



Falla renal en paciente neonato con valvas posteriores. Reporte de caso

Mónica Dávalos-Tanaka,¹ Víctor Arízaga-Ballesteros,² Ana Escobar-Luna³

¹ Residente de Pediatría; ² Pediatra-Neonatólogo; ³ Residente de Radiología e Imagen. Tecnológico de Monterrey. Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Monterrey, Nuevo León, México.

RESUMEN

La causa más común de obstrucción urinaria baja en varones se debe a valvas posteriores y su incidencia oscila entre 1-5,000 y 8,000 nacimientos de varones. Éstas pueden observarse a partir del segundo trimestre de embarazo y su desenlace depende de la severidad de la obstrucción y de la falla renal. **Caso clínico:** Se trata de un recién nacido, producto de la sexta gesta con control prenatal adecuado, a las 16 semanas de gestación (SDG) se detecta megavejiga en el ultrasonido y a las 33 SDG se refieren valvas ureterales posteriores. Nace a las 34 SDG, presentando dificultad respiratoria y se ingresa a la unidad de cuidados intensivos neonatales. Desde su ingreso presenta hiperkalemia y creatinina alta y con aumento paulatino durante su estancia. Se iniciaron medidas antihiperkalemicas sin llegar a requerir diálisis. Se realizó cistostomía previo y se dio de alta a los 40 días con tratamiento con bicarbonato vía oral, furosemida y eritropoyetina semanal. **Conclusiones:** Los pacientes con valvas posteriores tienen una mortalidad fetal de 30-50%. La presentación de nuestro paciente es rara, ya que la mayoría manifiesta falla renal en edades mayores y no en el periodo neonatal.

Palabras clave: Valvas posteriores, neonato, falla renal.

ABSTRACT

The most common cause of lower urinary tract obstruction in males is posterior ureteral flaps; its incidence is between 1-in 5,000 to 8,000 male births. This malformation may be detected from the second trimester of pregnancy and the prognosis depends on the severity of the obstruction and the renal failure. **Case report:** This was a male neonate, product of the sixth gestation with adequate prenatal care, at the sixteenth gestational age megacystis was detected in a prenatal ultrasound. On the 33rd gestational week, posterior ureteral flaps were diagnosed. He was born prematurely at 34 weeks of gestation with respiratory distress and was admitted to the NICU. Since he was admitted to NICU, hyperkalemia and elevated creatinine levels were determined, which gradually increased. Antihyperkalemic treatment was started without needed dialysis. Cystostomy was done and he was discharged at 40 days of postnatal life with oral sodium bicarbonate, furosemide and weekly erythropoietin. **Conclusions:** Patients with posterior flaps have a fetal mortality of 30 to 50%. The presentation of our patient is rare, since most have renal failure at older ages and not during the neonatal period.

Key words: Posterior ureteral flaps, neonate, renal failure.

INTRODUCCIÓN

La obstrucción urinaria baja en la etapa fetal puede ser compleja con morbilidad y mortalidad importantes. Hay diferentes anomalías que pueden causar obstrucción, pero el resultado final en todas es congestión urinaria ascendente y flujo urinario deficiente que pueden originar disfunción vesical y varios grados de disfunción renal *in utero* y neonatal.¹ La causa más común de obstrucción urinaria baja en varones se debe a valvas posteriores, que son también la causa más

* Correspondencia: MDT, iwaleolsp_mlm@hotmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.

Citar como: Dávalos-Tanaka M, Arízaga-Ballesteros V, Escobar-Luna A. Falla renal en paciente neonato con valvas posteriores. Reporte de caso. Rev Mex Pediatr 2018; 85(5):174-177.

[Renal failure in a neonate with posterior ureteral flaps, a case report]

común de obstrucción renal bilateral. La incidencia oscila entre 1-5,000 a 8,000 nacimientos de varones.² La obstrucción urinaria baja se sospecha cuando en ultrasonidos prenatales se observa vejiga distendida y pared engrosada (> 3 mm), asociada a oligohidramnios.³ El pronóstico de los pacientes con valvas posteriores depende de la severidad de la obstrucción y del grado de daño renal secundario.

La insuficiencia renal aguda (IRA) se define como la disminución de la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho, instaurados de horas a días.⁴ Se divide en pre-renal, intrínseca o renal y post-renal. La primera se manifiesta en 55-60% de los casos, la intrínseca o renal en 35-45% y la post-renal en menos de 5%,⁵ siendo esta última, el caso de nuestro paciente.

