

# *Manejo de la estenosis pieloureteral durante la gestación*

GLORIA BOCARDO FAJARDO, JESÚS MORENO SIERRA,  
ENRIQUE REDONDO GONZÁLEZ Y LUIS RESEL ESTÉVEZ

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

## INTRODUCCIÓN

Durante el embarazo el sistema urinario sufre modificaciones morfológicas y funcionales que no alteran sustancialmente la función renal en una gestante sin patología subyacente. Es importante que urólogos y ginecólogos conozcan estos cambios para poder llevar a cabo un correcto manejo de los posibles problemas urológicos que pueden acontecer durante este periodo. El desconocimiento de estas modificaciones pueden inducirnos a errores importantes en el diagnóstico. En la gestación la mayoría de los órganos y sistemas presentan una mayor actividad poniéndose de manifiesto, en ocasiones, afecciones no conocidas hasta ese momento<sup>1</sup>.

Aunque la obstrucción de la unión pieloureteral se considera un cuadro congénito, no es raro que se manifieste durante la edad adulta. Durante el embarazo, como veremos a continuación, la dilatación del tracto urinario superior es un hecho fisiológico y muy frecuente, no es extraño por tanto, que pacientes con una estenosis de la unión pieloureteral hasta ese momento asintomáticas, se descompensen y presenten sintomatología<sup>2</sup>.

## MODIFICACIONES ANATÓMICAS EN EL APATATO URINARIO DURANTE EN LA GESTACIÓN

Las modificaciones más notables acontecen en el sistema colector. En el tracto urinario superior va disminuyendo el peristaltismo de forma progresiva, por este motivo, entre un 80-90% de las gestantes en

el tercer trimestre presentan una dilatación pieloureteral, aunque comienza a partir de la 6.<sup>a</sup>-10.<sup>a</sup> semana de gestación alcanzando su punto máximo en el último trimestre. Es fisiológico, asintomático y en principio no provoca daño renal<sup>2</sup>. La dilatación es bilateral, comprometiendo cálices, pelvis renal y los dos tercios superiores del uréter, respetando su porción pélvica.

Como dato anecdótico debemos conocer que en estos casos existe una hipertrofia del músculo liso e hiperplasia del tejido conectivo.

El mecanismo de producción no es bien conocido, aunque como es lógico la compresión física del útero grávido, es el factor de mayor importancia<sup>3</sup>. Roberts (1976), señaló varios factores a favor de la compresión uterina como desencadenante de la hidronefrosis del embarazo, entre ellos destacan:

- Elevación de las presiones ureterales basales compatibles con alteraciones obstructivas por encima del reborde de la pelvis en mujeres embarazadas, observándose la disminución de éstas con los cambios posturales que permiten que el útero se aleje de los uréteres.
- El descenso de las presiones contráctiles ureterales inducido por factores endocrinos. No parece tan importante como para justificar la dilatación del uréter.
- Las mujeres con riñones en pelvis o con conductos ileales no presentan hidronefrosis<sup>4</sup>.

Otros ejemplos de la importancia de este factor serían los embarazos múltiples y la presencia de polihidramnios que predisponen al desarrollo de una hidronefrosis sintomática<sup>5</sup>. Las venas ováricas que también se encuentran dilatadas, contribuyen a la compresión ureteral, fundamentalmente en el lado derecho. Éstas se ubican a 1,5 cm por delante del tercio medio del uréter y lo cruzan para desembocar en la vena cava a nivel de la tercera vértebra lumbar. En el lado izquierdo la vena ovárica también atraviesa el uréter para desembocar en la vena renal izquierda. El sistema colector derecho se encuentra más dilatado en el 80-90% de los casos, esto es debido a que la bifurcación de la arteria ilíaca se sitúa ventral a la vena ilíaca, de tal forma que el uréter, que cruza el promontorio a ese nivel, se encuentra más expuesto a ser comprimido por el útero. El uréter izquierdo se encuentra más alejado del útero, siendo protegido, además, por el colon sigmoide, que se sitúa entre el uréter y el útero. Por debajo del reborde de la pelvis los uréteres son normales. Otro factor que contri-

buye a la mayor dilatación del sistema colector derecho, es la desviación y rotación del útero hacia ese lado<sup>6</sup>.

TABLA I  
Factores favorecedores de la dilatación pieloureteral durante la gestación

Útero grávido
Compresión por venas ováricas dilatadas
Disminución del peristaltismo ureteral
Embarazos múltiples
Polihidramnios

Los riñones en la gestante aumentan hasta un centímetro de longitud debido al incremento del volumen vascular y del espacio intersticial. No se ha objetivado una verdadera hipertrofia ni cambios histológicos en las biopsias efectuadas<sup>7</sup>.

El aumento de tamaño del útero también condiciona un desplazamiento anterosuperior de la vejiga; el trigono pasa de ser cóncavo a convexo. El aspecto macroscópico de la vejiga en el último trimestre del embarazo es hiperémico, congestivo, produciendo los estrógenos una hipertrofia de la pared muscular vesical y cambios escamosos en la uretra. Por otra parte, aumenta la capacidad vesical por la hipotonía del músculo liso (provocado por la progesterona, que tiene efectos relajantes sobre el músculo liso) y su presión aumenta de 9 a 20 cm de agua<sup>8</sup>.

