

Asociación Médica Argentina

Revista Argentina de Urología y Nefrología

Editada por la Sociedad Argentina de Urología

Administración y dirección: Asociación Médica Argentina

Santa Fe 1171 - Buenos Aires. - T. E. 41 - 1633

VOLUMEN XXXVIII

OCTUBRE - DICIEMBRE 1969

NUMEROS 10 al 12

REUNION CONJUNTA CON LA SOCIEDAD ARGENTINA DE NEFROLOGIA

13 de octubre de 1969

TEMA: ANURIA OBSTRUCTIVA

FISIOPATOLOGIA DEL RIÑON OBSTRUIDO

Dr. ALBERTO LOCATELLI

En los últimos años se ha comprobado que la anuria (A. O.) es bastante frecuente. Entendemos por tal, a una súbita y completa detención del libre flujo urinario.

Nos limitaremos por lo tanto, a considerar los cambios que ocurren en el riñón hidronefrótico agudo, excluyendo la obstrucción crónica que se acompaña con un cuadro clínico y fisiopatológico distinto.

Aunque en recientes trabajos algunos hechos se estudiaron intensamente, no es menos cierto que muchos aspectos críticos siguen poco conocidos aún.

Es evidente que en la obstrucción aguda los factores mecánicos juegan el rol principal en los cambios de la fisiología y patología renal. El aumento de la presión intrapélvica permite el reflujo hacia el intersticio contribuyendo a la estasis venosa.

El comienzo, la rapidez y la progresión de las alteraciones patológicas en la A. O. varían considerablemente de un enfermo a otro, pero es evidente que cuanto mayor sea el grado de estrechamiento y cuanto más tiempo persista, tanto mayor será el daño renal. Además de estos factores, hay otros que debemos considerar: el lugar donde se produce la obstrucción, y la infección, complicación muy frecuente, cuyo exacto mecanismo de producción no es fácil dilucidar, y aparece aún con mayor asiduidad en las obstrucciones bajas del tracto urinario.

Las lesiones anatómicas, rápidamente desencadenadas, son muy si-

milares en el perro y en el hombre. La médula se adelgaza, se produce dilatación tubular, que en las formas más severas se acompaña de necrosis papilar. Macroscópicamente el riñón aparece edematoso y hemorrágico, las papilas se ven blandas y friables, produciéndose un agrandamiento piélico a expensas del parénquima renal.

Las consecuencias de la obstrucción aguda pueden resumirse según Bricker¹ de la siguiente manera: presión ureteral elevada con paralelo aumento de la presión intratubular y de los capilares peritubulares, disminución del filtrado glomerular (F. G.) proporcional al grado de obstrucción; disminución de la capacidad para concentrar con disminución de la excreción del sodio. Función tubular conservada y disminución de la fracción de filtración con aumento de la relación clearance P. A. H. T. M. P. A. H. En los perros se observó la preservación del F. G., a pesar de una presión ureteral elevada, hecho que induce la posibilidad de un mecanismo regulador relacionando presión ureteral-dilatación arteriolar.

Suki y cols.² demostraron en perros que las anomalías observadas al provocarles una hidronefrosis unilateral aguda, eran similares a aquellas que provocaron al constreñir unilateralmente una arteria renal, situación que denominan síndrome de "baja perfusión del túbulo distal". Comparando los efectos de la constricción de la arteria renal sobre la excreción de H₂O y electrolitos, durante una diuresis acuosa y salina hipotónica, obtuvieron un modelo experimental que se repitió en la hidronefrosis aguda unilateral experimental, no así en la hidronefrosis crónica.

Durante la diuresis acuosa una reducción aguda del F. G. resulta en una disminución de la U_{na} y aumento del U_{osm}, mientras que en la diuresis salina hipotónica la reducción del F. G. disminuye ambas la U_{na} y el U_{osm}; el CH₂₀ por 100 ml de F. G. está reducido durante ambas diuresis.

Darracott y cols.³, estudiaron el efecto de la oclusión ureteral completa sobre el flujo plasmático renal (F. P. R.) con pruebas de flujo electromagnéticas. Observaron que el F. P. R. ipsilateral subió en los primeros 15 minutos, bajando luego progresivamente durante las 5 horas del período obstructivo.

Al liberar la obstrucción notaron un inmediato pero transitorio aumento del flujo con caída subsiguiente hasta el valor control. Durante la obstrucción, la presión ureteral fue de 70 - 80 mm. Hg. Hubo un aumento equivalente de la presión en la aorta y caída del F. P. R. contralateral.

Encontraron niveles elevados de renina en la vena renal a los 15' y las 3 hs. después de la obstrucción ureteral. Los autores consideran la posibilidad de que la respuesta del F. S. R. ipsilateral sea realizado a través de una respuesta miógena de la musculatura arteriolar, dado que no fue modificado por denervación ni con el uso de bloqueadores α o β adrenérgicos, sin excluir un sistema feed-back mácula densa a través de un mecanismo intrarenal renina-angiotensina.

Wax⁴ empleó radioisótopos en el estudio de la hidronefrosis experimental aguda y crónica. Empleó I 125 Hippuran e I 131 Hypaque como equivalentes del F. S. R. y la extracción tubular y FG respectivamente, observó las modificaciones del renograma con Hippuran sometido a distintas presiones y además lo correlacionó con el flujo urinario con diuresis inducida por el manitol.

