

Conocimientos actualizados sobre fisiopatología de la obstrucción de la unión pielouretral

LUIS PRIETO CHAPARRO, JESÚS ROMERO MAROTO,
Y CRISTÓBAL LÓPEZ LÓPEZ

Unidad de Urodinámica. Servicio de Urología
Hospital Universitario de "San Juan"
San Juan (Alicante)

La hidronefrosis debida a la obstrucción de la unión pielouretral, es de las anomalías congénitas más frecuentes, dentro del grupo de las que afectan al tracto urinario superior, que se presenta en todos los grupos de edad fundamentalmente en la edad pediátrica. Actualmente, el amplio desarrollo de la ecografía fetal ha permitido, que la mayoría de los casos tengan diagnóstico perinatal¹, no obstante, existe un porcentaje relativamente menor de casos que se diagnostican en la edad adulta. Constituye la causa más común de dilatación del sistema colector del riñón fetal (comprendiendo el 80% de casos), siendo mucho más frecuente que el riñón multiquístico. Se detectan relativamente pocos casos después de la pubertad y durante la edad adulta, siendo estos debidos fundamentalmente, a la disposición de un vaso aberrante hacia el parénquima del polo inferior renal que cruza la unión pielouretral. Es más frecuente en el varón en una relación 2:1, en el período neonatal y en el lado izquierdo. Los casos bilaterales son más frecuentes en neonatos de menos de 6 meses. Se ha sugerido patrón hereditario sin demostración objetiva en largas series de población, habiéndose objetivado su frecuencia en varias generaciones de una misma familia².

La etiología precisa³, a veces no puede determinarse a pesar de estudios embriológicos, anatómicos y funcionales. Se ha sugerido la existencia de un área localizada con detención del desarrollo embrionario debida a la presencia de vasos fetales que comprimen el uréter. Se ha demostrado, que el uréter embrionario atraviesa una fase sólida en su desarrollo, para tener una posterior recanalización. La detención o recanalización incompleta podría ser la causa de la obstrucción.

En ocasiones, la causa es una obstrucción intrínseca, con depósito de colágeno y se puede demostrar la presencia de muchas células atróficas. Estos fenómenos son responsables de discontinuidad funcional de las contracciones piélicas ocasionando un vaciamiento ineficaz. Causas menos frecuentes son, la demostración de pliegues mucosos, tortuosidades y pólipos del uréter.

Entre las causas extrínsecas de la estenosis de la unión pieloureteral, la más frecuente es la existencia de un vaso accesorio o aberrante que transcurre por delante de la unión pieloureteral. La angulación que esto provoca al uréter, con sus adherencias fasciales, compromete el vaciado de la unión generando obstrucción.

Como causas secundarias, hay que citar también las ocasionadas por reflujo vésicoureteral severo que ocasiona angulación o tortuosidad de la unión pieloureteral.

Frank Hinman padre⁴ llevó a cabo la primera investigación científica sistemática de la hidronefrosis en 1919, en animales de experimentación (ratas), demostrando que con una obstrucción unilateral ureteral se producen cambios patológicos en una semana. Al eliminar la obstrucción a los sesenta días observó cierto grado de recuperación y estudió el potencial de recuperación de la función renal después de la eliminación de la obstrucción.

Con la obstrucción urinaria progresiva⁵ se producen cambios muy semejantes en el perro, conejo y rata, tanto macroscópicos como microscópicos. La obstrucción completa a nivel ureteral determina que la pelvis renal se dilate de manera progresiva durante las primeras semanas. El peso renal aumenta debido al edema, aún cuando el parénquima renal pueda experimentar atrofia. Se desarrolla edema perirrenal y periureteral y pasadas de 4 a 8 semanas disminuye el peso renal pues la atrofia renal es de mayor consideración que el edema residual.

En lo que se refiere a los cambios microscópicos, durante los primeros días de la obstrucción, se objetiva un aplanamiento de las papilas con dilatación difusa de la nefrona distal, los túbulos proximales muestran dilatación transitoria y posteriormente se atrofian lentamente. A partir de los 14 días, se produce una dilatación progresiva de túbulos distales y colectores con atrofia de células epiteliales. Aproximadamente al mes, disminuye el espesor medular al 50% y se hace la corteza más delgada, siendo la atrofia de túbulos proximales pronunciada. Los primeros cambios patológicos de los glomérulos, se determinan aproximadamente al mes de establecerse una obstrucción ureteral completa. La proliferación de células intersticiales, que se creen relacionadas a la síntesis de prostaglandinas, puede observarse al quinto día de la obstrucción.