Algunos autores han señalado el efecto del nivel elevado de prostaglandinas y de la progesterona como posibles favorecedores de la dilatación al actuar como relajantes musculares; pero no hay evidencias que indiquen de forma inequívoca que los niveles fisiológicos de la progesterona ejerzan efectos significativos sobre el sistema genitourinario<sup>3</sup>. En contra de esta teoría está el hecho de no objetivarse dilatación en mujeres trasplantadas cuyo riñón está situado en la pelvis. Tampoco se ha descrito un aumento de la hidronefrosis tras la administración de dosis altas de hormonas (estrógenos y/o progesterona)<sup>6</sup>.

En la mayoría de las gestantes los cambios remiten a las cuatro semanas del parto.

## CAMBIOS FISIOLÓGICOS DEL APARATO URINARIO DURANTE EL EMBARAZO

Durante la gestación se observa un incremento del índice de filtración glomerular y del flujo plasmático renal, ambos hechos probablemente relacionados con el aumento del gasto cardíaco. El ascenso progresivo del índice de filtración glomerular comienza en la semana 15, incrementándose hasta la semana 36, volviendo a los niveles iniciales poco después del parto. Tanto el flujo plasmático renal como la filtración glomerular se incrementan entre un 30-50% por encima del valor normal, produciendo un aumento del aclaramiento de la creatinina y del nitrógeno ureico plasmático, situándose sus niveles un 25% por debajo del valor normal<sup>9</sup>. Niveles de creatinina sérica mayores de 0,8 mg/dl o de nitrógeno ureico mayores de 13 mg/dl durante el embarazo pueden indicar una lesión renal, por lo que se debe realizar un estudio exhaustivo en estos casos. La glucosa, el sodio, los aminoácidos (fundamentalmente la histidina) y muchas vitaminas hidrosolubles, también son excretados en mayor cantidad.

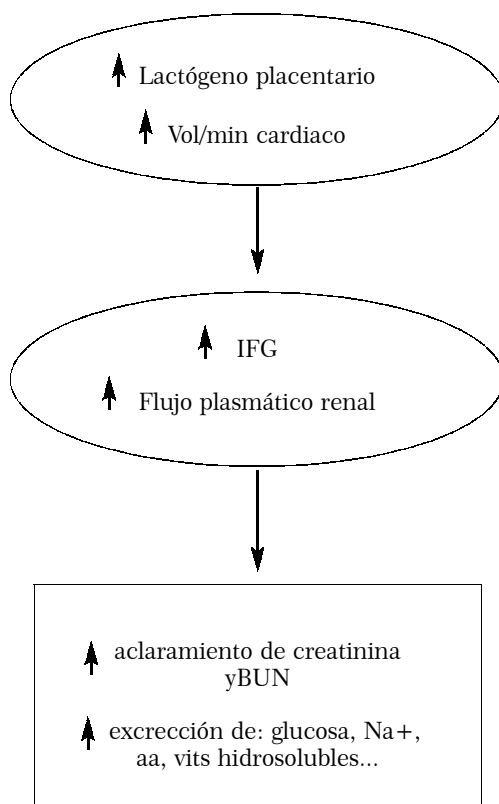
Una proteinuria leve es normal durante la gestación, se considera patológico si supera los 300 mg en 24 horas. También aumentan los niveles séricos de 1,25 dihidroxivitamina D, lo que conlleva un incremento de la absorción intestinal de calcio, así como de su excreción urinaria, siendo, por tanto, el embarazo normal, un estado hipercalcémico<sup>6</sup>. La retención de agua y electrolitos incrementa en 6 a 8 litros el agua corporal, correspondiendo de 4 a 6 litros al espacio extracelular. Esta situación provoca una hipervolemia fisiológica.

El flujo plasmático renal aumenta en el primer trimestre de la gestación, alcanzando 836 ml/minuto, disminuyendo de forma progresiva posteriormente hasta el final de la gestación, alcanzando en ese momento, valores semejantes a los de la mujer no embarazada (600 ml/minuto). Estos cambios se atribuyen al lactógeno placentario y al aumento del volumen minuto cardíaco que se incrementa entre un 30 y un 50 %<sup>10</sup>.

La secreción de aldosterona se encuentra aumentada, al igual que la renina-angiotensina, aunque la reactividad vascular a la angiotensina está disminuida, por lo que no se produce hipertensión<sup>1</sup>.

Además de todo lo comentado, no hay que olvidar que no es el riñón el único órgano afectado, también se producen cambios a nivel cardiovascular, respiratorio, hematológico y gastrointestinal, pudiendo tener todos un impacto directo sobre el manejo de cualquier problema urológico que curse durante el embarazo, fundamentalmente si hay

que someter a la gestante a una intervención quirúrgica, ya que fundamentalmente, el riesgo de hipoxemia, de tromboembolismo y de aspiración aumentan<sup>10</sup>.



