

# *Hidronefrosis y patologías asociadas*

L.A. SAN JOSÉ MANSO, Z. MOHAMED ABDALLAH, FJ. JIMÉNEZ PENICK,  
G. BOCARDO FAJARDO, L. FERNÁNDEZ MONTARROSO, MP. MAZUECOS  
LÓPEZ, L. RESEL ESTÉVEZ

Servicio y Cátedra de Urología  
Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

## INTRODUCCIÓN

La unión pieloureteral es la localización más frecuente en las obstrucciones del tracto urinario superior.

Muchas son las causas implicadas en su etiología, pero todas presentan un denominador común dando origen a una alteración en la dinámica urinaria, lo que impide una correcta progresión del bolo urinario en su recorrido desde la pelvis renal hasta la vejiga.

Esta situación patológica ocasionará con su perpetuación cambios en la fisiología renal, y como resultado final el desarrollo de las condiciones idóneas para el establecimiento de una serie de patologías asociadas, entre las que se encuentran la enfermedad litiasica, la hipertensión arterial, la infección, y la pérdida de la función renal en último término.

La hidronefrosis secundaria al síndrome de la unión pieloureteral es una disfunción progresiva que se inicia en la vida fetal y que evoluciona hasta la adulta. Su diagnóstico alcanza la mayor incidencia en torno a la tercera década de la vida debido principalmente a que, a pesar de que se trata de una alteración con origen en el período fetal, en muchas ocasiones permanece de forma silente o subclínica durante muchos años, y sólo es diagnosticada cuando se vuelve sintomática o bien durante el transcurso de exploraciones complementarias rutinarias.

En la actualidad y gracias a la divulgación de los estudios de ecografía durante el período fetal, y al uso generalizado como primer arma diagnóstica, es mayor el número de casos diagnosticados de forma precoz, lo cual impedirá la cronificación de la situación y la instauración

de las patologías asociadas antes comentadas y objeto de desarrollo en este capítulo.

## FISIOPATOLOGÍA DE LA OBSTRUCCIÓN PIELO-URETERAL

La obstrucción de la unión pieloureteral, ya sea de causa intrínseca (la de mayor frecuencia), extrínseca, o funcional ocasiona un aumento de presión a nivel piélico que se transmite de forma retrógrada dando origen al reflujo pielotubular, causa final de las alteraciones anatómicas e histológicas subsiguientes, fundamentalmente a expensas del desarrollo de fibrosis intersticial.

Esta fibrosis dará origen a la formación de cicatrices y atrofia de las papilas y médula renal constituyendo la nefritis intersticial.

La persistencia de la obstrucción y la evolución de estos cambios desembocará en la destrucción de la corteza renal hasta llegar a la atrofia hidronefrótica, caracterizada por la presencia de un riñón aumentado de tamaño con grandes cavidades pielocaliciales (bolas hidronefróticas) y pérdida del parénquima renal.

En cuanto a la función renal el aumento de presión mantenida origina la disminución del filtrado glomerular, y los cambios intersticiales implican una afectación túbulo-intersticial que presenta como consecuencia alteraciones en la capacidad de concentración urinaria y del mecanismo de transporte tubular, lo que clínicamente se manifiesta en forma de acidosis tubular distal y pérdida renal de sal<sup>1</sup>.

Todas estas alteraciones histológicas y funcionales se encuentran en la génesis de la formación de cálculos, del desarrollo de hipertensión, y de la mayor susceptibilidad a la infección local.

## OBSTRUCCIÓN DE LA UNIÓN PIELO-URETERAL Y CÁLCULOS RENALES

La hidronefrosis por obstrucción de la unión pieloureteral es un fenómeno ampliamente estudiado tanto desde el punto de vista clínico y funcional, así como en su tratamiento.

La alteración en la dinámica urinaria que ocasionan las anomalías de la unión pieloureteral y la repercusión sobre la fisiología renal, generan las condiciones adecuadas para el desarrollo de cálculos en la pelvis renal dilatada.

De forma general, en la población litiásica podemos reconocer alte-

raciones en el estudio metabólico-mineral en el 80-90% de los pacientes<sup>2</sup>, lo que pone de manifiesto que estos pacientes deben ser tratados desde un punto de vista global, asociando al tratamiento exclusivamente quirúrgico el estudio de los factores epidemiológicos implicados en la formación de cálculos (Tabla I).

Factores demográficos	Factores ambientales
Edad	Geográficos
Sexo	Climáticos y estacionales
Raza	Dieta
Herencia	Ocupación

Tabla I.

La incidencia de litiasis en los pacientes portadores de obstrucción de la unión pieloureteral es claramente superior a la registrada en la población general, situándose entre el 10-20% según distintos autores<sup>3, 4, 5</sup>.

Esta mayor asociación no queda plenamente justificada por el éstasis urinario en las cavidades dilatadas de los riñones hidronefróticos.

