melgar A, Melgosa Hijosa M, et al. Ectasia píelica neonatal: evolución a largo plazo y asociación a anomalías vesicoureterales. *An Pediatr (Barc)* 2004;61:493-8.
16. Ismaili K, Avni FE, Hall M; Brussels Free University Perinatal Nephrology (BFUPN) Study Group. Results of systematic voiding cystourethrography in infants with antenatally diagnosed renal pelvis dilation. *J Pediatr* 2002;141:21-4.
17. Babcook CJ, Silvera M, Drake C, Levine D. Effect of maternal hydration on mild fetal pyelectasis. *Ultrasound Med* 1998;17:539-44.
18. Kitagawa H, Pringle KC, Stone P, Flower J, Murakami N, Robinson R. Postnatal follow-up of hydronephrosis detected by prenatal ultrasound: The natural history. *Fetal Diagn Ther* 1998;13:19-25.
19. Berry SM, Lecolier B, Smith RS, Bercau G, Dombrowski MP, Puder KS, et al. Predictive value of fetal serum  $\beta_2$ -microglobulin for neonatal renal function. *Lancet* 1995;345:1277-8.
20. Freedman AL, Bukowski TP, Smith CA, Evans MI, Berry SM, González R, et al. Use of urinary beta-2-microglobulin to predict severe renal damage in fetal obstructive uropathy. *Fetal Diagn Ther* 1997;12:1-6.
21. Lenz S, Lund-Hansen T, Bang J, Christensen E. A possible prenatal evaluation of renal function by amino acid analysis on fetal urine. *Prenat Diagn* 1985;5:259-67.
22. Kekomaki M, Reunanen M, Vilkkki P. Desaminocysteine-D-arginine vasopressin test in the evaluation and postoperative followup of obstructed kidneys in infancy and childhood. *J Urol* 1982;128:981-3.
23. García Nieto V, Hernández González MJ, Luis Yanes MI, Barrios E, Sánchez Almeida E. Manejo renal del agua en la infancia: la capacidad de concentración renal como marcador de la tasa de filtración glomerular renal. *An Pediatr (Barc)* 2004;61:108.
24. Kekomaki M, Walker RD. Fractional excretion of magnesium and renal concentrating capacity in refluxing renal units. *J Urol* 1988;140:1095-6.
25. García Nieto V, Erice Keppler ML, García Baez M, Gómez Sirvent J, Higuera Linares LM, Montesdeoca R. Alteración de la capacidad de concentración renal como expresión de lesión tubular en el reflujo vésico-ureteral en la infancia. *An Esp Pediatr* 1989;31:498-499.
26. Gobet R, Cisek LJ, Chang B, Barnewolt CE, Retik AB, Peters CA. Experimental fetal vesicoureteral reflux induces renal tubular and glomerular damage, and is associated with persistent bladder instability. *J Urol* 1999;162:1090-5.
27. Huland H, Gonnermann D, Werner B, Possin U. A new test to predict reversibility of hydronephrotic atrophy after stable partial unilateral ureteral obstruction. *J Urol* 1988;140:1591-4.
28. Tataranni G, Farinelli R, Zavagli G, Logallo G, Farinelli A. Tubule recovery after obstructive nephropathy relief: The value of enzymuria and microproteinuria. *J Urol* 1987;138:24-7.
29. Goonasekera CD, Shah V, Dillon MJ. Tubular proteinuria in reflux nephropathy: Post ureteric re-implantation. *Pediatr Nephrol* 1996;10:559-63.
30. Tomlinson PA, Smellie JM, Prescod N, Dalton RN, Chantler C. Differential excretion of urinary proteins in children with vesicoureteric reflux and reflux nephropathy. *Pediatr Nephrol* 1994;8:21-5.
31. Konda R, Kakizaki H, Nakai H, Hayashi Y, Hosokawa S, Kawaguchi S, et al, and The Japanese Prospective Study Group. Urinary concentrations of alpha-1-microglobulin and albumin in patients with reflux nephropathy before and after puberty. *Nephron* 2002;92:812-6.
32. Ginevri F, Mutti A, Ghiggeri GM, Alinovi R, Ciardi MR, Bergamaschi E, et al. Urinary excretion of brush border antigens and other proteins in children with vesico-ureteric reflux. *Pediatr Nephrol* 1992;6:30-2.
33. Bell FG, Wilkin TJ, Atwell JD. Microproteinuria in children with vesicoureteric reflux. *Br J Urol* 1986;58:605-9.
34. Edwards D, Normand IC, Prescod N, Smellie JM. Disappearance of vesicoureteric reflux during long-term prophylaxis of urinary tract infection in children. *BMJ* 1977;2:285-8.
35. Tamminen-Mobius T, Brunier E, Ebel KD, Lebowitz R, Olbing H, Seppanen U, et al. Cessation of vesicoureteral reflux for 5 years in infants and children allocated to medical treatment. The International Reflux Study in Children. *J Urol* 1992;148:1662-6.
36. León González J, García Nieto V, Hernández Rodríguez A, Fernández González L. Estudio de la función renal en niños diagnosticados de ectasia píelica en el primer año de vida. *An Esp Pediatr* 2001;54:458-62.
37. Noe HN, Stapleton FB, Kerkins GR, Roy III S. Clinical experience with pediatric urolithiasis. *J Urol* 1983;129:1166-8.
38. Milliner DS, Murphy ME. Urolithiasis in pediatric patients. *Mayo Clin Proc* 1993;68:241-8.
39. García-Nieto V, Siverio B, Monge M, Toledo C, Molini N. Urinary calcium excretion in children with vesicoureteral reflux. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18:507-11.
40. Marañón G. Vida e historia, 9ª ed. Madrid: Espasa-Calpe, 1968; p. 71.