

11.- UROPATÍA OBSTRUCTIVA

DEFINICIÓN Y DIAGNÓSTICO

La presión dentro del sistema urinario aumenta por arriba de la obstrucción, se transmite hasta los túbulos renales y se eleva hasta niveles cercanos a la presión de filtración. La filtración glomerular no disminuye a cero, ya que parte del líquido tubular se reabsorbe, lo que permite admitir al túbulo un volumen igual de filtrado glomerular. En etapas avanzadas ocurren cambios funcionales y anatómicos que eventualmente llevan a la destrucción total de la masa renal funcionante.

Finalmente, la presencia de infección *per se* aumenta el daño renal en cualquier obstrucción; puede producir prionefrosis y destrucción total de la masa renal funcionante.

Inmediatamente después de que se produce la obstrucción ureteral, hay vasodilatación que da lugar a un aumento del flujo sanguíneo renal, el cual persiste por 3 a 4 horas. Posteriormente, el flujo sanguíneo disminuye gradualmente hasta alcanzar en 5 o 6 horas los niveles previos a la obstrucción; a partir de ese momento se inicia un proceso de vasoconstricción renal que progresivamente reduce el flujo sanguíneo en las siguientes 24 a 48 horas a un 20 a 30 % de los valores control.

Parece estar relacionada con la producción intrarrenal de prostaglandinas (PGE), y que si se bloque su síntesis con indometacina, previene la vasodilatación que sigue a la obstrucción ureteral. En animales con obstrucción ureteral de 18 a 24 horas de duración, Morrison y colaboradores demostraron aumento en la producción intrarrenal de tromboxán A₂. el tromboxán A₂ es un vasoconstrictor muy potente que se sintetiza a partir de PGE₂ por acción de la tromboxán-sintetasa.

La gran producción de prostaglandinas intrarrenales parece obedecer a una mayor síntesis "de novo" de lipasa y ciclooxigenasa, enzima responsable de la liberación de ácido araquidónico a partir de fosfolípidos.

El ácido araquidónico es el substrato primordial en la síntesis de todas las prostaglandinas. La oclusión ureteral, por un mecanismo no conocido, induce la síntesis de enzimas productoras de ácido araquidónico el cual, en las primeras etapas de la obstrucción, da lugar a prostaglandinas con propiedades vasodilatadoras (serie E, prostaciclina), responsables del aumento inicial del flujo sanguíneo renal. Posteriormente, si la obstrucción persiste, la síntesis de prostaglandinas parece desviarse a tromboxán A₂ y producir vaso constricción y reducción del flujo sanguíneo renal.

En resumen, en las primeras etapas de la obstrucción, el aumento en la presión intratubular determina la caída de la filtración glomerular a pesar de la vasodilatación y aumento del flujo plasmático renal secundario al aumento de prostaglandinas. Cuando la obstrucción persiste por más de 24-48 horas, la presión intratubular disminuye a lo normal; sin embargo, la filtración glomerular continúa baja; en esta etapa, la presión hidrostática en el capilar glomerular es inferior a lo normal, lo que indica aumento en la resistencia por vasoconstricción de la arteriola aferente.

Finalmente, la obstrucción ureteral también disminuye la filtración glomerular por destrucción del parénquima renal, es decir, por supresión funcional de nefronas. Este mecanismo es más importante si la obstrucción es prolongada; sin embargo, está presente desde las 24 o 48 horas.

ALTERACIONES TUBULARES

Cuando la obstrucción urinaria es parcial, la incapacidad para concentrar orina, que se manifiesta como diabetes insípida nefrogénica, pues no responde a vasopresina. Estos hallazgos sugieren que este defecto tubular puede ser reversible. Otra alteración tubular es la incapacidad para acidificar la orina.

La reabsorción de bicarbonato en el túbulo proximal estaba aumentada; sin embargo, en el túbulo distal ésta era incompleta a pesar de que la llegada de bicarbonato de porciones proximales estaba disminuida.

