



OBSTRUCCIÓN URINARIA

J.J. BALLESTEROS SAMPOL

Servicio de Urología. Hospital Ntra. Sra. de la Esperanza. Barcelona.

PALABRAS CLAVE:

Uropatía obstructiva. Fisiopatología. Tratamiento. Técnicas diagnósticas.

KEY WORDS:

Obstructive uropathy. Pathophysiology. Management. Diagnostic techniques.

Actas Urol Esp. 26 (10): 715-730, 2002

RESUMEN

La uropatía obstructiva se integra en la peculiar configuración canalicular del aparato urinario e involucra prácticamente a todos sus órganos. En este trabajo de revisión se analizan la obstrucción del aparato urinario superior y también situaciones del inferior cuando algunas circunstancias evolutivas de la uropatía lo aconsejan

Se exponen con carácter exhaustivo las modalidades de obstrucción y los principios básicos de la fisiopatología con su correspondiente traducción anatómica.

Se destacan las características fisiopatológicas que caracterizan las obstrucciones intrauterinas, las presentes en el embarazo y las del varón adulto.

Finalmente se analiza con un carácter muy actualizado la contribución diagnóstica de todas las técnicas susceptibles de ser utilizadas ante una uropatía obstructiva enfatizando la trascendencia pronóstica del diagnóstico y tratamiento precoces, así como la esperanza de modernas técnicas en el diagnóstico diferencial de la uropatía obstructiva crónica.

ABSTRACT

Obstructive uropathy is a result of the particular tubular configuration of the urinary tract and involves virtually all its organs. This review analyses upper urinary tract obstructions as well as a number of lower urinary tract conditions whenever the circumstances of the urological disease progress so advises it.

A comprehensive exposition is made of the different types of obstruction, the basic pathophysiological principles and the respective anatomical transposition.

The pathophysiological features characterising intrauterine obstructions, obstructions occurring during pregnancy and in the elderly are also highlighted.

Finally an updated analysis is made of the diagnostic contribution made by all techniques susceptible to be used when dealing with obstructive uropathies highlighting the prognostic relevance of early diagnosis and treatment. The hope placed in the use of modern techniques to establish a differential diagnosis of chronic obstructive uropathy is also emphasised.

INTRODUCCIÓN

El riñón, órgano noble del aparato urinario, puede verse afectado por noxas que le lleguen por el torrente circulatorio, desde su vecindad o a través de la vía urinaria. Concretando en esta última y, dentro de ella, a la patología obstructiva resulta evidente que en un sistema canalicular con un órgano de almacenamiento intermedio como la vejiga, la obstrucción puede localizarse a todo lo largo del citado sistema desde el prepucio y meato uretral hasta las cavidades intrarrenales. A poco que se reflexione resulta obvio que la cantidad de procesos que pueden originar una obstrucción y desencadenar toda la serie de acontecimientos que serán objeto de nuestra atención, es interminable y, de por sí, requeriría la exposición de todo un tratado urológico. No es el propósito de este artículo y nos ceñiremos al análisis de la obstrucción del aparato urinario superior aunque con algunas referencias a tramos inferiores cuando sea oportuno o determinadas circunstancias cronológicas de la uropatía lo aconsejen (vida intrauterina, neonatos, ancianos...).

Cuando pensamos en una obstrucción del aparato urinario superior automáticamente se nos forma en la mente la imagen de una hidronefrosis (Fig. 1) compuesta por una dilatación de cavidades, un problema de la unión pieloureteral y un mayor o menor grado de atrofia parenquimatosa. De inmediato hemos asociado a esta imagen la de la pieloplastia como método de tratamiento idóneo. Todos los que ya hemos superado el ecuador de nuestra vida profesional podemos recordar

ejemplos de actuaciones similares en los años 60 y 70 donde se operaba en no pocos casos "sobre las urografías". El éxito quirúrgico se cifraba en la normalización morfológica de la pelvis renal o bien en la "estabilización de las lesiones" cuando lo que habíamos conseguido era reducir el tamaño de la dilatación piélica. Los progresivos avances en experimentación animal nos han ido aproximando a la realidad de la obstrucción urinaria y, aunque con lagunas e incertidumbres, estamos reconociendo que puede existir dilatación sin obstrucción.

MODALIDADES DE OBSTRUCCIÓN

Vela Navarrete, en 1986¹, establecía cuatro grandes grupos de modelos obstructivos:

- Obstrucción ureteral aguda y completa.
- Obstrucción ureteral crónica y parcial.
- Obstrucción bilateral, aguda y completa con anuria.
- Obstrucción bilateral crónica.

Con ser explícita esta clasificación creemos que puede ser ampliada atendiendo a la complejidad clínica de origen y presentación sumados a los factores de grado, localización, simetría, cronología de aparición y la interferencia de factores añadidos y agravantes.

Por el *grado* podemos considerar las obstrucciones en completas, incompletas e intermitentes. Las dos primeras responden a modelos básicamente experimentales en donde es fácil determinar la duración de la obstrucción y calibrar la intensidad de la misma. La tercera es fundamentalmente clínica y su modelo sería el de la litiasis expulsable que alterna períodos cólicos con otros asintomáticos.

Por su *localización* y *simetría* tendríamos las obstrucciones uni o bilaterales, estas últimas con una clara implicación del aparato urinario bajo en su origen (válvulas y estenosis uretral, patología prostática y vesical infiltrante del trigono...).

Por su *origen* podemos dividirlas en intrínsecas o extrínsecas según que la causa esté en la luz urinaria (litiasis, tumores...) o responda a una patología de la vecindad (fibrosis retroperitoneal, uréter retrocava, tumores retroperitoneales...).

La *clínica de presentación* delimita claramente las formas agudas (cólicos renales) de las crónicas (lumbalgias más o menos inespecíficas). En los primeros se produce un aumento brusco de la pre-



FIGURA 1. Pieza operatoria de una hidronefrosis con problema de la unión en riñón pequeño atrófico.

sión intrapiélica por encima de los 70 mm Hg que desencadena el clásico dolor renal irradiado con signos digestivos y miccionales reflejos más o menos aparentes.