Esquema 1. Cambios fisiológicos del aparato urinario durante la gestación

## CLÍNICA

Los síntomas de la obstrucción de la unión pieloureteral durante la gestación pueden ser enmascarados por los cambios fisiológicos ya mencionados, asociados con el embarazo. Las náuseas, los dolores en la espalda, en la zona lumbar e hipogastrio, así como la disuria y la polaquiuria, pueden asociarse a ambas circunstancias. La progresión

de los síntomas, su localización en la zona lumbar o ambas cosas sugieren una obstrucción de la unión significativa, sobre todo en presencia de fiebre o infección urinaria asociada que no responde a la antibioterapia pautada. En estas circunstancias se recomienda un estudio urgente y más profundo<sup>3</sup>. En casos extremos, el grado de obstrucción puede llegar a ser lo suficientemente severo como para provocar una insuficiencia renal aguda.

## DIAGNÓSTICO

Como ante cualquier hidronefrosis, desde el punto de vista diagnóstico nos hemos de plantear varias cuestiones. En primer lugar la existencia de la misma, aunque en la gestante, como hemos comentado, la presencia de una hidronefrosis no siempre es sinónimo de patología; en segundo lugar, descartar el componente obstructivo y por último, identificar la causa que la genera<sup>11</sup>.

### *Estudios radiológicos*

En el estudio de una paciente embarazada debemos evitar las radiaciones. Aunque en general se acepta que un uso cauto de las mismas no está contraindicado de forma absoluta, ha de sopesarse el beneficio-riesgo que podemos obtener varios estudios han demostrado que con una dosis media de radiación (1 rad) el riesgo relativo en el niño para el desarrollo de leucemia es de 1,6, de 3,2 para neoplasias infantiles sólidas y el riesgo relativo global asciende a 2,4 para todas las neoplasias malignas infantiles. Hay que ser particularmente cautos durante el primer trimestre, ya que durante este período los tejidos fetales son más susceptibles al daño por la radiación, siendo más frecuente los defectos teratogénicos y la muerte fetal; aunque bien es cierto que durante este periodo es infrecuente que aparezca la sintomatología ya que el útero todavía no ejerce compresión. Por tanto, la indicación de una urografía intravenosa ha de ser muy meditada, realizándola únicamente en casos absolutamente necesarios y cuando la misma pueda aportar un beneficio claro<sup>10</sup>.

Cuando los estudios no invasivos (que comentaremos a continuación), no sean concluyentes, o cuando la paciente tras ser sometida a un tratamiento conservador no responda al mismo, puede considerarse realizar una urografía intravenosa para confirmar el lugar y la causa de

la obstrucción. Restringiremos en la medida de lo posible la dosis de radiación fetal, limitando el número de placas (placa al inicio, a los quince minutos y opcionalmente otra a los 60 minutos) y utilizando nuevos sistemas de control de rayos X<sup>12</sup>. También disminuimos la exposición si los rayos están bien colimados sobre el punto de interés y si se aplica una buena filtración para evitar su dispersión<sup>13</sup>. Con una urografía excretora limitada la exposición del feto oscila entre 0,4 y 1 rad<sup>9</sup>.

### *Ultrasonidos*

La ecografía es el método de elección para evaluar la presencia de una obstrucción a nivel de la unión pieloureteral. En general, para valorar el grado de dilatación en las gestantes, se valoran los diámetros caliciales, no el diámetro de la pelvis renal, ya que ésta presenta variaciones fisiológicas. Es importante realizar una interpretación cuidadosa del diámetro ecográfico y comparar con el lado no afecto para poder diferenciar la dilatación calicial fisiológica de la hidronefrosis patológica<sup>2</sup>. Además de la hidronefrosis fisiológica, pueden dar lugar a falsos diagnósticos: una pelvis extrarrenal, la vejiga excesivamente replecionada y la patología quística<sup>11</sup>.

La ecografía con doppler puede utilizarse para medir los índices de resistencia intrarrenal permitiéndonos diferenciar una hidronefrosis fisiológica de una obstructiva<sup>14</sup>. Si el índice de resistencia renal es superior a 0,70, hay que sospechar la existencia de una obstrucción<sup>11</sup>. La identificación de la eyaculación ureteral en la vejiga sugiere que la obstrucción ureteral no es muy significativa<sup>14</sup>.

### *Estudios isotópicos*

El renograma es un método simple y seguro para evaluar la función excretora en las gestantes. En el primer trimestre, en general no suelen observarse hallazgos patológicos. Según avanza la gestación, se puede objetivar una dilatación progresiva y un retraso en la excreción, aportando una buena información sobre la función renal y la presencia de obstrucción<sup>3, 13</sup>. La mayoría consideran que el MAG-3 es el agente de elección para la gammagrafía renal diurética. Este radiofármaco se elimina mejor por el riñón que el DTPA y produce menor radiación que el iodohipurato. El diurético que se utiliza es la furosemida, hay que tener en cuenta que durante el embarazo ha de emplearse única-

mente si es estrictamente necesario. Su principal ventaja frente a la urografía intravenosa, es que no se somete ni a la madre ni al feto a la radiación y además no es nefrotóxica<sup>11, 15</sup>.

### *Resonancia magnética*

La resonancia magnética puede ser una alternativa más segura que la radiación si el estudio ecográfico es insuficiente<sup>12</sup>.