El músculo liso que compone el tracto urinario pertenece al llamado músculo liso unitario o visceral^{6, 7}. Se comporta funcionalmente como un sincitio, al no disponer de una inervación tan rica como la del intestino. Esto conlleva unas diferencias de comportamiento biológico reflejadas en la fisiología y fisiopatología del tracto urinario superior. A nivel de pelvis y uréter en fase temprana se produce hipertrofia e hiperplasia muscular proximal a la obstrucción, tiene lugar la producción de tejido conectivo y elástico, lo que altera la transmisión de la conducción de los impulsos miogénicos. El segmento obstructivo de la unión pieloureteral suele presentar aumento de colágeno, que actúa a modo de collar con pérdida de elasticidad lo que impide una distensión adecuada de ese segmento.

La importancia que la diuresis tiene en la peristalsis ureteral ha sido estudiada ampliamente⁸, destacando la importancia de la misma, por su relación con la actividad del marcapasos pieloureteral. Así mismo, la osmolaridad de la orina es otro factor importante que influye en la dinámica ureteral como ha sido comprobado⁹. El estímulo de la diuresis no sólo es capaz de traducirse en un aumento de la amplitud de las ondas contráctiles sino en una modulación de la actividad del marcapasos^{10, 11}.

El drenaje linfático renal se produce a través de los linfáticos hiliares y capsulares. El papel que desarrollan los vasos linfáticos en la obstrucción de la unión pieloureteral no ha sido tan estudiado como otros aspectos. Ya en 1960, se demostró que la ligadura del uréter era seguida de la dilatación de los linfáticos renales eferentes. El riñón normal produce un volumen de linfa similar al volumen de orina excretada que aumenta con la diuresis acuosa o en la obstrucción ureteral y se postuló que la preservación de la función renal en la hidronefrosis se debería al flujo venoso pielolinfático¹². La inyección de ciertas sustancias (índigo carmín, fenolsulfoftaleína) en la pelvis renal totalmente obstruída, determinadas posteriormente en la circulación general, es un hecho que corrobora la existencia de reabsorción de la orina en la obstrucción piélica. Multitud de estudios experimentales han confirmado la existencia de los tres reflujos clásicos: pielolinfático, pielovenoso e intersticial. La reabsorción de la orina desde la pelvis renal permite el reemplazo de la filtración glomerular. El paso de orina al espacio intersticial origina liberación de histamina, esto aumenta la permeabilidad capilar y la exudación de líquido con abundantes proteínas al espacio intersticial, y de allí hacia la circulación linfática. Se ha demostrado que el flujo retrógrado de orina hacia el exterior de la pelvis renal se produce inicialmente por la rotura del fórnix. Puede, en ocasiones,

demostrarse (tanto en animales como en humanos) flujo retrógrado pielosinusal hacia el interior del seno renal y de los linfáticos sin pasaje por el sistema venoso. También existe en la uropatía obstructiva el paso de líquido por flujo retrógrado pielocanalicular, pielosinusal y por rotura traumática de fórnix hacia los sistemas linfático y venoso. En resumen, la reabsorción de la orina de la pelvis renal por la circulación linfática permite el reemplazo de la filtración glomerular, en fase inicial de obstrucción, mediante reflujo retrógrado pielocanalicular y pielosinusal. En presencia de presiones más elevadas en la pelvis renal se produce el paso de orina hacia los sistemas linfático y venoso.

HIDRONEFROSIS NEONATAL EXPERIMENTAL

El riñón neonatal posee una mayor resistencia vascular que el riñón adulto como consecuencia de un aumento de actividad del sistema renina-angiotensina. Así pues, el riñón neonatal es más susceptible a las lesiones resultantes de una obstrucción ureteral unilateral parcial. En el riñón contralateral de animales de corta edad, se observa una mayor hipertrofia contralateral conservadora, y cuanto más joven es el animal, mayor es el grado de lesión que desarrolla el riñón ipsilateral¹³.