La *cronología* en la génesis de la obstrucción hace diferenciar los cuadros de origen congénito de los adquiridos. Ello no quiere decir que su diagnóstico se corresponda con la edad de su génesis. Así podemos diagnosticar hidronefrosis en el adulto que se hayan originado en el periodo prenatal. Siguiendo este hilo conductor se suele considerar el estudio de estos cuadros obstructivos en el periodo prenatal, en el neonato, en el adulto (con consideraciones especiales a determinadas circunstancias como la obstrucción urinaria en la mujer gestante) y en el anciano.

Los conocimientos proporcionados por los estudios urodinámicos del aparato urinario superior permiten ampliar en la actualidad el concepto de obstrucción a todos aquellos casos en que se necesita un aumento considerable de la presión intrapiélica para hacer descender el bolo líquido de orina hasta la vejiga, es decir, serían sistemas excretores no capacitados para evacuar volúmenes súbitamente elevados de diuresis. Serían las llamadas *uropatías funcionalmente obstruidas*.

La interferencia de factores añadidos o agravantes puede significar el empeoramiento serio de una situación ya precaria. En este sentido cabe dar la máxima importancia a la infección urinaria sobreañadida que actuaría como elemento desestabilizador con clara influencia sobre el progresivo déficit funcional renal.

FISIOPATOLOGÍA DE LA OBSTRUCCIÓN URINARIA

Una gota de orina eyectada en la pelvis renal a una presión inicial de 0,5 cm de agua se junta con el resto hasta alcanzar un volumen líquido con una presión de 5-10 cm de agua en cuyo momento se forma un "bolo" que el peristaltismo ureteral hará descender a un ritmo de 2-6 ondas por minuto. Durante este descenso se produce un efecto multiplicador de presiones hasta la eyaculación en vejiga donde le pueden esperar presiones de 40-50 cm de agua. Este efecto multiplicador es directamente proporcional a la longitud del uréter e inversamente a su diámetro (la dilatación hace ineficaz la peristalsis: megauréter).

Hay consenso en admitir como uropatía obstructiva aquellas alteraciones en la función renal derivadas del obstáculo con la adecuada valoración de las alteraciones de la vía urinaria que, en la mayoría de casos, serán trascendentales y decisivas para la adecuada resolución del cuadro. Se dice que el urólogo piensa más en estas últimas mientras que el nefrólogo centra su atención en la función renal. Es obvio que las dos posturas son complementarias y que la función renal nunca ha sido ajena a la Urología.

La obstrucción va a suponer una alteración en la morfodinamia de la **vía excretora** que verá dificultado el transporte de orina hacia la vejiga y como consecuencia inmediata un incremento de presiones intraluminales que se transmitirán al **túbulo renal**, con influencia, además sobre el **flujo plasmático** y, ulteriormente, sobre el **filtrado glomerular**. La persistencia de la obstrucción conllevará alteraciones sobre la **anatomía ureteral** y el **parénquima renal** que le abocarán a la atrofia. Si la obstrucción se resuelve se desencadenará una **poliuria desobstructiva** con implicaciones bioquímicas y hemodinámicas que pueden llegar a ser serias. La persistencia del déficit funcional de uno de los riñones dará también lugar a la llamada **hipertrofia renal compensadora** del riñón sano contralateral.

Un uréter obstruido en el curso de un cólico renal empieza por dilatarse y esa dilatación es transmitida a la pelvis renal que actuando como cámara permitirá mayores dilataciones con menor incremento de presión intrapiélica que en los casos de pelvis intrasinusales en las que rápidamente se alcanzarán niveles de presión entre 50 y 70 mm Hg capaces de desarrollar la clínica aguda a menor volumen de orina (Fig. 2). En raras ocasiones puede llegarse a ver la "rotura" de la vía excretora a nivel del fórnix calicial, de forma espontánea, con extravasación de contraste (Fig. 3) que tiene como consecuencia el "alivio" del dolor agudo. Tal circunstancia, cuando sucede, obliga al cateterismo descompresivo o, de ser imposible el paso, la derivación percutánea para evitar el paso de una orina, tal vez infectada, al espacio perirrenal.

Si la obstrucción es incompleta y actúa crónicamente va a provocar un aumento del grosor de las capas musculares de la vía excretora.

lugar a un aumento del **flujo plasmático** y que ocasionaría hipertensión variable, en fases agudas, que se normalizaría tras la resolución del obstáculo. En fases crónicas disminuiría la vasoconstricción pre y postglomerular con disminución del flujo y la presión tubular como mecanismo de protección del glomérulo.

La **afectación tubular** supone una disminución de la capacidad de concentración y la producción de orina de mayor osmolaridad. En ocasiones la obstrucción parcial crónica con insuficiencia de reabsorción tubular puede cursar con poliuria paradójica.

Cuando la presión intrapiélica supera la del túbulo proximal aumenta la presión es éste y disminuye el **filtrado glomerular**. Esta disminución parece que afecta a todas las nefronas hasta niveles equivalentes al 40% de la tensión arterial

FIGURA 2. Litiasis en pelvis intrasinusal que al no poder distenderse trasmite toda la dilatación a los cálices.

Recientes aportaciones experimentales parecen demostrar un incremento de la apoptosis de los miocitos ureterales y la expresión de Fas, TNF-R1 y PCNA en ratas². Esta apoptosis afecta especialmente al túbulo distal con reducción del mRNA para el EGF. Experimentalmente se ha demostrado el efecto protector de este último en la preservación de la actividad de la corteza renal reduciendo hasta en un 50% el grado de apoptosis. Por otro lado el obstáculo va a dar lugar a la sobreexpresión de mRNA para TGF beta en la que tendría una actividad reguladora la angiotensina II cuyo bloqueo resultaría en una marcada reducción de aquél. Todos estos efectos tienen desigual expresión según el grado de "maduración" renal (feto, neonato y adulto).

La obstrucción actuaría a nivel de la médula renal ocasionando la liberación de prostaglandinas E_2 vasodilatadores preglomerulares que darían

FIGURA 3. Cólico renal por litiasis ureteral izquierda. Extravasado de orina espontánea a través del fórnix pie-localcial.

media. Por encima del mismo descenso es mucho mayor y se reduce el número de nefronas funcionantes. En general es difícil que se llegue al cese absoluto del filtrado glomerular pese a la persistencia de la obstrucción. A las 24 horas de la ligadura completa del uréter del perro el filtrado glomerular en la desobstrucción es del 50%. Si la obstrucción dura una semana, ese descenso es del 25% mientras que en el riñón contralateral se ha elevado al 165%³. La recuperación funcional de ese mismo caso, 4 semanas desde la desobstrucción, es del 50%.