### *CT helicoidal*

El CT helicoidal sin contraste permite la visualización de todo el aparato urinario superior y, mediante la reconstrucción, identificar una posible obstrucción y la repercusión proximal de la misma, utilizando un tiempo inferior al de la ecografía y aportando más información<sup>11</sup>.

## TRATAMIENTO

Aunque existen pautas generales, se recomienda estudiar cada caso de forma individualizada. Los objetivos del manejo de la paciente con estenosis de la unión pieloureteral durante la gestación son conseguir, con el menor gesto posible, una buena función renal, mantener a la paciente asintomática, evitar cualquier daño al feto y erradicar la infección si existe.

La presencia de síntomas secundarios causados por la obstrucción (principalmente el dolor mal controlado), la alteración de la función renal global o la pérdida progresiva de dicha función y la aparición de cálculos, infección, fiebre o hipertensión asociadas a la obstrucción, suelen ser las causas más habituales que nos hacen adoptar una actitud terapéutica más o menos agresiva dependiendo de la respuesta y de la gravedad del caso.

Entre los factores que influyen en la elección del tratamiento destacan la presencia o ausencia de vasos interpuestos, el grado de hidronefrosis y el tamaño de la pelvis renal, el grado de función ipsilateral y global y la presencia de anomalías de rotación o de cálculos<sup>16</sup>.

En las gestantes con ausencia de respuesta al tratamiento conservador: medidas posturales (decúbito lateral sobre el lado contralateral de la hidronefrosis, reduciendo de esta manera la compresión que el



feto ejerce sobre el uréter afecto) y tratamiento médico (principalmente analgésicos y antibióticos), puede ser preciso el drenaje de la pelvis mediante cateterización ureteral retrógrada, fundamentalmente, mediante un catéter doble J. Tanto el catéter ureteral como la nefrostomía percutánea (si la colocación del catéter no es posible o no es efectivo) permiten un alivio temporal de la obstrucción y por tanto de la sintomatología.

La colocación del catéter se realiza utilizando anestesia local, 3-5 cc de lidocaína al 2% en crema aplicada en la uretra, pudiendo sedar a la paciente si las condiciones lo requieren. En todo momento, es importante tener monitorizados tanto a la madre como al feto durante el procedimiento y durante las horas siguientes al mismo<sup>14</sup>. El paso de un catéter ureteral drenará el riñón obstruido, estabilizando de esta manera la función renal. Por otra parte, el catéter facilitará la dilatación pasiva de la unión pieloureteral y del uréter, reforzando la alineación de la unión pieloureteral en relación con la pelvis renal obstruida. De esta forma, la colocación de un catéter doble J permitirá continuar el embarazo sin necesidad de un drenaje externo, además de disminuir de forma notable el riesgo de infección. Su correcta ubicación se puede comprobar mediante una ecografía abdominal, evitando de esta manera la radiación<sup>17</sup>. Durante la gestación habitualmente podremos visualizar el uréter en toda su extensión, hasta su inserción en vejiga, facilitándonos la colocación del mismo. Esta buena visualización se consigue gracias a la ventana que crea el líquido amniótico<sup>14</sup>. Con el mismo fin (evitar la radiación), algunos autores proponen la ecografía endoluminal como opción válida para la colocación de catéteres intraureterales, permitiéndonos en la mayoría de los casos identificar la localización y naturaleza de la obstrucción<sup>18</sup>. Aunque la mayoría de los autores consideran que el cateterismo ureteral es la medida de elección, ya que es un método simple, seguro y efectivo, no es una maniobra exenta de complicaciones. Puede provocar molestias, síntomas miccionales (polaquiuria, estranguria) y hematuria (en general leve) probablemente debido a la irritación del trigono provocado por un catéter excesivamente largo. Estos síntomas en general son tolerados y no precisan la retirada del catéter<sup>19</sup>. También hay descritos casos de pielonefritis por incrustación y por reflujo vesicoureteral. Aunque es infrecuente, puede migrar el extremo distal del catéter, dejando de ser efectivo y reapareciendo la sintomatología<sup>14</sup>. Por otra parte, no garantiza la desaparición de la dilatación, aunque en la mayoría de los casos sino desaparece, sí disminuye. En el momento del parto no se ha observado ninguna complicación asociada al mismo.

Hay partidarios de la nefrostomía percutánea como primera medida, debiéndose realizar bajo anestesia local y control ecográfico, minimizando e incluso evitando, la radiación durante el embarazo. Denstedt y Razvi abogan por su uso en las pacientes con sepsis alejando un mejor drenaje de la orina infectada y un mayor control<sup>20</sup>. Otra indicación de la nefrostomía es la imposibilidad de colocar un catéter doble J, esto puede suceder en el tercer trimestre de gestación por la distorsión del suelo pélvico debido a la compresión uterina. Entre las contraindicaciones para su colocación destaca fundamentalmente la presencia de alteraciones de la coagulación<sup>11</sup>.

Stables encontró un 4% de complicaciones mayores y un 15% de menores con la colocación de un tubo de nefrostomía<sup>14</sup>. Durante la colocación la gestante puede sangrar e infectarse; pero la mayor parte de los problemas que acontecen con los tubos de nefrostomía son de tipo mecánico, pueden movilizarse o bien obstruirse, favoreciéndose la infección en el último caso<sup>2</sup>.