En el conejo, una obstrucción ureteral unilateral parcial de 10 días genera disfunción renal de ese riñón de forma permanente, si la obstrucción es de 5 días el grado de lesión es menor. Las alteraciones morfológicas demostradas corresponden a isquemia, reducción del volumen de glomérulos glomeruloesclerosis y lesiones tubulares. Chevalier¹⁴ llegó a la conclusión de que los factores que determinan el grado de lesión resultante de una obstrucción ureteral unilateral parcial en el neonato son la edad, la severidad de esta y el momento de la obstrucción. Por ejemplo, un agente inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (enalapril) administrado después de la eliminación de una obstrucción ureteral unilateral parcial de 5 a 10 días de duración en el conejo se asoció con una reducción de la resistencia vascular de ambos riñones. Este hallazgo indica que la obstrucción indujo un incremento del tono vascular mediado por el sistema renina-angiotensina tanto en el riñón obstruido como en el riñón normal, lo que sugiere que existe algún tipo de comunicación entre el riñón con obstrucción con el riñón normal. Para evaluar esta comunicación cruzada se administró guanetidina para realizar una simpatectomía química: esta denervación impidió que existiera hipertrofia compensadora del riñón contralateral sano¹⁴.

Durante la gestación los cambios funcionales están determinados por el aumento del número, el crecimiento y maduración de las nefronas, mientras que la homeostasis del feto es mantenida sobre todo por la placenta. Con el nacimiento, el riñón ha de adoptar de forma súbita este papel previamente materno. La respuesta a este requerimiento de este órgano está determinada en gran medida por su desarrollo anatómico (edad gestacional en el momento del parto) y es por eso que se observan diferencias funcionales importantes en el prematuro y en el neonato.

El estudio de la fisiología pieloureteral se cimenta en los trabajos de Engelmann (1869) y Lapidés (1948), que sentaron las bases de la moderna neurofisiología pieloureteral.

Evaluaron la actividad mecánica en la obstrucción aguda en animales de investigación y observaron como, a pesar de que la presión piélica se mantiene baja en el inicio, si persiste la obstrucción, llega a igualar a la presión ureteral, llegando hasta valores de 45 mm de Hg. Establecen una obstrucción ureteral crónica, demostrando que la hidronefrosis se debe al aumento de presión en la vía urinaria.

En el organismo humano, los resultados iniciales son confusos pues algunos autores obtuvieron presiones piélicas normales en riñones hidronefróticos frente a otros autores, que fueron capaces de demostrar gran elevación de la presión piélica en riñones con obstrucción. También se investigó la dinámica ureteral en la obstrucción mediante manometría. Se registró la presión mediante un catéter insertado en el uréter vía nefrostomía y con obstrucción parcial, mediante anastomosis urétero-cólica. La dinámica ureteral se ve modificada, como consecuencia de la obstrucción, siendo este dato demostrado también por otros autores.

En la obstrucción ureteral aguda del conejo, el riñón continúa produciendo orina, que no puede vencer la obstrucción, lo que aumenta la presión hidrostática en la luz de la vía urinaria, traducida en un aumento de la presión basal. Este aumento trata de mantener el tono de la pared del continente, pero no solo hay aumento del tono de la pared de la vía urinaria, sino que en los primeros minutos hay un aumento de la intensidad de las ondas contráctiles, que se traduce en un aumento también de su amplitud. La frecuencia de las ondas peristálticas se ve afectada produciéndose un marcado aumento de las mismas. A las 6 horas de la obstrucción, la presión hidrostática dentro de la luz ureteral es muy elevada, se acompaña de un aumento marcado del tono ureteral y poca actividad contráctil. Existe una relación inversa entre el tono ureteral por una parte y la frecuencia y amplitud

de las ondas por otra. A partir de este tiempo de obstrucción completa, la dinámica del tracto urinario superior se altera de tal forma que el uréter no se contrae eficazmente y se pierde la capacidad de transporte activo. El transporte se realiza fundamentalmente a expensas de las fuerzas pasivas que vienen representadas por la presión de filtración del riñón. Conforme aumenta el tiempo de obstrucción se producen cambios en la actividad ureteral. El flujo sanguíneo correspondiente al riñón obstruido disminuye, produciéndose una reducción concomitante de la filtración glomerular y en la presión hidrostática de los túbulos, que junto a los mecanismos de reabsorción venosa y linfática, trata de disminuir la presión intraluminal del uréter.