En el riñón del humano es de más difícil constatación. Se ha publicado el caso de una ligadura yatrógena de uréter que permaneció 3 meses y cuya recuperación máxima post obstrucción no pasó de los 10,2 ml/min⁴. Dhabuwala⁵ publica otro caso de obstrucción completa de hemirriñón superior en una duplicidad de 85 días de duración. Tras la desobstrucción se comprobó urográficamente la recuperación funcional.

Las **alteraciones anatómicas** concomitantes o que siguen a la obstrucción a nivel ureteral se basan en la dilatación y alargamiento del uréter sin que pueda establecerse una relación directa de su intensidad en relación con la duración del obstáculo. Histológicamente, a la hipertrofia muscular inicial sucederá un mayor o menor grado de fibrosis lo que, a su vez, condicionará la alteración de su dinámica.

A nivel del parénquima y en obstrucciones agudas se ocasiona un aumento de su tamaño, consistencia y tensión, aplanamiento de las papilas, dilatación tubular e infiltrado linfocitario intersticial⁶.

En obstrucciones crónicas avanzadas aparece el aspecto multilobulado renal derivado de las grandes dilataciones interiores. La fibrosis intersticial, atrofia tubular depósito de la proteína de Tamm-Horsfall, afectación de la cápsula de Bowman, etc. llevan a la atrofia parenquimatosa que reducida a una mera cápsula permite su transluminación en las piezas extirpadas (Fig. 4).

Desde los años 50 se conoce bien el hecho clínico del incremento diurético de la desobstrucción en pacientes urológicos. Pérdidas de agua entre 4.000 cc y 15.000 cc/24 horas así como de Na entre 250 y 1.900 mmols/24 horas ocasionan una **poliuria de descompresión** que puede afectar la hemodinámi-

ca del paciente por hipovolemia. La explicación se intenta basar en una diuresis osmótica a partir de solutos retenidos o bien a un defecto tubular. Pese a la gravedad que el cuadro puede llegar a presentar lo cierto es que con una monitorización del equilibrio hídrico y la TA y el complemento del ionograma plasmático y urinario, la mayoría de estas situaciones tienen un desenlace feliz. Bueno es conocer que hay pacientes que ya, a priori, van a presentar un mayor riesgo de sufrirla (insuficientes cardíacos y urémicos). En tales casos se atenderá a la adecuada monitorización y a la sustitución de líquidos en la proporción del 70% de las pérdidas.

Otro de los efectos fisiológicos conocidos desde hace más de un siglo en el déficit funcional de una unidad renal es el de la **hipertrofia compensadora contralateral** que pretende suplir la masa renal perdida con el cuadro obstructivo. En general suele estar en relación con la intensidad de las lesiones sufridas por el riñón dañado y se ve influida por el factor edad y sexo. Parece ser que en el varón esa capacidad reactiva sería mayor y lo cierto es que en recién nacidos esa capacidad puede alcanzar el 50% del volumen total mientras que en el adulto no se suelen dar hipertrofias más allá de un 15% del volumen primitivo. Ese crecimiento renal no suele ser permanente y se suele estabilizar a los 18 meses de iniciado. En aquellos casos de recuperación funcional del riñón enfermo, se producirá la vuelta al tamaño normal del riñón hipertrofiado merced a lo que se ha venido en llamar atrofia por desuso.

Como ya hemos apuntado anteriormente esta fisiopatología puede verse gravemente desequilibrada por la presencia de infección urinaria que actuaría aumentando el grado de la lesión histológica y disminuyendo su capacidad de recuperación. Aunque es difícil cuantificar en qué medida puede acelerarse este déficit funcional no es extraño observar empeoramientos de la función renal con pérdidas del 10% de capacidad funcional por año transcurrido.

CONSIDERACIONES FISIOPATOLÓGICAS DE SITUACIONES SINGULARES

Como adelantábamos al comienzo hay situaciones clínicas condicionadas por una fisiopatología específica del periodo cronológico en el que se desarrolla.

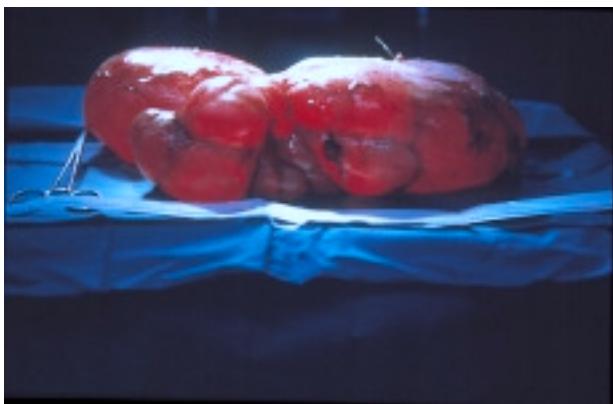


FIGURA 4. Grado extremo de atrofia hidronefrótica en el que el parénquima ha quedado reducido a una mera cápsula.

El ejemplo más evidente es el de las obstrucciones intrauterinas y, por extensión, de las del neonato que presentan rasgos diferenciales propios de trascendencia pronóstica. La vía excretrora del feto tiene una gran capacidad para dilatarse y alargarse. La consecuencia es la aparición de un uréter más largo y más ancho (megauréter) que la ecografía es capaz de detectar claramente. Ello se debería a la desigual presencia de fibras musculares y colágenas, casi inexistentes en las primeras semanas de vida, pero que posteriormente aumentan rápida y desigualmente según el nivel ureteral estudiado. El obstáculo tiene la virtud de hacer que, en esta etapa, predomine la hiperplasia muscular frente a la hipertrofia característica del adulto.