En ocasiones, tanto el catéter ureteral como el tubo de nefrostomía pueden obstruirse por la presencia de litiasis que se incrustan o por otras causas, siendo preciso cambiarlos, incluso, en ocasiones es necesario dar litotricia tras el parto para poder extraer el catéter. La hiperuricosuria y la hipercalciuria que no son excepcionales en el embarazo pueden favorecer esta situación. La superficie del catéter facilita el depósito de cristales si la orina está sobresaturada. Sin embargo, una hidratación correcta, una dieta pobre en calcio (evitar fundamentalmente los suplementos del mismo) y la administración de inhibidores de la formación de litiasis como el citrato o el magnesio, disminuyen el riesgo. El período óptimo para realizar el cambio del catéter o de la nefrostomía durante la gestación no está establecido, pero parece razonable no mantenerlos más de ocho semanas para evitar la incrustación, aunque hay autores que los mantienen hasta 18 semanas<sup>10, 14</sup>.

Tras la manipulación se recomienda un tratamiento con un antibiótico adecuado y mantener una correcta ingesta hídrica, ya que las maniobras instrumentales favorecen la entrada de bacterias en el aparato urinario. Fundamentalmente hay tres circunstancias que facilitan el desarrollo de la infección: el aumento del pH que favorece la colonización del introito y la vagina (predominando los lactobacilos y aumentando las Cándidas), disminución de los mecanismos defensivos y del tamaño vesical; y por último, la atonía y la ectasia ureteral que facilitan el ascenso de los microorganismos al tracto urinario superior. Por tanto, la vía canalicular ascendente es la principal en este tipo de infección.

Como recomendación debemos insistir en mantener la pauta de antibióticos dos semanas tras la manipulación. No se administrarán más a no ser que se evidencie infección mediante cultivos de orina positivos.

El cultivo de orina es obligado en la primera visita al ginecólogo, debiendo repetirse periódicamente. Los gérmenes más frecuentemente aislados son, en este orden: *E. Coli*, *K. Pneumoniae*, *P. Mirabilis* y *E faecalis*<sup>21</sup>.

Si tenemos la necesidad de utilizar algún fármaco, fundamentalmente antibióticos y analgésicos, hemos de tener en cuenta que en la mujer embarazada se producen modificaciones que afectan a la farmacodinámica y a la farmacocinética de los mismos, por lo que hay que tenerlo en consideración a la hora de prescribirlo, valorando las posibles repercusiones de su uso sobre el feto. Entre los cambios destacamos:

- El aumento del tamaño renal y por tanto del volumen vascular e intersticial, con un incremento de la función renal. Al existir un mayor gasto cardiaco, la filtración glomerular se incrementa entre un 30 y un 50% y con ella la excreción de proteínas, lo que implica una depuración más rápida de los fármacos.
- Aumenta el volumen intravascular que produce a su vez un aumento del volumen de distribución y una disminución en la concentración plasmática de proteínas, esto se traduce en un aumento de la fracción libre de fármacos que puede alterar sus efectos y toxicidad.
- Se eleva el metabolismo hepático con un incremento de la biotransformación de los fármacos.
- Se acorta el tiempo del vaciado gástrico y del tiempo de tránsito gastrointestinal, con el consiguiente descenso en la absorción de los fármacos orales.
- Hay un adelgazamiento de la barrera materno-fetal placentaria con un aumento en la difusión a través de la misma.

A parte de estos cambios, hay que valorar la posible toxicidad. El efecto que va a producir el fármaco depende, fundamentalmente, del nivel alcanzado en la circulación fetal y de la edad gestacional. La concentración sanguínea y tisular de los antimicrobianos en el feto oscila entre el 8 y el 70% de los niveles sanguíneos maternos. Atraviesan con facilidad la placenta las penicilinas, algunas cefalosporinas, los aminoglucósidos (lesionan el octavo par en el segundo y tercer trimestre), el

cloranfenicol (relacionado con el síndrome gris en el recién nacido, pudiendo inducir un colapso cardiovascular con una elevada tasa de mortalidad neonatal), las tetraciclinas (provocan lesión dental, micro-mielia, sindactilia e inhibición del crecimiento óseo en el feto, también hígado graso y necrosis hepática en la madre) y las sulfamidas (en neonatos con déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa provocan anemia hemolítica). Lo hacen con dificultad, la eritromicina, otros macrólidos y la clindamicina. Además de los ya comentados, otros antibióticos tóxicos para el feto son: la vancomicina en el segundo y tercer trimestre, trimetoprima-sulfametoxazol que es un antagonista del ácido fólico pudiendo producir anemia megaloblástica y las quinolonas que alteran el crecimiento óseo por sus efectos adversos sobre la formación de cartílago.

Una vez que el fármaco está en la circulación fetal, una parte se elimina de nuevo a través de la placenta (cuando descienden los niveles en sangre materna), mientras que otra se elimina por el riñón pasando al líquido amniótico.