Como resultado en la obstrucción urinaria crónica, la presión basal se reduce a niveles que se aproximan a las condiciones basales.

Las variaciones observadas en el flujo sanguíneo renal, con el aumento del mismo en las fases iniciales de la obstrucción y su progresivo descenso posterior con el mantenimiento de la obstrucción, está en relación con la mayor producción y liberación de prostaglandinas. La médula renal es el lugar de producción de prostaglandinas que tienen una función básica por sus efectos sobre la resistencia de las arteriolas aferentes y eferentes de los glomérulos. Recién instaurada la obstrucción ureteral, se produce una gran vasodilatación preglomerular debido a la liberación de prostaglandinas vasodilatadoras. A partir de las 24 horas de instaurada la obstrucción, se liberan prostaglandinas vasoconstrictoras, con el consiguiente efecto sobre la disminución del flujo sanguíneo. Si la obstrucción ureteral completa se mantiene, el fracaso renal se instaura siendo la función tubular la primera afectada, con disminución del poder de concentración, aumento de excreción de amoniaco, para deteriorarse el filtrado glomerular.

En condiciones normales, la pelvis renal se contrae regularmente cada 15 segundos, con una presión superior a 10 cm H₂O, mientras que el uréter lo realiza con menos frecuencia pero con mayor amplitud. Se ha estimado la presión basal piélica en cerca de 7,5 cm H₂O de media. Al aumentar el flujo se produce un aumento en la frecuencia y amplitud de las ondas de presión piélicas. Establecida la obstrucción del uréter, se produce un aumento de la presión basal y un aumento de la amplitud y frecuencia de las ondas de presión. El posterior incremento de presión produce una disminución progresiva de la amplitud. Por tanto, la actividad cesa cuando se incrementa la distensión, siendo el límite 70 cm H₂O y mostrando, en ocasiones, ondas antiperistálticas. El patrón de contracción ureteral, se controla en primer lugar por la cantidad de orina recibida, con ondas de dife-

rente amplitud (cortas 1-4mm y largas 32mm) y con la pelvis que se contrae con pequeñas ondas pero con mayor frecuencia que las del uréter, las cuales oscilan entre 1 y 32 contracciones/minuto. El aumento de volumen de orina suele coincidir con el aumento de frecuencia, intensidad y duración de las contracciones. Si el flujo es normal, cuando se llena la pelvis existe un aumento de presión, empujando la orina en bolo al uréter, este se desplaza mediante ondas que coaptan completamente las paredes ureterales, hasta la unión vesical que es una válvula unidireccional. Cuando el flujo aumenta excesivamente las paredes ureterales no coaptan y se transporta la orina mediante columna líquida provocando una función ureteral defectuosa. El flujo urinario determina el tamaño y forma del bolo urinario, el cual, a su vez, influye en los aspectos mecánicos de ritmo, frecuencia, amplitud peristáltica y presión basal.

Las cuantificaciones ureterales indicarían que la velocidad de conducción ureteral es de 2-6 cm/seg; la presión ureteral basal es de 0-5 cm H₂O y las contracciones ureterales van de 20-80 cm H₂O y ocurren de 2-6 veces /min.

La amplitud en el punto máximo corresponde a 10 mmHg, con duración de 3 segundos y una frecuencia de 6 contracciones/min. Para un flujo inferior a 1 ml/min, la frecuencia es menor a la impuesta por el marcapasos pielocalicial. Para un flujo de 2 ml/min, la frecuencia es armónica a la del marcapasos pielocalicial. Con mayor flujo no se produce un aumento de la frecuencia sino más volumen en el bolo urinario propulsado.

Se diferencian tres aspectos en la actividad mecánica del sistema pieloureteral:

1. Papel de los marcapasos
2. Contracción pielica
3. Peristaltismo ureteral

La unión pieloureteral coordina la acción de los tres de tal manera que, la frecuencia de las contracciones en tramos altos es superior a la de porciones inferiores, pero las ureterales se efectúan a mayor presión que las pielicas. Por ello, la principal función de la unión pieloureteral sería, mediante su cierre, el proteger al riñón de la elevada presión retrógrada ureteral. La unión pieloureteral actúa como un verdadero controlador de progresión de las ondas, permitiendo bien el bloqueo de las contracciones generadas a nivel calicial, o bien a su paso hasta el uréter, para convertirse en verdaderas ondas propulsoras.