La elasticidad del uréter y la pelvis permite disminuir el grado de resistencia a la dilatación. Las cavidades se dilatan mucho más que en el adulto pero la repercusión sobre la función renal es mucho menos importante al trasmitirse mucho más atenuada sobre el glomérulo. Estaríamos hablando, pues, de una verdadera cámara elástica de efecto descompresivo y de efecto especialmente beneficioso para el glomérulo. De esta especial circunstancia se deriva la mejor capacidad de recuperación del riñón a estas tempranas edades del desarrollo. Es muy interesante, al respecto, la teoría de Zuluaga⁷ sobre la capa nefrogénica de reserva sobre la que recaería buena parte de la función de recuperación tras la solución del factor obstructivo. Por estas razones se debe ser muy prudente ante

dilataciones intraútero y del recién nacido ya que pueden conseguirse recuperaciones notables o, en todo caso, suficiente para el mantenimiento de la función renal. Todo ello no resta un ápice la importancia y trascendencia que estas anomalías van a tener con el desarrollo del niño ya que constituyen la causa más importante de fallo renal y hasta un 17% de los trasplantes, hasta la adolescencia, se realizan por tales consecuencias.

En este periodo nos podemos encontrar con obstrucciones infravesicales (válvulas, atresia uretral) que repercutirán en todo el árbol urinario de forma simétrica. En el caso de la atresia uretral se produce una enorme dilatación vesical con paso transmural de orina al peritoneo y ascitis. Los riñones están atrofiados, econdensos, sin hidronefrosis y aparecen lesiones concomitantes de hipoplasia pulmonar que conducirán a la más frecuente causa de muerte neonatal.

Las válvulas uretrales ocasionan un cuadro obstructivo diferente y variable según la intensidad del obstáculo. La dilatación de vías altas no suele ser evidente hasta después de la 20^a semana. Aquí no hay ascitis pero los uréteres están dilatados así como las cavidades intrarrenales. El parénquima, al principio, se conserva pero, más adelante, disminuye su espesor, aparecen quistes subcorticales, oligohidramnios importante y megavejiga (Fig. 5).

La situación fisiológica del **embarazo** supone una serie de cambios que conllevan alteraciones sobre la vía urinaria que, atribuidas al efecto mecánico del útero grávido y al efecto hormonal, ocasionan dilataciones unilaterales (de predominio derecho) o bilaterales que sitúan al árbol urinario de la grávida como asiento adecuado para las infecciones urinarias en especial en mujeres con bacteriurias asintomáticas del primer trimestre o diabéticas.

La responsabilidad del factor obstructivo fue ya emitida por Harrow⁸ en 1940 y aunque son valiosas las influencias hormonales en la atonía de la vía urinaria, el protagonismo corresponde al primero. Los trabajos de Sala y Rubí⁹⁻¹³ entre 1965 y 1972 ofrecieron claras evidencias del protagonismo del factor mecánico sobre el hormonal. Abundando sobre la mayor importancia del factor

En nuestra experiencia hemos vivido dos casos extremos de pielonefritis gravídica con grave ureterohidronefrosis, en un caso, y anulación renal¹⁸ (siempre lado derecho) en el otro que se presentaron con grave cuadro clínico séptico y anemia secundaria. En ambos fue preciso el cateterismo desobstructivo que se mantuvo hasta la cesárea y con el que se consiguió una satisfactoria recuperación funcional en ambos casos (Figs. 6 y 7).

El **anciano** o, mejor dicho, el varón añooso es asiento frecuente de patología cervicoprostática capaz de desarrollar, con el tiempo, una uropatía obstructiva que alcance el árbol urinario superior. Aunque, afortunadamente, va siendo más raro ver estadios tan avanzados de uropatía obstructiva baja, lo cierto es que aún existen. Generalmente son pacientes retenciónistas crónicos que orinan, más o menos, por rebosamiento sin sentir mucho deseo miccional.

FIGURA 5. Espectacular uropatía en un neonato con válvulas uretrales. Cortesía Dr. P. Prado.

obstructivo, Bellina¹⁴ llama la atención sobre la influencia del aumento de tamaño del útero grávido sobre el incremento en el desarrollo de la circulación venosa del plexo útero grávido que, en el lado derecho, ejercería una función de pinza sobre el uréter ilíaco. Por si fuera poco la compresión de la matriz gestante sobre el estrecho de la pelvis daría lugar a una estasis del retorno venoso de los plexos pélvianos inferiores que buscarían el shunt de los vasos ováricos para el retorno a cava.

En cualquier circunstancia la obstrucción en el embarazo puede plantear serias consecuencias que van desde la pielonefritis aguda a la ureterohidronefrosis que puede desembocar en la anulación renal¹⁵, las hematurias profusas¹⁶, e, incluso, la rotura espontánea¹⁷. La desobstrucción mediante derivación interna mediante catéter puede ser una buena solución a la espera del momento oportuno para indicar la cesárea o provocar el parto.

FIGURA 6. Caso de pielonefritis gravídica grave con anulación renal derecha en el 5º mes de gestación.

FIGURA 7. Caso similar al anterior pero con riñón funcio-nante aunque con importante ureterohidronefrosis.

La primera etapa del proceso se compensa con la hipertrofia del detrusor pero puede acabar con su absoluta descompensación en la que son evidentes los pseudodivertículos vesicales. A la inicial dificultad de transportar la orina renal a una cavidad vesical de estas características y que ya, de por sí, puede dar lugar a la dilatación ureteropielíca, seguirá la descompensación completa con extravesicalización perimeáctica, reflujo vesicoureteral, ureterohidronefrosis e insuficiencia renal (Fig. 8). La sonda permanente, imprescindible en estos casos, mejorará algo la situación pero la cirugía ulterior será ya incapaz de restaurar una función renal y, probablemente vesical, normal. Es muy importante tener en cuenta estas consecuencias cuando los pacientes con HBP se hallan a la cola de las listas de espera de muchos centros, en las que pueden llegar a estar, como nosotros hemos comprobado en centros de nuestra ciudad, hasta 4 años esperando la cirugía.

FIGURA 8. Ejemplo de uropatía obstructiva en paciente adulto por HBP. La UIV revela el déficit funcional renal, mientras la cistografía evidencia una vejiga pseudodiver-ticular con reflujo y ureterohidronefrosis.

DIAGNÓSTICO

Digamos, de entrada, que en obstrucción urinaria no existe el “gold standard” que nos solucione en todos los casos el dilema de la existencia de obstrucción siempre que nos encontremos con una dilatación.