En cuanto a la edad gestacional, existen dos momentos de mayor riesgo, en primer lugar el período de organogénesis (las primeras catorce semanas) y en segundo lugar, el final de la gestación. Por lo tanto, hay que intentar seleccionar el fármaco menos tóxico, valorando en todo momento el riesgo que se asume por el beneficio que se obtiene. No hay que olvidar que la infección en sí, constituye un riesgo importante para el feto, muchas veces superior a las que pudiera conllevar el uso del fármaco<sup>8</sup>.

En general se pueden utilizar con relativa seguridad las penicilinas (penicilina, ampicilina y penicilinas sintéticas), las cefalosporinas, la fosfocina y la eritromicina (aunque atraviesa la barrera placentaria y pasa también a la leche materna, no hay evidencias de acción sobre el feto o el lactante; pero no debe emplearse la sal estolato de eritromicina debido al riesgo de ictericia colestática en la gestante). Todos ellos se excretan en orina y en general no es preciso variar la dosis en la embarazada. En principio, parecen inocuas y efectivas en cualquier fase del embarazo. Las sulfamidas de acción corta pueden utilizarse sin riesgo en los dos primeros trimestres de la gestación, ya que el feto elimina el exceso de bilirrubina no conjugada a través de la placenta; sin embargo, altas dosis de las mismas en el tercer trimestre pueden dar hiperbilirrubinemia y kernicterus. Igual sucede con la nitrofurantoína, se contraindica únicamente en el tercer trimestre debido al riesgo de anemia hemolítica en neonatos con un sistema enzimático inmaduro (déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa)<sup>22</sup>.

TABLA II  
Antimicrobianos recomendados en la gestación

<i>Antimicrobiano</i>	<i>Vía</i>	<i>Dosis</i>
Ampicilina	VO	500 mg/6 h.
Cefotaxima	IV	1-2 gr/12 h.
Eritromicina	VO	500 mg/6 h.
Eritromicina	IV	1 gr/12 h.
Fosfomicina	VO	500 mg-1gr /8 h.
Nitrofurantoína	VO	50mg/6 h.

VO: vía oral. IV: intravenoso

En una paciente diagnosticada que permanece asintomática, independientemente de las medidas adoptadas, es recomendable realizar de forma rutinaria, al menos cada dos semanas, un sedimento de orina, control de la tensión arterial y un examen ginecológico.

En general, la cirugía durante el embarazo, ha de restringirse a las situaciones de urgencia, por tanto, el tratamiento de la estenosis de la unión pieloureteral durante la gestación será como hemos visto, sintomático, ofreciendo un tratamiento definitivo meses después. El riesgo de aborto espontáneo asociado con la cirugía se incrementa durante el tercer trimestre, periodo en el que habitualmente se llega al diagnóstico por la aparición de los síntomas.

## COMPLICACIONES

La mujer gestante presenta un riesgo tres veces mayor a padecer infecciones del tracto urinario que el resto de las mujeres, siendo, además una paciente de alto riesgo. La prevalencia de bacteriuria sintomática durante el embarazo oscila entre un 2,5 y un 11%; la incidencia de la misma en la gestación es del 1 al 2%; ambos datos coinciden con lo esperado en la población femenina de la misma edad no gestante. El diagnóstico clínico de la infección urinaria en la embarazada presenta unas peculiaridades que hay que tener en cuenta. La sintomatología es menos llamativa. Por otra parte, existen diversos motivos para que la gestante presente molestias lumbares, hipogástricas y en fosas ilíacas, fundamentalmente en la fosa derecha. Sólo el 50% o incluso menos con clínica de infección urinaria

tienen bacteriuria. El aumento de la frecuencia miccional diurna y nocturna es común en la embarazada no infectada, probablemente por el aumento de la vascularización del trigono vesical y por la disminución de la capacidad vesical producido por el crecimiento uterino. La hematuria, la fiebre y el dolor lumbar son más frecuentes cuando los cultivos de orina son positivos<sup>8</sup>. Hay que tener en cuenta, que en muy pocas ocasiones la temperatura supera los 37,5° C, y que la exploración física puede ser inespecífica. No hay que olvidar que durante el embarazo el número de leucocitos aumenta, oscilando entre 6.000 y 12.000, pudiendo alcanzar el recuento hasta las 15.000 células, dificultando de esta manera el diagnóstico de una infección intercurrente. Principalmente aumentan los leucocitos polimorfonucleares, sin afectarse los linfocitos. Las plaquetas también aumentan en un 25%<sup>1</sup>.

Habitualmente el antibiótico (elegido siempre que sea posible en función del antibiograma) se mantiene entre 7 y 10 días, controlándose de esta manera el 75% de los casos. Una semana después de finalizado el tratamiento, se repite el cultivo de orina, y si continuase siendo positivo, se instaurará nuevamente un antibiótico. La infección puede que no responda de una forma adecuada pudiendo llegar a desencadenarse una pielonefritis aguda e incluso una sepsis<sup>9</sup>. La incidencia de pielonefritis, sí que aumenta notablemente en relación con las no embarazadas, alcanza el 28%, ascendiendo al 60 % en el tercer trimestre, incluso el 75% entre las mujeres que tuvieron bacteriurias no erradicadas durante el primer trimestre de gestación<sup>8</sup>. Una pielonefritis aguda en la gestante puede comprometer la función renal, favorecer la anemia, trombocitopenia y hemólisis.