En la actualidad todavía está por dilucidar cuál es el papel que juega la obstrucción pieloureteral en el desarrollo de los cálculos; si los cálculos contribuyen al desarrollo y establecimiento de la obstrucción; y si existen otros factores asociados que favorezcan el desarrollo de los cálculos ya que la mayor parte de las obstrucciones pieloureterales no se asocian a nefrolitiasis, y en los que se produce esta asociación muchos recidivan tras la corrección de la obstrucción.

Lo que sí parece demostrado es que la asociación de hidronefrosis con cálculo renal puede empeorar la obstrucción establecida así como el pronóstico y resultados de su corrección. Esto es debido bien a las alteraciones de los tejidos en contacto con el cálculo, o bien por una cicatrización aumentada debido a la cronificación del estímulo inflamatorio<sup>6</sup>.

La composición de los cálculos asociados a la hidronefrosis muestra una mayor frecuencia de cálculos de oxalato cálcico, situándose en segundo lugar los cálculos de estruvita. En estos últimos su formación puede justificarse por la éstasis urinaria, la infección, y la tendencia a producir orinas alcalinas en el riñón obstruido. Queda por dilucidar cuáles son los factores predisponentes en el resto de los casos.

Vela Navarrete<sup>7</sup> demostró que el riñón obstruido y dilatado presenta una serie de alteraciones funcionales que predisponen a la litogénesis.

De entre ellas destacan la mayor capacidad del riñón hidronefrótico para excretar más solutos que el riñón normal, entre los que se encuentran el calcio, sodio, potasio, cloro, y el anión bicarbonato, así como la disminución en la capacidad de acidificación de la orina dando origen a orinas alcalinas que favorecen la precipitación de fosfatos.

De este modo, la asociación de éstasis urinario y las anomalías en la excreción de solutos, favorecen la precipitación y cristalización de los mismos dando origen al núcleo sobre el que se desarrollará el cálculo.

Husmann<sup>8</sup> observó una tasa de recurrencia de cálculos del 55% en los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico de la obstrucción de la unión pieloureteral que no fueron evaluados desde el punto de vista metabólico y por lo tanto, no sometidos a tratamiento de las alteraciones metabólicas asociadas. Así, el desarrollo de evaluaciones metabólicas en estos pacientes puso de manifiesto alteraciones en el 76% de los estudios. Tras la instauración de las medidas profilácticas adecuadas la tasa de recurrencias se redujo al 17%.

Matin<sup>9</sup> en un estudio prospectivo comparó dos grupos de pacientes, uno que asociaba hidronefrosis y litiasis, y otro con hidronefrosis sólo. El índice de alteraciones metabólicas en el primer grupo fue del 67%, mientras que en el segundo ascendió al 33%. Las principales alteraciones metabólicas encontradas se muestran en la tabla II.

Factor de riesgo metabólico	Frecuencia %
Hiper calciuria	33
Hiperuricosuria	29
Hiper oxaluria	24
Hipocitraturia	19

*Tabla II.*

Por otro lado, el lugar de la recidiva de los cálculos afirma el papel principal del trastorno metabólico en su génesis, ya que el 60% de las recidivas se producen en el riñón contralateral.

Los casos de hidronefrosis que asocian cálculos de estruvita, representan el segundo grupo en frecuencia. En estos pacientes el uso prolongado de antibióticos como profilaxis postoperatoria, durante 3 o más meses, sitúa el porcentaje de recurrencias en el 15%, mientras que alcanza el 90% si esta profilaxis se limita únicamente al período peroperatorio.

Además, en este grupo el porcentaje de alteraciones metabólicas asociadas que pudieran contribuir a las recidivas se sitúa en torno al 33%.

En general, la incidencia de alteraciones en el estudio metabólico de los pacientes afectos de litiasis sin anomalías de la unión pieloureteral, se encuentra alrededor del 80-90%. Este índice es superponible al encontrado en pacientes portadores de hidronefrosis y litiasis, y muy superior al observado en los pacientes con hidronefrosis sin litiasis asociada. De todo ello pueden deducirse las siguientes conclusiones:

1. El escaso papel de la obstrucción como factor litogénico en la patología obstructiva congénita de la unión pieloureteral.
2. La preponderancia de las alteraciones metabólicas como factor principal en la génesis y recidiva de los cálculos renales.
3. La necesidad de una evaluación metabólica de los pacientes portadores de litiasis en presencia de patología congénita de la unión pieloureteral<sup>10</sup>.

## HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y OBSTRUCCIÓN DE LA UNIÓN PIELO-URETERAL

La alteración en la dinámica urinaria ocasionada por la estenosis pieloureteral, origina de forma secundaria alteraciones en el funcionamiento renal con el objeto de adaptarse a la nueva situación patológica.

De este modo, no es raro que en muchas ocasiones la primera manifestación de la hidronefrosis sea la hipertensión arterial, bien precozmente a la instauración de la obstrucción, o tardíamente en el seno de una insuficiencia renal crónica establecida.

La incidencia de HTA en pacientes con hidronefrosis congénita oscila entre el 3 y el 10%<sup>3</sup> si se presenta como manifestación precoz, o se sitúa en torno al 6-8%<sup>4</sup> cuando se trata de una manifestación secundaria a la insuficiencia renal crónica. Autores españoles<sup>1</sup> sitúan esta incidencia en el 11 y 2% respectivamente.