A continuación se presenta el caso de un paciente que acudió a nuestro hospital con diagnóstico intrauterino de valvas posteriores.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino sin antecedentes heredofamiliares de importancia. Producto de la sexta gestación con embarazos previos sin complicaciones. La madre inicia control prenatal desde el segundo mes, con 10 consultas y seis ultrasonidos, refiere ingesta de hierro, vitaminas y ácido fólico desde el segundo mes. Se aplica una dosis de toxoide tetánico. Pruebas de VIH, VDRL y O'Sullivan negativas. No se realizó cultivo para estreptococo B.

A las 16 semanas de gestación (SDG) se detectó por ultrasonido megavejiga, por lo que se refiere a consulta de perinatología para seguimiento. A las 19 SDG dilatación bilateral de uréteres (UI 5 mm, UD 8 mm), vejiga dilatada y tensa con pared de 5 mm, progresando a hidronefrosis a las 23 SDG, con persistencia de dilatación ureteral (UI 11 mm, UD 11 mm). Hasta las 33 SDG se refiere que se identificó por ultrasonido válvulas ureterales posteriores.

A las 33 SDG inició trabajo de parto, el cual progresó hasta el nacimiento del recién nacido por parto sin complicaciones, requiriendo sólo pasos iniciales de reanimación neonatal. Al nacimiento, el bebé se clasificó con 36 SDG por Capurro, con peso adecuado para edad gestacional (2,540 g), talla 47 cm, PC 33 cm, Apgar 8/9, Silverman-Anderson de 0/2 (tiraje intercostal y quejido). Presentó dificultad respiratoria, no se detectan masas abdominales ni micciones espontáneas. Se ingresó a cuidados intensivos por dificultad respiratoria y por los antecedentes prenatales.

En los exámenes de laboratorio de ingreso se detectó hiperkalemia (K 6.2 mmol/L) y creatinina en 1.3 mg/dL (Tabla 1). Coursó hemodinámicamente estable con balances normales y diuresis adecuadas, bioquímicamente con incremento paulatino de potasio y creatinina.

En US abdominal a las 48 horas de vida, se observaron datos ecográficos compatibles con riñón multiquístico, posible ureterocele bilateral y ausencia de llenado vesical.

Al sexto día de vida se realizó un cistograma miccional (Figuras 1A y 1B) que mostró vejiga con paredes irregulares diverticulares, reflujo vesicoureteral izquierdo grado IV, dilatación del uréter izquierdo y, en la fase de llenado, se evidenció una estructura tubular, tortuosa y dilatada. Ante la sospecha de una fístula vesicoenteral, se efectuó tomografía computarizada simple de abdomen (Figuras 2A y 2B), la cual reveló ambos riñones mal definidos y de aspecto hipodenso. El derecho medía aprox. 3.6 x 2.0 cm y el izq. 3.5 x 2.2 cm. Se consideraron datos de megauréter bilateral, leve ectasia pielocalicial bilateral de predominio derecho y vejiga sobredistendida con lobulaciones.

Al séptimo día de vida en US renal, se reportó displasia renal multiquística bilateral, riñón derecho 5.0 x 2.8 cm, riñón izquierdo 4.0 x 2.2 cm moderada ectasia del sistema pielocalicial, probable megauréter bilateral y no se logró visualizar la vejiga.

Se iniciaron medidas antihiperkalemicas con furosemina sin éxito, incremento de creatinina (Schwartz en 3.2 mL/min/1.73 m²) y de potasio hasta 9.5 mg/dL. Se agregó al manejo solución polarizante y restricción hídrica a 80 mL/kg/día. EGO y gasometría compatible con pérdidas renales de bicarbonato, agregándose bicarbonato de sodio.

Durante su evolución presentó fiebre acompañada de reactantes de fase aguda elevados y leucocitosis

Tabla 1: Modificaciones de la química sanguínea durante su internamiento.

Prueba	Fecha						
	03/06/2017	04/06	06/06	08/06	11/06	13/06	19/06
Na mm/L	136	133	136	128	122	121	125
K mm/L	6.2	5.9	6.2	7.1	9.5	10	3
Cl mm/L	105	103	104	101	89	81	71
Urea mg/dL	23.5	36.4	47.1	77	231.1	318.9	
BUN mg/dL	11	17	22	33	108	149	
Cr mg/dL	1.3	2.31	3.67	4.41	4.77	4.7	

$51,900 \times 10^3/\mu\text{L}$ y trombocitopenia $25,000 \text{ mm}^3$, se inició con ampicilina y cefotaxima ajustadas a función renal, lo cual se modificó con meropenem al reportarse hemocultivo positivo para *Klebsiella pneumoniae*.