En la actualidad es indispensable en el estudio diagnóstico la valoración de la función renal global y por separado y la morfodinamia pieloureteral con y sin estímulo diurético. Estas mismas técnicas nos deberán servir en el seguimiento postoperatorio para la certificación de resultados.

La **U.I.V.** ha constituido la exploración complementaria fundamental para el urólogo durante décadas ya que ofrecía datos morfológicos pero también funcionales que aunque no determinantes podían ser orientadores (fase nefrográfica, retraso funcional, peristaltismo ureteral...). Para el estudio de casos obstruidos debe realizarse sin compresión ureteral, a tiempos retardados para visualizar la vía hasta el obstáculo y por debajo del mismo, inyectando más cantidades de contraste o en perfusión, eliminando la imagen vesical, recurriendo a proyecciones oblicuas y complementándolo, si necesario, con las nefrotomografías.

En las obstrucciones agudas es la exploración que más información ofrece. Ante un cólico renal, sobre todo, recidivante o con características clínicas severas yo prefiero siempre la U.I.V. a la ecografía + radiografía simple. Sobre la base de más de 130.000 consultas personales en “urología primaria” puedo afirmar que las veces que la ecografía ha sido insuficiente y he precisado la U.I.V. para el diagnóstico decuplican la situación contraria, es decir, pacientes en los que la urografía precisó de la ultrasonografía para el diagnóstico etiológico de un cólico renal.

En las hidronefrosis, paradigma de las obstrucciones crónicas, se valorará el retraso en la apreciación de la fase nefrográfica y la aparición del contraste en los cálices que no suele hacerlo antes de los 5'. Si la función renal es buena se opacificará totalmente la vía intrarrenal dando las conocidas imágenes en “pié desnudo”, “croissant”, “racimos de uvas”, “cloissonné”, etc. (Figs. 9 y 10). El contraste puede pasar al uréter y hacer visible toda la vía excretora, pero no siempre es así y es muy frecuente ver completa la imagen pielocalicial pero no el resto del uréter a pesar de proyecciones

FIGURA 9. Hidronefrosis típica en “huella de pie desnudo”.

oblicuas, trendelenburg, placas tardías, etc. En otras obstrucciones del uréter (retrocavo, estenosis ureteral, litiasis) el contraste rellena toda la vía hasta el obstáculo (Fig. 11) viéndose el uréter por debajo con desigual frecuencia y claridad. La deficiente función renal con su escasa opacificación disminuye en gran medida las posibilidades diagnósticas.

La nefrotomografía puede resultar de ayuda para la exacta medida del parénquima renal en la fase nefrográfica o para obviar neumatosis intestinales.

La inyección de un diurético constituye una ayuda para definir mejor situaciones imprecisas. El choque de agua o la administración de un diurético (furosemida) provocan una respuesta tanto más evidente cuanto mejor función renal tenga el paciente.

Aclaramientos por debajo de 10-20 cc/min difícilmente van a provocar esa respuesta y, por tanto, no nos permiten excluir la obstrucción. La prue-

FIGURA 10. Gran hidronefrosis en la que pelvis y cálices no se diferencian formando una única esfera como cavidad intrarrenal.

ba se convierte, por tanto, en válida para el diagnóstico y pronóstico si la función renal es buena. El aumento de todos los diámetros de las cavidades (Figs. 12 y 13), tras la inyección diurética, puede tener el reflejo clínico del desencadenamiento de dolor renal en aquellos casos obstruidos.

La **ureteropielografía retrógrada** como exploración instrumental e invasiva tiende a reducir sus indicaciones pero no para nosotros sigue teniendo valor, en el preoperatorio inmediato, para visualizar especialmente la vía por debajo del obstáculo. Nos permite definir su límite inferior que puede tener especiales características (signo de Bergman en los tumores uretrales), delimitar su longitud y en las hidronefrosis ver más claramente la impronta vascular o la implantación ectópica del ostium pieloureteral. Realizada con las debidas precauciones de asepsia, en quirófano, y con

FIGURA 11. Litiasis yuxtavesical en una duplicidad con ectasia ureteral y del hemirriñón superior.

profilaxis antimicrobiana las probabilidades de complicaciones yatrógenas, en nuestra experiencia, son inferiores al 2% (Fig. 14).

La **ecografía** tiene su mejor aplicación en el diagnóstico prenatal (Fig. 15) y recién nacido siendo, sin duda, la primera exploración a solicitar. Su sensibilidad es del 80% y su correlación con hallazgos en necropsias del 90%. En el periodo intrauterino es junto a los marcadores biológicos en orina fetal y la amniocentesis el trípode en que se apoyan los diagnósticos prenatales¹⁹. Los niveles de alfa fetoproteína en suero fetal y líquido amniótico disminuyen de forma continua a partir de la 14^a semana. Los niveles excesivamente elevados en el 2^o trimestre se acompañan de malformaciones como espina bifida, onfalocele, anencefalia y oligohidramnios severo por obstrucción

FIGURAS 12 y 13. UIV de una hidronefrosis (obstrucción) antes y después de la inyección del diurético.

vesical. Tal elevación puede ser un signo precoz de uropatía obstructiva y obliga al examen ultrasongráfico.

El riñón fetal es visible desde la 14 semana aunque su morfogénesis puede alargarse hasta la 36 e, incluso, en el postparto.

Los datos que tal exploración nos ofrece y que son de interés para el tema incluyen el líquido amniótico ya que el oligoamnios se asocia a lesiones obstructivas y anomalías cromosómicas siendo factor de mal pronóstico.

De gran importancia es la medida del diámetro anteroposterior de la pelvis renal. Normalmente no debe sobrepasar los 3-4 mm. Por encima de 10 mm se hace lícito hablar de hidronefrosis. Esta malformación representa el 85% de anomalías detectadas por ecografía existiendo una buena correlación entre dicho diámetro y la obstrucción. Así, diámetros de pelvis por encima de 15 mm se acompañan de obstrucción en el 80% de los casos y, por encima de 20 mm, alcanza el 90%. La reso-

lución espontánea de casos de dilataciones de vías puede llegar hasta el 50% pero no existe un umbral claro que valore la misma para decidir la práctica de estudios ulteriores.