La existencia de una presión intrapiélica baja es esencial para asegurar una función renal normal. En áreas con presión oclusiva se logra mediante la actividad de propulsión muscular; sin embargo, el peristaltismo piélico no es oclusivo, por lo que su presión depende no sólo del bombeo peristáltico, sino también de una resistencia baja de salida del flujo en la unión. Parece evidente, que una resistencia pasiva baja en la unión pieloureteral debe prevalecer para asegurar así el flujo de orina. El transporte de orina desde pelvis a uréter se lleva a cabo mediante un gradiente de presiones y no por dilatación activa segmentaria. Este transporte ocurre sólo en la fase activa del peristaltismo, durante el tiempo de duración de las ondas de presión piélicas.

Las células marcapasos son aquellas que, espontáneamente, experimentan un aumento de la actividad eléctrica como resultado de alteraciones en la permeabilidad iónica del Na^+ , K^+ y Ca^{++} .

A nivel pieloureteral se intentó discernir donde estarían situados y se describieron ondas de contracción que iniciadas en los cálices, se propagan al uréter a través de pelvis renal, sin que existiese una ubicación concreta determinada. Por el contrario, otros estudios también han evidenciado, que la existencia de un marcapasos no siempre resulta necesaria para la generación de un movimiento peristáltico ureteral, puesto que la presencia de una adecuada presión intraluminal provocaría una descarga peristáltica que se propagaría desde las porciones más proximales a las más distales del uréter.

Durante la fase de llenado precoz, la curva asciende describiendo una curva suave que representa la elasticidad del tracto urinario y su índice de incremento es una medida indirecta de la acomodación de la pared ureteral. Durante el flujo urinario fisiológico, los cambios de presión permanecen en esta fase. Posteriores aumentos de llenado generan una respuesta lineal entre presión y volumen, llegando al límite de la elasticidad ureteral lo cual produce sobredistensión. Es hecho demostrado, que por la disposición de las fibras musculares, el uréter aumenta su longitud y diámetro tras aumentar la presión intraluminal. Backlund¹⁵ plantea tres teorías en relación a los mecanismos de conducción:

- *Neural*: la musculatura ureteral sería, mayormente, autónoma. Esto sería respaldado por la baja velocidad de propagación y la escasa sensibilidad que proporcionan los bloqueantes neuromusculares. Se demuestran fibras nerviosas amielínicas en la pared ureteral y terminales nerviosos en asociación con la paredes musculares de los vasos y músculo liso ureteral. Pero esta inervación difícilmente sería la única responsable de la propa-

gación peristáltica porque la naturaleza de los potenciales de acción y su índice de propagación no son compatibles con la conducción nerviosa por fibras.

- En cuanto a los *mediadores*, se aprecia retraso en la conducción a través de uréteres anastomosados por la zona de sutura en relación con una probable dificultad para la sustancia transmisora a través del tejido cicatricial.
- *Conducción eléctrica*: se sabe que la estimulación eléctrica del uréter provoca contracciones del mismo. Esto es debido a que el músculo ureteral constituye un sincitio, o bien, el estímulo es transmitido a través del espacio intercelular a las células adyacentes. El músculo ureteral exhibe dos tipos de variación del potencial de membrana:
 - Con cambios de potencial lentos y pequeños, acompañados de alteraciones en el tono celular que se propagaría de manera insignificante y que se han relacionado con función marcapasos.
 - Con potenciales en espiga junto a contracciones regulares.
- *Estímulo mecánico*: el aumento de tensión ureteral es un estímulo adecuado para iniciar la contracción, existiendo relaciones entre el grado de tensión y el potencial de membrana en una célula muscular. Existe interacción entre la transmisión eléctrica y el estímulo mecánico: para la persistencia de la propagación normal se requiere un componente mecánico simultáneo. Por tanto, si bien la transmisión es eléctrica, la propagación es mejor si el músculo es excitable por el estiramiento o por transmisores químicos.

La actividad regular en el uréter intacto se debería a potenciales en espiga provenientes de un marcapasos y propagados a lo largo del uréter, cuando éste ha sido excitado por una adecuada distensión.

Sin embargo, en contra de esta teoría, se encuentra el hecho experimental de que la estimulación mecánica en el tercio superior del uréter, la unión pieloureteral y pelvis tengan escaso efecto sobre el peristaltismo.