A 50 mm. de Hg de presión, el F. P. R. aumentó un 40 %, el FG disminuyó un 29 % y la extracción renal de Hippuran e Hipaque disminuyó moderadamente. A 75 mm. de Hg de presión el F. P. R. continuaba elevado, el F. G. se redujo a más del 72 % y la extracción del Hippuran 65 % y del Hipaque 91 %.

Estudios recientes de este mismo autor⁵ confirman sus trabajos anteriores mostrando que el Clearance de Xenón 133 se elevó hasta una presión de 70 mm. de Hg y además que el F. G. disminuye lentamente hasta 50 mm. de Hg haciéndolo luego rápidamente. La secreción tubular aumentó temporariamente disminuyendo luego a 90 mm. de Hg.

La recuperación de la función renal, dependerá de la supresión de la obstrucción, su grado y su duración. Los mejores datos obtenidos son los experimentales. Kerr⁶ demostró que después de una ligadura completa del uréter, el F. G. disminuyó 1/3, después de 7 días de obstrucción; 2/3 después de dos a tres semanas y 4/5 después de un mes.

En el hombre las pautas estadísticas han sido casi siempre la uremia y la pielografía endovenosa (P. E.). Brunschwig⁷ estudió 40 casos con obstrucción ureteral unilateral producida por cáncer pélvico con riñones excluidos en la P. E. En 29 casos la remoción del obstáculo fue seguida por la aparición del tracto urinario en la P. E. después de 3 a 4 meses de obstrucción. Hay casos en donde la P. E. volvió a ser positiva 100 días después de la ligadura completa del uréter.

El cuadro clínico muestra el desarrollo de un síndrome urémico que se inicia rápidamente con un balance de H₂O y NA. positivos.

La desobstrucción condiciona problemas metabólicos y terapéuticos. Comúnmente aparece una poliuria que puede sobrepasar los 20 ml./min. y que disminuye a medida que lo hace la uremia. Si hay una pérdida importante de H₂O y NA. se puede producir un shock hipovolémico con peligro de daño cardíaco o vasculo-cerebral en los pacientes gerontes. Igualmente una disminución rápida del K sanguíneo luego de corregida la acidosis puede desencadenar graves alteraciones electrocardiográficas con muerte súbita. Otras veces no se produce la ansiada poliuria pues el daño renal es tal que luego de desobstruido, el paciente es portador entonces de una verdadera insuficiencia renal aguda, o como hemos tenido ocasión de ver en dos de nuestros pacientes, ésta se instala dos o tres días después de la poliuria, a pesar de una correcta reposición hidroelectrolítica.

Pero en la gran mayoría de los casos cuando se hace el diagnóstico correcto y se actúa rápidamente, la desobstrucción va acompañada de una mejoría inmediata y una caída similar de la uremia.

La poliuria inicial estará relacionada entonces a la carga osmótica y al grado de caída del filtrado glomerular. Puede prolongarse por una terapia de reemplazo excesiva.

Una buena función renal previa contribuirá a la poliuria inicial favoreciendo una rápida excreción de urea, H₂O y electrolitos; la osmolalidad urinaria permanece por encima de la plasmática con C H₂O negativa.

Pero cuando el F. G. permanece bajo después de la desobstrucción la osmolalidad plasmática y urinaria son iguales.

La urea generalmente representa el 50 % de la carga osmótica liberada por el riñón obstruido⁸. Si es menor deberá tenerse en cuenta una sobrecarga electrolítica o una glucosuria iatrogénicas. En algunas circunstancias, sin embargo, el cuadro es parecido a la obstrucción crónica con osmolalidad urinaria menor que la plasmática, poliuria pituitaria resistente, debida a diuresis osmótica y pérdida de agua libre.

Por lo expuesto, el conocimiento de los mecanismos patológicos, el estado clínico y biológico del paciente y una estrecha colaboración del urólogo y nefrólogo, son las mejores pautas para el correcto manejo de la A. O.

BIBLIOGRAFIA

1. *Bricker-Neal*: "Enfermedades del riñón". Strauss, M. y Welt, L. El Ateneo. Bs. As., 1966, p. 674.
2. *Suky, W.; Eknoyan, G.; Rettor, F. G.; Seldin, D. W.*: "Patterns of nephron perfusion in acute and chronic hidronephrosis". *J. Clin. Invest.* 45: 122.
3. *Darracott, E.; Waugham J.; Gillen Water, Y. and Sorenson, E.*: (Mechanism of acute hemodynamic response to ureteral occlusion). Abstracts IV th. Int. Con. Nephro. Stockholm 1969, p. 97.
4. *Wax, S.*: "Radioisotope uptake in experimental Hydronephrosis". *J. of Urology*, vol. 99: 497-506, 1968.
5. *Wax, SH.*: "Radioisotopes in the study of the obstructed kidney". Abstracts IV th. Int. Con. Nephro. Stockholm 1969 p. 412.
6. *Kerr W. S.*: "Effects of complete ureteral obstruction in dogs on kidney function". *Am. J. Physiol.* 184: 521-26 (1956).
7. *Brunschwig, A.; Barker, H.; Roberts, S.*: "Return of renal function after varying periods of ureteral occlusion". *J.A.M.A.* Vol. 188, 1964.
8. *Legrain, M.; Bitker, M.; Küss, R.*: "Obstructive nephropathy in adults". *Pros.* 3rd. int. Congr. Nephro. Washington 1966, vol. 2, 336-353. (Karger-Basel / New York 1967).