Además del diámetro de la pelvis, se debe evaluar la uni o bilateralidad, la dilatación ureteral y de la vejiga (obstrucción infravesical).

Tras el parto, a las 72 horas, se debe confirmar el grado de estenosis (de 1 a 4) y, aunque la eco sea normal existe la posibilidad de reflujo (un 25% de reflujos tienen ecografía "normal". En casos de hidronefrosis severa (3-4) será apropiado el renograma isotópico con MAG-3.

El megaureter obstructivo primario y el ureterocele simple o en duplicidad son también objetivables por ecografía.

La **ultrasonografía-Doppler** está siendo, en la actualidad, profusamente utilizada como método para determinar el llamado *índice de resistencia vascular intrarrenal*²⁰ que podría verse alterado en un conjunto de enfermedades renales que irían

pirámides renales) y quedan reflejadas en la gráfica correspondiente con los picos correspondientes a la fase sistólica y los valles de la diastólica.

La inyección de furosemida provocaría un aumento de las resistencias en los casos obstruidos pero no en los dilatados, al decir de sus autores. Sin embargo, el método está aún en fase de desarrollo y se necesitan más estudio que nos concreten otros factores, además de la obstrucción, fisiológicos y patológicos que pueden afectar ese índice.

La utilidad real del Eco Doppler se ha visto confirmada en la literatura ya que un 35% de riñones obstruidos de forma aguda y que no presentaban dilatación, al serles realizado el Eco Doppler, el 60% de los mismos sí lo estaban.

Muy recientes estudios²¹ están aplicando la **ultrasónografia Duplex Doppler** al estudio del cólico renal. Además de las medidas ya comentadas del índice de resistencia se habría demostrado útil en la determinación del paso de orina entre cálculo y uréter por la visualización gráfica del "jet" urinario del meato correspondiente. De esta manera podría determinarse si la obstrucción es o no completa y tener un valor predictivo sobre la posibilidad de desobstrucción instrumental.

Los **estudios radioisotópicos**²² han supuesto un importante avance en el diagnóstico de las nefrouropatías mediante la inyección de radiofármacos con tecnecio radiomarcado (DMSA, DTPA, MAG 3, EC) sin olvidar al hipurán, compuesto iodado radiomarcado sucesivamente I-131, I-125, I-123, con el que se inició la renografía. En su conjunto son técnicas especialmente útiles para aplicar en las uropatías obstructivas complementadas con cambios en la hidratación o inyección de diuréticos. La aplicación del radiorenograma, la utilización de la depuración plasmática y la gammagrafía "estática" nos darán datos sobre la valoración individual de cada riñón, la repercusión obstructiva sobre la tercera fase de la gráfica del renograma y datos también sobre la dinámica de la vía urinaria.

FIGURA 14. U.P.R. de un tumor de uréter en la que es visible el extremo inferior del obstáculo que ofrece una típica imagen "en copa".

desde las "dilataciones" y obstrucciones agudas, a anomalías renales, estenosis de arteria renal, rechazo en trasplante, necrosis tubular aguda, trombosis de vena renal, etc. En el caso de la obstrucción urinaria, como ya vimos, se producen una serie de substancias vasoactivas: prostaglandinas, tromexano, angiotensina II, óxido nítrico, etc. que ocasionarían un incremento en la resistencia vascular renal que, indirectamente, traduciría la realidad del cuadro obstructivo.

El citado "índice" sería un parámetro fisiológico que mediría indirectamente la resistencia de la vasculatura intrarrenal que puede verse afectada, en nuestro caso, por los cuadros obstructivos que son capaces de ocasionar la secreción de las conocidas substancias vasoactivas. Las señales obtenidas por el Doppler proceden de las arterias arcuatas e interlobares (límite corticomedular y

La exploración isotópica es muy escasamente utilizada en obstrucciones agudas en las que el diagnóstico suele ser sugerido por la clínica y en las que U.I.V. y ecos nos dan un alto rendimiento. Por otro, la temporalidad del cuadro hace menos imprescindible tener información además de la ya

FIGURA 15. Ecografía prenatal de un caso de megaureter bilateral con hidronefrosis (Cortesía Dra. Rivas).

proporcionada por aquellos métodos. Sin embargo, en aquellos casos de alergia al contraste iodoado deberemos recurrir a ella.

Su principal indicación son las obstrucciones crónicas y no hay que olvidar que el origen del renograma diurético fueron las hidronefrosis y su finalidad la de dilucidar entre obstrucción y dilatación por pelvis hipotónica que acepta un volumen de orina superior o normal o, lo que es lo mismo, decidir si se interviene el paciente, en el primer caso o se plantea un simple seguimiento, en el segundo.

La diuresis forzada por la administración de diuréticos (furosemida) es un recurso imprescindible en el estudio de las presuntas obstrucciones

crónicas (Fig. 16). Bien inyectado 20 minutos después del trazador o 15 minutos antes (en casos poco definidos) van a dar lugar, en las obstrucciones, a una dilatación de la pelvis (más del 20%) mientras que los casos no obstruidos sufrirán ninguna o escasa variación. Además de la respuesta renográfica hay que valorar también la función relativa del riñón afecto en el sentido de que la afectación de esta última unida a la alteración renográfica por el diurético indicarían la intervención. También el tiempo de tránsito intraparenquimatoso puede ser útil para el diagnóstico de obstrucción. El tiempo de tránsito normal estaría entre los 80 y 160 segundos y valores de 180 o más orientarían claramente a la obstrucción.

FIGURA 16. Esquema representativo de las gráficas renográficas tras inyección de diurético.

Es bien conocido que la curva del renograma puede dividirse en tres fases que representan la perfusión renal, el paso del trazador por el parénquima hasta los cálices y, principalmente, su eliminación por la vía. Se comprende que puedan detectarse anomalías en la perfusión vascular, déficits de función renal o problemas obstructivos que, además sabemos, pueden también alterar la segunda fase. El análisis de estos estudios permite conocer la función relativa de cada riñón lo que es necesario conocer en el momento de indicar un tratamiento quirúrgico. Recientemente²³ y mediante técnicas llamadas de deconvolución y gracias a complejas fórmulas matemáticas se consiguen tener tiempos de tránsito sobre el tejido renal y la pelvis por separado. Su aplicación no es fácil y, en general, se ha utilizado en estudio de investigación con personal adiestrado.