Por tanto una situación banal como es la bacteriuria asintomática, en la gestación se convierte en una fuente de complicaciones tanto para el feto como para la madre. Se puede explicar en parte por el relativo estasis urinario que se produce. En general se desarrollan sobre una alteración orgánica preexistente. De hecho su presencia obliga al estudio urológico tras el puerperio, una vez desaparecidos los cambios inducidos por la gestación.

Entre las complicaciones que pueden darse en el feto destaca su asociación con el parto prematuro, fundamentalmente en las que desarrollaron una pielonefritis, aunque esto no se ha objetivado en todos los estudios. De todas formas, no está claro si el tratamiento de infecciones asintomáticas del tracto urinario durante el embarazo reduce la incidencia de partos prematuros. Lo que sí parece, es que el mayor riesgo de prematuridad se da en mujeres que presentaban una afecta-

ción renal subyacente<sup>9</sup>. Por otra parte se ha objetivado retraso del crecimiento fetal. La mortalidad perinatal se duplica, sobre todo si la infección se desarrolla en los últimos 15 días del embarazo o si se asocia a hipertensión arterial. El riesgo de aborto se incrementa en el segundo trimestre en gestantes con bacteriuria asintomática<sup>21</sup>.

Aunque el desarrollo de litiasis durante el embarazo es relativamente infrecuente, la dilatación del tracto urinario favorece su formación. A la hidronefrosis se asocian otras condiciones que contribuyen al desarrollo de cálculos como son la hiperuricosuria, la hipercalcemia y las infecciones urinarias. La litiasis renal es de las causas más frecuentes de dolor abdominal durante el embarazo. A pesar de todo esto, varios trabajos muestran que la incidencia total de litiasis ureteral no varía durante la gestación<sup>6</sup>.

Otras complicaciones descritas, aunque no son frecuentes, son el fracaso y la rotura renal<sup>19</sup>. De forma excepcional, tanto el parénquima renal como el sistema colector se pueden romper de forma espontánea. El riesgo se incrementa durante el tercer trimestre o inmediatamente después del parto, con predominio del riñón derecho. La ruptura del parénquima renal es más grave ya que habitualmente se asocia a una hemorragia importante y a extravasación de orina. En la mayoría el tratamiento es la nefrectomía. Hay que tener presente que anestesiar a la gestante conlleva riesgo para el feto, fundamentalmente anomalías congénitas, aborto y prematuridad<sup>10</sup>.

Si se rompe la pelvis renal se puede ser más conservador, siendo a veces suficiente la colocación de un catéter ureteral o de un tubo de nefrostomía, durante 72 horas. Pasado este periodo se comprueba en la mayoría de los casos la desaparición del urinoma<sup>23</sup>. No todos los autores están de acuerdo con este manejo, argumentando el riesgo de infección y que aunque el urinoma haya desaparecido no lo ha hecho la causa que provocó el aumento de presión y por tanto la ruptura<sup>24</sup>. Se debe individualizar cada caso valorando el grado de extravasación y la situación hemodinámica tanto del feto como de la madre. En el caso de una mujer diagnosticada de una estenosis de la unión pieloureteral, no debemos retirar el catéter, hasta que se decida que actitud se adoptará con su caso tras el parto.

El riñón hidronefrótico también presenta mayor predisposición a ser dañado en los traumatismos abdominales cerrados, que por otra parte son los más frecuentes durante la gestación. La exploración física y la ecografía seriada son muy importantes, ya que su sensibilidad es menor que la de la urografía intravenosa o el TAC en el diagnóstico del traumatismo renal. Si la paciente permanece asintomática, lo

común es que se pueda adoptar una actitud conservadora. Si objetivamos hematuria macro o microscópica y/o entrase en shock hipovolémico, se recomienda junto a las medidas de soporte monitorizar de forma inmediata al feto durante la reanimación. Si existiese una extravasación importante de orina es recomendable la inserción endoscópica de un catéter doble J o bien, un catéter de nefrostomía percutánea<sup>7</sup>. Si no es posible la estabilización, se recomienda la realización de una laparotomía y una cesárea<sup>25</sup>.

## CONDUCTA DESPUÉS DEL PARTO

Si la paciente fue sometida a un cateterismo retrógrado se puede valorar la retirada del catéter doble J a las 4-6 semanas tras el parto. En ese momento los cambios fisiológicos del tracto urinario sobreañadidos se habrán resuelto, pero en general, se prefiere mantener el mismo, completar el estudio, y si es necesario, realizar una cirugía definitiva tras el parto<sup>19</sup>. Se recomienda postponer la intervención (endoscópica o abierta) al menos tres meses. Después de la cirugía, es recomendable que si se produce una nueva gestación no acontezca antes de un año.