El mecanismo que subyace en la génesis de la HTA es consecuencia del aumento de la presión intrapiélica que el riñón intenta compensar. Este aumento de presión se transmite de forma retrógrada al sistema tubular y glomerular, originando incrementos en el flujo renal y disminución del filtrado glomerular.

Este aumento inicial en el flujo renal se debe a la vasodilatación preglomerular que intenta amortiguar el aumento de las resistencias, mecanismo en el que se encuentran involucradas las prostaglandinas vasodilatadoras, y el factor de relajación del endotelio.

Si la obstrucción se perpetúa y el aumento de presión en la vía urinaria no es corregida, desencadena un aumento de presión postglomerular debido principalmente a la activación del sistema renina-angiotensina, y al aumento en la producción de tromboxanos y activación de las endotelinas, lo que produce finalmente la disminución del filtrado glomerular.

Si el estímulo nocivo continúa se instaura una reducción del flujo renal debido a la vasoconstricción preglomerular mediada por el sistema renina-angiotensina (SRA)<sup>11</sup>. Por lo tanto se trata de una HTA renin-dependiente.

Otros autores han obtenido las mismas conclusiones en sus estudios. Así Riehle y Vaughan<sup>12</sup> demostraron niveles periféricos elevados en la actividad de la renina plasmática, así como lateralización en las determinaciones de renina en la vena renal del riñón obstruido.

Así mismo argumentaron que la influencia de la renina en la génesis de la HTA está influenciada por la duración de la obstrucción, y por la presencia o ausencia de un riñón contralateral normal.

Mizuirí et al.<sup>13</sup> creen que el hiperreninismo es la principal causa responsable de la HTA asociada a la hidronefrosis, basándose en diversas evidencias clínicas, como que la actividad de la renina plasmática periférica está aumentada y presenta lateralización hacia el riñón obstruido, la nefrectomía o la corrección de la obstrucción consiguieron normalizar tanto las cifras de presión arterial, como de renina plasmática, afirmación apoyada por Kawano<sup>14</sup>, o la alta actividad de la renina en los estudios de inmunohistoquímica en las piezas de nefrectomía.

Además, existen otros factores asociados a la hiperreninemia que apoyan el desarrollo de HTA. Estos factores incluyen la deficiencia en la secreción de sustancias depresoras medulares, entre las que se encuentra el lípido renomedular, así como la retención de sodio que conlleva un aumento en el volumen extracelular<sup>13</sup>.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. RODRÍGUEZ VELA L. et al. Obstrucción de la unión pieloureteral en adultos. Manejo diagnóstico y terapéutico. Arch. Esp. de Urol. 1989. 42 (7): 636-7.
2. LANCINA MARTIN JA. Estudio metabólico-mineral en la litiasis urinaria. Urol. Integr. Invest. 1997 (2): 438-455.
3. LOWE FC, MARSHALL FF. Ureteropelvic junction obstruction in adults. Urology 1984 Apr. 23 (4): 331-5.
4. BURGOS FJ, TALLADA M, ROMERO J, PERALES L. Tratamiento quirúrgico de la obstrucción pieloureteral. Actas Urol. Esp. 1986. X, 5: 313.
5. CLARK WR, MALEK RS. Ureteropelvic junction obstruction I. Observation in the classic type in adults. J Urol 1987 Aug. 138 (2): 276-9.
6. GREEN DF, LYTTON B, GLICKMAN M. Ureteropelvic junction obstruction after percutaneous nephrolithotripsy. J Urol 1987. 138: 599-602.
7. VELA NAVARRETE L. Transporte de la orina en condiciones patológicas: Modelos fisiopatológicos. En *El Riñón Dilatado*. Ed. Masson 2001. pp 46-47.
8. HUSMANN DA, MILLINER DS, SEGURA JW. Ureteropelvic junction obstruction with a simultaneous renal calculus: Long-term followup. J Urol 1995 May. 153: 1.399-1.402.
9. MATIN SF, STREEM SB. Metabolic risk factors in patients with ureteropelvic junction obstruction and renal calculi. J Urol 2000 June. 163: 1.676-8.
10. TEKIN A, TEKGUL S, ATSU N et al. Ureteropelvic junction obstruction and coexisting renal calculi in children: role of metabolic abnormalities. Urology 2001. 57: 542-6.
11. VELA NAVARRETE. Transporte de la orina en condiciones patológicas: Modelos fisiopatológicos. En *El Riñón Dilatado*. Ed. Masson 2001. p 37.
12. RIEHLE RA Jr, VAUGHAN ED Jr. Renin participation in hipertensión asociada con hipertensión unilateral hidronefrosis. J Urol 1981 Aug. 126 (2): 243-6.
13. MIZUIRI S et al. Hipertensión en hipertensión unilateral atrofia secundaria a ureteropelvic junction obstruction. Nephron 1992. 61(2): 217-9.
14. KAWANO S, YANO S, TAKAHASHI S et al. A case of hypertension due to unilateral hidronefrosis in a child. Eur Urol 1986; 12 (5): 357-9.