El radiorrenograma es también útil en el estudio funcional del uréter. En estos casos deben obtenerse imágenes cada 2,5 segundos en lugar de lo habitual cada 10-20 con lo que se consigue el seguimiento del bolo urinario en su descenso hacia la vejiga y la visualización de las contracciones ureterales que siguen un ritmo de una cada 15 segundos. Esta circunstancia ha sido aprovechada para valorar el efecto sobre el peristaltismo ureteral de drogas como diclofenaco y peptidina.

El método tiene a su favor la "comodidad" de su realización y en su contra, el costo y la utilización de elementos radiantes.

La realidad de casos imprecisos, equívocos o border line que ni aún con todos los métodos anteriores conseguimos dilucidar su origen obstructivo

ha estimulado a diferentes autores con otras técnicas entre las que ocupan un importante lugar los **estudios urodinámicos**. Estos estudios tienen como finalidad determinar la presión intraluminal, el flujo o ambos y su importancia se refleja en la posibilidad de orientar el grado de reversibilidad de la dilatación y de recuperación de la función renal. Son estudios invasivos que pueden realizarse de forma retrógrada o anterógrada. Nos referiremos a estos últimos y, concretamente, los tests de perfusión a flujo constante con registro de las resistencias (Whitaker)²⁴ y el de perfusión a presión constante con registro del flujo tolerado por la vía excretora (Vela Navarrete)²⁵. Estos tests ofrecerían la única posibilidad de "cuantificar" la obstrucción.

El test de Whitaker analiza las diferencias de presiones desde la pelvis a la vejiga cuando se profunde anterógradamente un flujo de 10 cc/m por lo que precisa la colocación de sonda vesical. La interpretación se basa en hallazgos manométricos que si se sitúan por debajo de 12 cm de agua descartarían la obstrucción y, por encima de 22, la confirmarían. Quedaría una banda entre 12 y 22 de resultado impreciso y no definitorio.

Para Vela Navarrete, su test asociado a la urografía, documenta con más amplitud los hallazgos de localización de la obstrucción, reconoce la retroperistalsis e identifica las dilataciones que podrían alterar la interpretación exclusiva de la manometría.

Su principal indicación la constituirían aquellos casos de hidronefrosis avanzada con mala definición urográfica e insuficiente caracterización de la dilatación/obstrucción.

Se practica bajo anestesia local y se inicia con la punción percutánea a la que sigue la inyección de contraste a flujos crecientes de 1, 2, 6, 8, 10 cc/min. Con lo que obtenemos imágenes de una pielografía diurética a la vez que, por fluoroscopia, observamos la respuesta de la vía al aumento del flujo.

La punción percutánea puede permitir, además, la medida de las presiones basales y bajo estímulo diurético y dividir las hidronefrosis en normo e hipertensivas. Presiones por encima de 15 cm de agua certifican la obstrucción y, por debajo de 5 cm de agua, la descartarían pero no de forma absoluta ya que la influencia de diversos factores como la atrofia renal, el flujo, la dilatación, grado de obstrucción, etc. pueden alterar el resultado. Es por ello que actualmente se concede un limitado valor a la manometría basal baja. Abundando en este sentido, no debemos olvidar que un factor que actúa en la regulación de la presión intrapiélica es el que depende de las características histológicas de la pared de la pelvis como espesor de la capa muscular y proporción de colágeno variables con el factor edad.

El método permite, también el análisis bioquímico de la orina y su osmolaridad. Según Vela Navarrete, cuando las características de la orina son similares a las del plasma, coexisten bajas presiones y atrofia parenquimatosa y si las concentraciones de urea y creatinina son elevadas, existe un aumento de presión por encima de los 15 cm de agua, la pielografía es bien definida, localiza bien la obstrucción y se observa un buen espesor de parénquima. La asociación de los datos pielográficos+ la determinación de presiones+ el análisis de la orina constituye lo que el autor ha denominado "estudio urodinámico básico".

La **TAC espiral** está siendo utilizada en algunos centros como exploración standard en obstrucciones agudas al poder reflejar las características litiásicas tanto en radiopacos como radio-transparentes e, incluso, informar sobre el tipo de cálculo por su composición.

Los avances en **biología molecular** demuestran que la obstrucción da lugar a fenómenos de *apoptosis* iniciados en el túbulo distal con reducción del mRNA para EGF. Estudios experimentales en ratones han evidenciado el efecto "protector" del EGF administrado en la reducción de

hasta un 50% de la apoptosis. Su aplicación clínica, sin embargo, queda aún en suspenso ya que cuando nos situamos ante un cuadro obstructivo nuestra primera actitud es la de desostuirlo y, por tanto, el papel del EGF tendría poca relevancia después de la desobstrucción. Recientes estudios muestran en la uropatía obstructiva una sobreexpresión de mRNA para TGF beta. Si se bloquea la producción de angiotensina II se produce una notable reducción de tal expresión de tal manera que la citada angiotensina se convertiría en un importante modulador del daño tubulointersticial.

Los estudios de Chevalier²⁵ han evidenciado que el grado e intensidad de la apoptosis difiere según se estudió el riñón obstruido del neonato o el del adulto. En efecto, en el primero se produciría un grado de apoptosis equivalente al doble del adulto y el nivel de renin mensajero RNA está más incrementado en el neonato lo que puede contribuir a reducir más el flujo renal en esta época de la vida. En cambio la infiltración del intersticio por macrófagos invertiría la anterior proporción. Junto con la apoptosis ligada al factor obstructivo se expresa la glicoproteína -2 sulfatada (clusterin) producida por las células dañadas y que tendría un efecto protector preservando la integridad epitelial tras la lesión tubular ocasionada por la obstrucción o cualquier otro factor como la isquemia. Todos estos estudios vendrían a subrayar la diferente respuesta renal al obstáculo en esas dos edades que se extendería también a la respuesta compensadora del riñón contralateral con consecuencias prácticas a la hora de decidir estrategias terapéuticas.