INERVACIÓN DE LA UNIÓN PIELOURETRAL

El uréter puede mantener su peristaltismo sin inervación externa, esto se objetiva en uréteres de riñones transplantados, en los que

la actividad del mismo no cambia significativamente en el injerto, aún con denervación renal y la posible redundancia del uréter. Por ello, se supone que la unidad pieloureteral posee una actividad intrínseca generada por las células marcapasos, que estarían situadas en la porción proximal del sistema colector; el peristaltismo puede ocurrir sin inervación, aunque el sistema nervioso autónomo puede desempeñar un papel modulador de aquel e influiría en el tono ureteral. El uréter recibe inervación tanto del simpático tóraco-columbar proveniente de fibras preganglionares, como del parasimpático de los segmentos sacros S2-S4. La porción superior corre a cargo de los nervios esplácnicos y la inferior del hipogástrico. Tiene una inervación extrínseca, representada por la fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas y una inervación intrínseca constituida por un plexo vegetativo fundamental que se formaría por fibras amielínicas que atravesarían la pared ureteral con fibras simpáticas y parasimpáticas.

Las células ganglionares colinérgicas son más abundantes que las adrenérgicas y se clasifican en 3 tipos:

- Intraganglionares: agrupadas como ganglios ureterales.
- Paraganglionares: cerca de vasos adventiciales, musculares.
- Terminales: pequeñas células multipolares por parte del plexo neuroterminal.

Por tanto, el uréter dependiendo de su inervación, se podrá dividir en:

- *Porción proximal*: escasa inervación en pelvis. En el tercio superior ureteral aparecen ramas circulares y longitudinales. Por debajo de la unión pieloureteral la densidad de inervación muscular aumenta, observándose células terminales y paraganglionares.
- *Porción media*: el uréter tiene el patrón de inervación más rico y típico. El plexo muscular alcanza su máximo desarrollo. Se observan los 3 tipos de células ganglionares (intra, para, terminales).
- *Porción inferior*: la muscular se compone de fibras longitudinales y haces circulares. El plexo subepitelial manifiesta una disminución en su densidad. Pero todos los tipos de células ganglionares se hallan más frecuentemente que en el resto del uréter, especialmente en el área yuxtavesical.

RECUPERACIÓN FUNCIONAL ELIMINADA LA OBSTRUCCIÓN

La recuperación de la función renal tras la eliminación de una obstrucción completa es un interrogante que se ha de responder en base a datos cuidadosamente documentados. Una casuística válida ha de incluir documentación del momento preciso de la obstrucción, inexistencia de fístulas, y pruebas de depuración diferenciales. El retorno de la función renal puede depender de otros factores además de la duración de la obstrucción, como la ausencia de infección, la presencia de pelvis intrarrenal o extrarrenal, y el grado de flujo pielovenoso y pielolinfático. La predicción de recuperación funcional mediante evaluación de urogramas intravenosos o el examen macroscópico y microscópico del riñón no ha sido satisfactoria. No existen métodos exactos que puedan predecir cual va a ser el comportamiento del riñón una vez eliminada la obstrucción, cuando ésta es crónica. La recuperación de la función renal ocurre en dos fases fundamentalmente. En un inicio, es la función tubular la primera en recuperarse (aproximadamente en tres semanas) y posteriormente la función glomerular (aproximadamente tres meses). Pasado este tiempo las posibilidades de recuperación disminuyen. Una forma de conocer la repercusión de la desobstrucción sobre la función renal y quizá de las más exactas, es monitorizar la función renal en el tiempo, analizando la orina obtenida a través de un catéter de derivación urinaria.

En una obstrucción completa de un riñón durante una semana, la recuperación de su función es del 70% en el primer mes, cae la recuperabilidad al 50% al mes si la obstrucción dura dos semanas.