Ante la falla del tratamiento hiperkalémico se indicó inicio de diálisis peritoneal; sin embargo, mostró mejoría antes de la colocación del catéter de diálisis peritoneal.

Se realizó cistostomía el día 29/06/2017 sin complicaciones durante la cirugía. En el manejo postquirúrgico se inició eritropoyetina 250 UI SC una vez por semana debido a la anemia secundaria a falla renal.

Se dio de alta a los 40 días de vida con tratamiento a base de bicarbonato vía oral y furosemida (1 mg/kg/dosis) cada ocho horas.

DISCUSIÓN

El desarrollo del riñón se inicia a partir de los 28 días de gestación, la producción urinaria a partir de las ocho semanas y a las 12 semanas se forma el sistema colector incluyendo ureteros y vejiga. La nefrogénesis se completa a las 34 semanas de gestación.⁶ Por lo mencionado anteriormente, puede sospecharse de val-

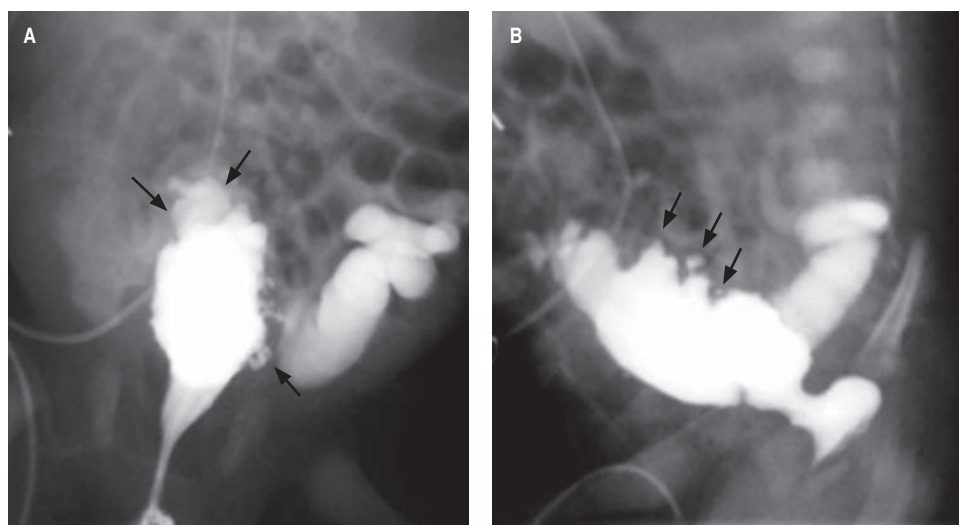


Figura 1:

A y B: Cistograma miccional que demuestra el uréter izquierdo dilatado, tortuoso y con reflujo hasta el tercio medio durante la fase de llenado vesical. Divertículos del domo y pared posterior de la vejiga (flechas).

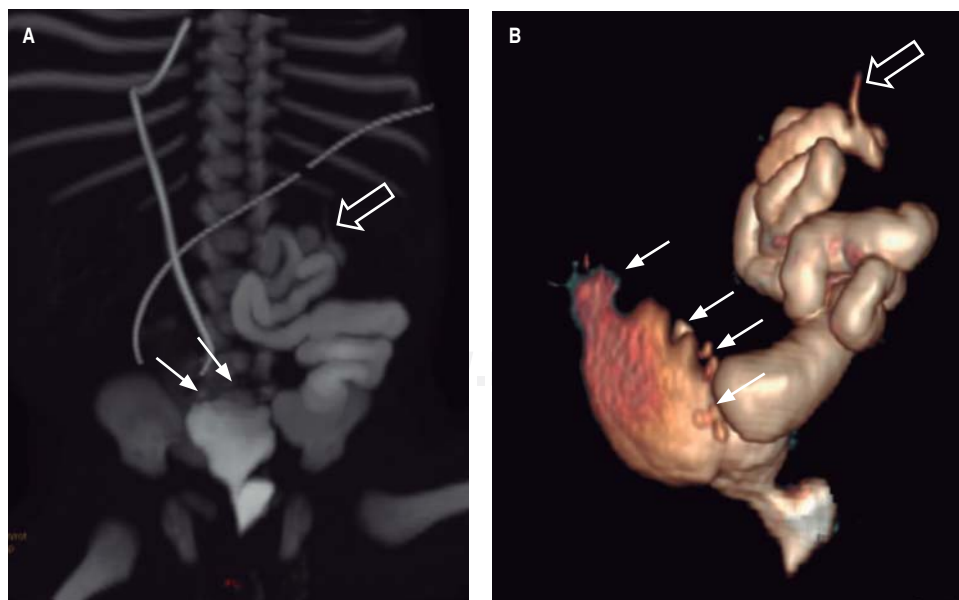


Figura 2:

A y B: Uréter izquierdo dilatado y tortuoso con reflujo en el tercio proximal. El trayecto más distal muestra el mayor grado de dilatación, alcanzando un diámetro transversal de 10 mm compatible con megauréter. Nótese la opacificación de la unión ureteropélvica (flechas huecas) y los divertículos vesicales (flechas).

vas posteriores a partir de los ultrasonidos obstétricos del segundo trimestre, el cual se sospecha al observar vejiga distendida con pared engrosada (> 3 mm) y asociada a oligohidramnios.³

Existen tres tipos de valvas posteriores, las cuales se describen según la orientación de las valvas y su relación con el utrículo prostático. Éstas pueden manifestarse a través de una gama extensa de severidad, la cual depende de la configuración de la membrana obstructiva dentro de la uretra. La morbilidad de las valvas posteriores no es únicamente por la obstrucción intermitente del tracto urinario, sino de la obstrucción del tracto urinario en un momento crítico de la organogénesis.² En estos pacientes puede observarse durante la revisión por US obstétrico oligohidramnios, dilatación uretral proximal asociada a una gran dilatación vesical con paredes musculares gruesas que dan la apariencia de “ojo de cerradura”.⁷

El pronóstico de esta enfermedad depende de la duración y severidad de la obstrucción y del daño renal y pulmonar como consecuencia de ésta. Se estima una mortalidad fetal de 30-50% de los casos y a pesar del tratamiento precoz, 30-50% recién nacidos vivos requerirán de trasplante renal.⁷

En cuanto a los estudios de imagen no es necesario llevar a cabo todos al momento del nacimiento, sino conforme a la severidad que muestre el paciente. Cuando son anomalías unilaterales no hay urgencia; en cambio, cuando hay una hidroureteronefrosis bilateral se recomienda realizar al nacimiento estudios de imagen, de primera instancia US de vías urinarias y un cistograma miccional.⁸ Los ultrasonidos deben efectuarse con el paciente con buen estado de hidratación.

Lo primero que debe hacerse es estabilizar al paciente y posteriormente iniciar el tratamiento enfocándose en los problemas causados por las valvas posteriores, éste comienza con la liberación de la obs-

trucción vesical por medio de una sonda (ya sea uretral o suprapúbica). En el caso de nuestro paciente, de inicio se efectuó una liberación por medio de sonda uretral y posteriormente se decidió realizar vesicostomía para su egreso.

CONCLUSIONES

Ante la sospecha de obstrucción urinaria baja es primordial realizar un abordaje prenatal y postnatal completo para tener una etiología temprana y ofrecer un tratamiento dirigido, evitando de esta forma complicaciones.

El estudio de estos pacientes, incluye desde el nacimiento US de vías urinarias, gammagrama renal, estudios urodinámicos, al igual que estudios de sangre incluyendo química sanguínea, electrolitos séricos y gasometría arterial.

REFERENCIAS

1. Ruano R, Dunn T, Braun MC, Angelo JR, Safdar A. Lower urinary tract obstruction: fetal intervention based on prenatal staging. *Pediatr Nephrol.* 2017; 32(10): 1871-1878.
2. Nasir AA, Ameh EA, Abdur-Rahman LO, Adeniran JO, Abraham MK. Posterior urethral valve. *World J Pediatr.* 2011; 7(3): 205-216.
3. Hochart V, Lahoche A, Priso RH, Houfflin-Debarge V, Bassil A, Sharma D et al. Posterior urethral valves: are neonatal imaging findings predictive of renal function during early childhood? *Pediatr Radiol.* 2016; 46(10): 1418-1423.
4. Gainza De los Ríos FJ. Insuficiencia renal aguda. *Nefrología.* 2012; 7(1): 309-334.
5. Khan OA, Hageman JR, Clardy C. Acute renal failure in the neonate. *Pediatr Ann.* 2015; 44(10): e251-e253.
6. Casella DP, Tomaszewski JJ, Ost MC. Posterior urethral valves: renal failure and prenatal treatment. *Int J Nephrol.* 2012; 2012: 351067.
7. Dezerega V, Corral E, Sepúlveda W. Diagnóstico prenatal de malformaciones urinarias. *Cuad Med Reprod.* 2001; 7(1): 209-233.
8. de Bruyn R, Marks SD. Postnatal investigation of fetal renal disease. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2008; 13(3): 133-141.