COMENTARIO

El cuadro de obstrucción urinaria aguda no suele plantear problemas diagnósticos y tanto los unilaterales como los bilaterales, con oligoanuria, son clínicamente detectables y disponemos de exploraciones suficientes para un diagnóstico rápido (básicamente UIV y ecografía) y un precoz tratamiento que, en ocasiones, será meramente desobstructivo a la espera del tratamiento del origen específico. Aquí se incluyen todo el tipo de derivaciones temporales ya conocidas.

En el tratamiento etiológico van a tener cada vez más protagonismo las técnicas de acceso mínimo, ESWL, técnicas endoscópicas y percutáneas

aunque, en casos seleccionados entren en juego las quirúrgicas cada vez menos traumáticas y con índices de estancia hospitalaria cada vez menores.

La obstrucción crónica nos presenta el problema de dilucidar entre obstrucción y dilatación. A las exploraciones antes mencionadas hay que sumar las radioisotópicas, fundamentalmente, aunque nos van a quedar situaciones dudosas en las que es difícil la toma de decisiones. Las conocidas técnicas invasivas de Whitaker o Vela Navarrete nos podrán dar la respuesta y hay que esperar que otras modernas técnicas como el cálculo del índice de resistencia vascular, la aplicación del Duplex Doppler sonógrafo o el TAC helicoidal, en un próximo futuro, nos ayuden a dilucidar tales casos.

La obstrucción intrauterina plantea graves problemas debido a la alta morbimortalidad de los procedimientos empleados que van desde la punción aspirativa, al drenaje interno a cavidad amniótica o, incluso la intervención por laparohisterectomía²⁶. Entre los escasos registros de tales intervenciones destaca el canadiense donde se pone de manifiesto como el problema de válvulas uretrales es el más frecuente tratado mediante derivación vesicoamniótica pero a costa de un 20% de mortalidad.

REFERENCIAS

- VELA NAVARRETE R: Actualidades de la dinámica ureteral. En Urodinámica Aplicada. Jarpyo Ed. Madrid 1995; **42**: 677-696.
- SCOTT Mc DOUGAL W, KERR WS: Obstructive uropathy. Current Opinion in Urology 1999; **9**: 107-109.
- CHISHOLM GD: Fisiopatología de la uropatía obstructiva. En Fundamentos científicos de Urología. Salvad Ed. Barcelona 1991; Tomo I: 62-69.
- BETTER OS, ARIEFF AI, MASSRY SG et al.: Studies on renal function after relief of complete unilateral ureteral obstruction of three months duration in man". Amer J Med 1973; **54**: 234-236.
- DHABUWALA CB, PERLMUTTER AD: Recovery of renal function in a child after prolonged complete ureteral obstruction. J Urol 1982; **127**: 756-757.
- ESPUELA ORGAZ R: Fisiopatología de la obstrucción del tracto urinario superior. En Tratado de Urología. J.R. Prous Ed. Barcelona 1993; Tomo I, Cap. 22: 369-374.
- ZULUAGA A: Evolución morfológica del glomérulo renal durante el periodo fetal. Tesis. Granada 1977.
- HARROW W, SLOANE JA, SALHANICK L: Etiology of the Hydronephrosis of pregnancy. Surg Gynecol Obst 1964; **119**: 1.042-1.048.
- SALA NL, RUBI RA: Ureteral functional in pregnant women (I) preliminary report. Am J Obs & Gynec 1965; **92**: 918-921.
- SALA NL, RUBI RA: Ureteral function in pregnant women (II). Am J Obs & Gynec 1967; **99**: 228-235.
- SALA NL, RUBI RA: Ureteral function in pregnant women (III). Am J Obs. & Gynec 1968; **101**: 230-237.
- SALA NL, RUBI RA: Ureteral function in pregnant women (V). Am J Obs & Gynec 1972; **112**: 871-876.
- SALA NL, RUBI RA: Ureteral function in pregnant women (VI). Am J Obs & Gynec 1972; **113**: 335-339.
- BELLINA JH, DOUGHERTY CM, MICKAL A: Pyeloureteral dilation and pregnancy. Am J Obs & Gynec 1970; **108**: 356-363.
- BALLESTEROS JJ, GUERRA C, CARRETERO P: Anulación renal en el curso de un embarazo. Med Clin 1975; **64**: 250-252.
- APPERSON JW: Massive bleeding from hydronephrosis of pregnancy. J Urol 1963; **89**: 156-159.
- AARO LA, KELALIS PP: Spontaneous rupture of the kidney associated with pregnancy. Am J Obs & Gynec 1971; **111**: 270-273.
- ORSOLA A, CAFFARATTI J, GARAT JM: Papel del diagnóstico prenatal en urología pediátrica. Jano-Urología 2001; **4**: 5-14.
- RAWASHDEH YF, DJURHUUS JC, MORTENSEN J, et al.: The intrarenal resistive index as a pathophysiological marker of obstructive uropathy. J Urol 2001; **165**: 1.397-1.404.
- BARBALIAS GA, NIKIFORIDIS G, VASSILAKOS P, et al.: Obstructive uropathy versus nephropathy: compartmental analysis in radioisotopic renography as a new methodology. Urol Res 1999; **27**: 462-469.
- GEAVLETE P, GEORGESCU D, CALNI V, et al.: Value of Duplex Doppler Ultrasonography in Renal Colic. Eur Urol 2002; **41**: 71-78.
- TESTA HJ: Estudios radioisotópicos en el diagnóstico de la uropatía obstructiva. Rev Esp Med Nuclear 1999; **18**: 214-224.
- WHITAKER RH: Diagnosis of obstruction in dilated ureters. Ann Roy Coll Surg Engl 1973; **53**: 153.
- VELA NAVARRETE R: Constant pressure Flow-Controlled Antegrade Pyelography. Eur Urol 1982; **8**: 265-268.
- CHEVALIER RL, THOMHILL BA, WOLSRTENHOLME JT, et al.: Unilateral ureteral obstruction in early development alters renal growth: dependence on the duration of obstruction. J Urol 1999; **161**: 309-313.
- SEEDS JW, MANDELL J: Diagnóstico prenatal y tratamiento de las uropatías obstructivas del feto. En Cirugía Urológica Pediátrica. Interamericana Ed., México DC 1988; Cap. 3: 41-58.

Dr. J.J. Ballesteros Sampol
Bori y Fontestá, 43
08017 Barcelona

(Trabajo recibido el 28 de enero 2002)