## BIBLIOGRAFÍA

1. VIDART, J. A; JIMENO, J.M. Cambios fisiológicos generales y locales en el organismo materno durante el embarazo, en: Pregrado. Obstetricia y ginecología.. 5.<sup>a</sup> ed. Luzán 5. S. A. De Ediciones. Madrid, 1988. Tomo I. Cap XII: 133-149.
2. ZWERGEL, TH; LINDENMEIR, T; WULLICH, B. Manejo de la hidronefrosis aguda en el embarazo mediante cateterismo ureteral. Eur Urol 1996; Vol III. Nº 5: 454-9. (Ed. Española).
3. RESNICK MI; KURSH, ED. Obstrucción extrínseca del uréter. Campbell Urología. 6<sup>a</sup> Edición. W. B. Saunders Company, Philadelphia.1992; 12: 517-54.
4. WEISS, RM. Fisiología y farmacología de la pelvis renal y del uréter. Campbell Urología. 6<sup>a</sup> Edición. W. B. Saunders Company, Philadelphia.1992; Vol 1, 4: 109-138.
5. QUINN, AD., KUSUDA, L., AMAR, AD, DAS, S: Percutaneous nephrostomy for treatment of hidronefrosis of pregnancy. J Urol , 139: 1.037-1.038, 1988.
6. GOLDFARB, RA., NEERHUT, GJ., LEDERER, E: Management of acute hydro-nephrosis of pregnancy by ureteral stenting: risk of stone formation. J Urol, 141: 921-922, 1989.



7. SÁNCHEZ MERINO, J M; GUILLÁN, C; PARRA, L; GARCÍA ALONSO, J. Patología urológica en el embarazo. Cuadernos de Urología. Año 10. N.º 34. 2000: 5-14.
8. OTERO, G y col. Infecciones urinarias en el embarazo. Tratado de urología. Fernández Cruz J.F, Rioja L. A..Barcelona. España: JR Prous SA; 1993. Tomo I; 31: 509-14.
9. LOUGHLIN KR Tratamiento de las afecciones urológicas en gestantes. En: Ball TP, editor. AUA Update Series. Ed. Española. Barcelona: Medical Trends SL; 1998; 1: 9-15.
10. KEVIN, R., LOUGHLIN, MD.: Management of urologic problems during pregnancy. Urology. 1994; 44: 159-169.
11. LORENTE, C., LLEDÓ, E., RENGIFO, D: Hidronefrosis: ¿Qué es? ¿A qué se debe? ¿Cómo se diagnostica y se trata?. Cuadernos de Urología. Año 9, 32: 3-8, 1999.
12. CASTILLÓN I, RODRIGUEZ A, CABRERA J, VELA R, editores. Protocolos. Infecciones urinarias. Madrid: IDEPSA; 1997: 36-81.
13. BRENDLER, CBI. Cuidados perioperatorios. Campbell Urología. 6ª Edición. W. B. Saunders Company, Philadelphia. 1992; Vol 3 , 63: 2.287-2.330.
14. JARRARD DJ, GERBER GS, LYON ES: Management of acute ureteral obstruction in pregnancy utilizing ultrasound-guided placement of ureteral stents. Urology 1993; 42: 263-268.
15. ROARKE, MC; SANDLER, M. Imágenes con provocación. En: Clínicas de urología de Norteamérica. Obstrucción de la unión pieloureteral. Stevan, B. Strem. Md. McGraw-Hill Interamericana. México.1998. Vol. 2: 249-72.
16. STEVAN, B. STREEM, B. Obstrucción de la unión pieloureteral. Intervenciones quirúrgicas. Clínicas de Urología de Norteamérica. McGraw- Hill interamericana 1998; Vol. 2: 361-72.
17. GLUCK, CD., BENSON, CB., BUNDY, AL., DOYLE, CJ., AND LOUGHLIN, KR: Renal sonography for placement and monitoring of ureteral stents during pregnancy. J Endourol 5: 241-243, 1991.
18. WOLF, MC., HOLLANDER, JB., SALISZ, JA., AND KEARNEY, DJ: A new technique for ureteral stent placement during pregnancy using endoluminal ultrasound. Surg Gynecol Obstet 175: 575-576, 1992.
19. ECKFORD, SD., GINGELL, JC. :Ureteric obstruction in pregnancy- diagnosis and management. British J of Obstetrics and Gynaecology 98: 1.137-1.140, 1991.
20. DENSTEDT, JD., AND RAZVI, H: Management of urinary calculi during pregnancy. J Urol 148: 1072-1075, 1992.
21. JIMÉNEZ CIDRE M Y FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ, E. Infecciones urinarias en la mujer y en el paciente geriátrico. En: Navío S, editor. Patología urológica infecciosa. Madrid: Aula Médica Ediciones; 1999: 87-102.
22. SCHAEFFER AJ. Infections of the urinary tract. In: Walsh PC, Retik AB, Darracott E, Wein AJ, eds. Campbell's Urology. 7th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1998: 533-614.

23. OESTERLING, JE., BESINGER RE., BRENDLER, CB: Spontaneous rupture of the renal collecting system during pregnancy: successful management with a temporary ureteral catheter. *J Urol*, 140: 588-590, 1988.
24. MIDDLETON, AW JR., MIDDLETON, GW., DEAN, LK: Spontaneous renal rupture in pregnancy. *Urology*, 15: 60, 1980.
25. PETERS, PCI; Sagalowsky, AI. Traumatismos genitourinarios. *Campbell Urología*. 6ª Edición. W. B. Saunders Company, Philadelphia.1992; Vol.3, 69: 2.538-60.