RENOGRAMA DIURÉTICO

La renografía pretende demostrar la presencia de una resistencia significativa al flujo urinario mediante la determinación de la medida del tiempo de tránsito parenquimatoso del radionúclido empleado. También se determinan trastornos de la eliminación configurándose patrones obstructivos. Estos rastreos renales con ácido dietilenotriaminoipentaacético y dimercaptosuccínico con tecnecio 99 (^{99m}Tc -DTPA y ^{99m}Tc -DMSA) han permitido evaluar con buenos resultados y fiabilidad la capacidad funcional de los enfermos con hidronefrosis. La medida del tiempo de tránsito parenquimatoso del radionúclido, basado en el hecho que, ante un aumento de la resistencia al paso de la orina, el contraste radioactivo tarda más tiempo en recorrer su camino, es el

principio básico. En el capítulo correspondiente se desarrollará esta técnica diagnóstica. En la obstrucción crónica se han demostrado anomalías en todas las fases de la acidificación urinaria y alteraciones de todas las funciones renales excepto la dilución urinaria, estableciéndose un cierto grado de recuperación al desaparecer la obstrucción.

DOPPLER

La evaluación de los índices de resistencia mediante ultrasonografía con Doppler en el diagnóstico de la hidronefrosis por obstrucción parcial de la unión pieloureteral en modelo animal en el cerdo no es un indicador valorable ni útil, pues las determinaciones del mismo antes y después de resuelta la obstrucción no permitieron discriminar el periodo desobstructivo con fiabilidad¹⁶.

TEST DE WHITAKER

Para la determinación de la obstrucción del tracto urinario inferior, dejando de un lado la urografía intravenosa y el renograma diurético, las técnicas urodinámicas ofrecen un diagnóstico fiable de dicha premisa empleando perfusión de la vía urinaria con determinaciones de flujo y su relación a la presión. El test de Whitaker¹⁷ estudia la variación de la presión en el uréter sometido a una perfusión a velocidad constante (10 ml/min). La infusión ha de suspenderse al referir el enfermo dolor lumbar. La presión vesical ha de ser sustraída de la presión piélica total. Existe obstrucción cuando la presión se incrementa por encima de 22 cm de H₂O. La localización de la obstrucción puede determinarse por la zona radiológica con disminución de luz. No hay obstrucción cuando la presión es menor de 15 cm de H₂O. Los resultados son equívocos cuando la presión se encuentra entre 15 y 22 cm de H₂O. Hay que tener en cuenta que las fluctuaciones de presión en pelvis muy grandes pueden ser mínimas, aún existiendo condiciones de obstrucción, por lo que se pueden encontrar falsos negativos en esos casos.

TEST DE VELA NAVARRETE

Es un test con el mismo fundamento que el anterior pero con diferencias. Si se mantiene fija la altura del reservorio de infusión, la

presión se hace constante y la variable a determinar son las variaciones de flujo que se perfunde¹⁸, estableciéndose valores del mismo que determinan obstrucción.

MONITORIZACIÓN URODINÁMICA DEL TRACTO URINARIO SUPERIOR

La monitorización urodinámica ambulatoria junto a la pelvimetría se configuran como un método prometedor para la evaluación clínica de algunos trastornos mixtos de las vías urinarias superiores e inferiores. Además, se pueden encontrar situaciones en las que el estudio urodinámico proporciona parámetros de obstrucción, pero sin evidencia clínica de la misma, y por el contrario, evidencia clínica de dilatación de la vía urinaria sin la correspondiente repercusión urodinámica. Estas situaciones límite son realmente complejas de evaluar y de interpretar. Mediante la pelvimetría, podemos determinar las presiones en los diferentes tramos del tracto urinario superior, la velocidad de la onda de contracción, la frecuencia de las contracciones y la morfología de las mismas. Permite diferenciar en pacientes con hidronefrosis, si la dilatación se debe a una obstrucción situada en la unión pieloureteral, contractilidad disminuida del uréter o por reflujo vésicoureteral.

La pelvimetría se realiza a través del orificio de una nefrostomía percutánea o ureterostomía cutánea. Tiene la ventaja respecto a la prueba clásica de Whitaker, de no introducir la infusión de un líquido de forma continua y rápida, ya que se determina con la orina producida y el registro mediante los nuevos catéteres de tipo microtip permiten una determinación más exacta, frente a transductores convencionales de agua. Cisternino²⁰ en 1994, demostró que la monitorización simultánea con un Holter del tracto urinario superior e inferior parece ser una forma más fisiológica de evaluar el tracto urinario superior. Los cambios que se producen durante la actividad diaria, no fueron detectados por la prueba de Whitaker. La ventaja de esta metodología es que la determinación mediante el flujo de orina es más fisiológica y que la determinación de la presión intrapiélica con este catéter es más exacta. Los inconvenientes que presenta son que la interrupción del estudio por desplazamiento o caída de los catéteres (que también pudiera ser común al otro registro), dificultad de paso del catéter de registro por el tracto de nefrostomía dada la ductilidad del catéter, la colaboración y cierto grado de compresión por parte del paciente, no siempre fácil para registros

duraderos, y que la presencia de artefactos puede resultar un fracaso en la monitorización ambulatoria.