Daba lugar a elevación anormal del pH urinario, lo que impedía la excreción de acidez titulable y reducía drásticamente la excreción de amonio. Estos cambios necesariamente limitan la excreción neta de ácido y dan lugar a balance positivo de hidrogeniones.

Después de liberar la obstrucción una diuresis muy abundante que puede dar lugar a pérdidas masivas de sodio, potasio, cloro y otros solutos, la magnitud de la diuresis postobstructiva es el estado del volumen extracelular inmediatamente antes de la liberación de la obstrucción; generalmente existe en estos pacientes cierto grado de insuficiencia renal y retención de sodio y agua que dan lugar a expansión variable del volumen extracelular.

La expansión extracelular activa los factores natriuréticos que se ponen de manifiesto cuando se libera la obstrucción y se eleva la filtración glomerular. Supresión de vasopresina y resistencia tubular a su acción; esta excreción de agua y electrolitos retenidos permite que se corrija la expansión extracelular preexistente y constituye sin duda, el mecanismo más importante de poliuria post-obstructiva.

Por otra parte, en humanos se ha encontrado aumento en la reabsorción tubular de fosfato en el riñón afectado en el periodo post-obstructivo de oclusiones unilaterales. Los síntomas y los signos de la nefropatía obstructiva con frecuencia son poco o nada específicos y las anomalías clínicas pueden ser denominadas por una incapacidad funcional renal o por manifestaciones relacionadas a la infección urinaria asociada y algunas veces a manifestaciones extrarrenales de otro proceso patológico, metástasis locales o distales.

Hipertensión y obstrucción urinaria

La presencia de hidronefrosis aguda o crónica unilateral o bilateral, frecuentemente se acompaña de elevación significativa en la presión arterial. La hipertensión puede ser coincidental o causada por daño renal hidronefrótico debido a su incapacidad para excretar sodio por liberación anormal de renina.

TRATAMIENTO

Uropatía obstructiva complicada con infección y sepsis generalizada, tratamiento con antibióticos y debe aliviarse la obstrucción a la brevedad posible. Requiere de cirugía de emergencia, sobre todo si cuenta con diálisis peritoneal y / o hemodiálisis; ésta debe localizarse y tratarse precozmente.

Si la obstrucción es crónica y muy grave, el daño parenquimatoso puede haber progresado hasta el punto en que aunque se libere la oclusión, una mejoría significativa en la función de ese riñón no se obtendrá. Si la corteza renal está reducida a una capa delgada, es muy probable que quede poco tejido renal cortical funcionando. Recientemente el empleo de DTPA marcado con tecnecio o yodotalamato permite valorar la morbilidad de un riñón de acuerdo con la capacidad de captación de esta substancia que se localiza fundamentalmente en la zona cortical del riñón.

La cirugía está indicada con frecuencia en niños o pacientes jóvenes con obstrucciones ureteropielicas, ureterovesicales, ureteroceles, valvas uretrales y obstrucción del cuello de la vejiga. Pocas son las indicaciones de nefrectomía en casos de uropatía obstructiva. La nefrectomía puede llevarse a cabo sólo si el riñón obstruido está grave e irreversiblemente dañado de acuerdo a las pruebas y estudios funcionales, radiológicos y radioisotópicos, al mismo tiempo que la pielonefritis sea recurrente, grave y refractaria al tratamiento.

¿Cuánto tiempo después de una obstrucción total del tracto urinario, el riñón queda lesionado irreversiblemente? De 33, 56 y 69 días, respectivamente, que al aliviar la obstrucción recuperaron un grado suficiente de función renal. En perros, si la obstrucción ureteral es liberada después de una semana, el riñón ocluido recupera la función en forma completa; a las cuatro semanas, pierde un 70% y después de seis semanas sólo queda un mínimo de excreción y al final de ocho semanas prácticamente el riñón está excluido de toda función.