BIBLIOGRAFÍA

1. BROWN, T.; MANDELL, J.; LEBOWITZ, R.L. et al.: Neonatal hydronephrosis in the era of ultrasonography. *A.J.R.*, 1987:148.
2. COHEN, B.; GOLDMAN, S.M.; KOPILNICK, M. et al: Ureteropelvic junction obstruction: its occurrence in 3 members of a single family. *J. Urol.* 1978. 120:361.
3. PERLMUTTER, A.D.; RETIK, A.B.; BAUER, S.B.: Anomalías del tracto urinario. En *Campbell's Tratado de Urología*. 5ª Edición. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. Tomo II Cap 38, pp: 1.792-1.894. 1988.
4. HINMAN, F.: Experimental Hydronephrosis: Repair following uretero-cistoneostomy in white rats with complete ureteral obstruction. *J. Urol.*, 1919, 3: 147.
5. GILLENWATER, J.Y.: Fisiopatología de la obstrucción urinaria. En *Campbell's Tratado de Urología*. Buenos Aires. 6ª Edición. Editorial Médica Panamericana. Tomo I, Cap 11, pp: 483.
6. BOZLER, L.: Conduction, automacity and tonus of visceral smooth muscle. *Experientia*, 4: 213-218, 1948.
7. BURNSTOCK, G. AND IWAYAMA, T.: Fine estructural identification of autonomic nerves and their relation to smooth muscle. *Progr. Brain. Res.* 34, 389-404, 1971.
8. CONSTANTINOU, C. AND HRYNCZUK, J.: Urodynamics of the upper tract. *Invest. Urol.* 14, 3: 233-240, 1976.
9. CAVALLINI, A.: Fisiología y biofísica del tessuto muscolare della vie urinaire. Ch. IV, pp. 77, Editore Aulo Gaggi. 1979.
10. SALINAS, J.: El uréter en las condiciones de obstrucción. En *Conceptos básicos de dinámica ureteral*. Ed. por J. Salinas cap. 6, pp. 67. 1993.
11. SALINAS, J. Y PRIEGO H.: El urétero-mecanograma en las variaciones de la diuresis. *Act. Urol. Esp.* 8, 3: 237-240. 1984.
12. RUSZNYAK, I.; FOLDI, M. AND SZABÓ, G.: Lymphatics and lymph circulation. New York, Pergamon, Press. 1960.
13. TAKI, M.; GOLDSMITH, D.I. AND SPITZER, A.: Impact of age on effects of ureteral obstruction on renal functio. *Kidney Int.* 1983, 24: 602.
14. CHEVALIER, R.L.: Role of renin-angiotensin system in renal response to neonatal hydronephrosis. *Dialogues Pediatr. Urol.* 1990, 13: 65.
15. BACKLUND, L. AND NORDGREEN, L.: Pressure variations in the upper urinary tract and kidney at total ureteric occlusion. *Act. Soc. Med Ups.* 1966. 71: 285.
16. COLE, T.C.; BOCK, J.W.; POPE, J.C. et al.: Evaluation of renal resistive index: maximum velocity and mean arterial flow velocity in a hydronephrotic partially obstructed pig model. *Invest. Radiol*, 1997, 32 (3):154.

17. WHITAKER, R.H.: Methods of assessing obstruction in dilated ureters. *Br. J. Urol.* 1973, 45: 377.
18. VELA, R.: Percutaneous intrapelvic pressure determinations in the study of hydronephrosis. *Invest. Urol.* 1971. 8: 256.
19. PUERTAS, M.; PRIETO, L.; ROMERO, J.: Urodinámica ambulatoria: Concepto y técnicas. En *Urodinámica clínica*, Ed. por J. Salinas, J. Romero. 3ª Edición. En prensa. Madrid. 2001.
20. CISTERNINO A., ARTIBANI W., PESCATORI ES., et al: The ambulatory monitoring of the upper urinary tract; our preliminary results. *Neurourol urodyn* 1994; 13: 416.