

ALGUNOS ASPECTOS DE LA FISIOPATOLOGIA DEL BLOQUEO URETERAL AGUDO

Dr. GERMAN SCHROEDER

Fisiopatológicamente puede definirse el bloqueo ureteral agudo (B. U. A.) como el conjunto de alteraciones vásculo-músculo-glomérulotubulares debidas al conflicto entre el esfuerzo de excreción urinaria y una causa física que lo impide total o parcialmente y se localiza en el uréter. A dichas alteraciones se agrega con frecuencia el fenómeno inflamatorio.

Experimentalmente la ligadura del uréter tiene efectos diferentes en las distintas especies animales. En los superiores se va a la hidronefrosis, en otros a la atrofia (peces teleósteos). Dentro de una misma especie los resultados dependen (Uebelhör) de las formas de pelvis, la edad, el estado previo, el tipo de vascularización y la infección presente o ausente. Todo ello obliga a ser cauto en cuanto a transportar los resultados experimentales al riñón humano.

Consideraremos brevemente algunos aspectos según la clínica y la experimentación, resumiendo observaciones de la literatura para luego exponer el resultado de experiencias personales sobre los fenómenos vasculares del B. U. A.

Podemos considerar:

- I) Fenómenos ureterales del cierre total o parcial.
- II) Repercusión mecánico-dinámica.
- III) Alteraciones de la secreción y excreción urinarias.
- IV) Fenómenos vasculares.
- V) Fenómenos inflamatorios.
- VI) Compensación y reversibilidad.

I) FENOMENOS URETERALES

En general los trastornos dependen del grado y duración de la obstrucción y la presencia o ausencia de infección.

Por debajo de la obstrucción queda usualmente normal. Por encima, aun en ausencia de infección, se asiste a una infiltración edematosa celular que tiende a fijar el uréter a la grasa y estructuras vecinales y cuya posterior organización puede conducir a la estrechez de la luz; dichos fenómenos son máximos con infección presente, e incluso se describen ulceraciones de la pared.

II) REPERCUSION MECANICO-DINAMICA

El sistema excretorio se altera en su peristaltismo y tono. La acomodación del aparato excretorio por reflejo de postura, constituye el tono. Ese tono se adapta al esfuerzo. En el B. U. A. se asiste a una dilatación progresiva que dentro de ciertos límites es fisiológica porque aumenta el poder de contracción con la dilatación (ley de Starling) al igual que en el miocardio, ese aumento se paga con un vaciamiento incompleto, esto es, un residuo. Si el bloqueo es completo la dilatación sobrepasa los límites útiles, llegando a una distensión completa, expansión elástica y ya no plástica que constituye la hipotonía verdadera.

A la dilatación, fenómeno agudo, inicial, útil, se agrega la hipertrofia, fenómeno más lento que tiende a eliminar el residuo de la dilatación.

La hipertrofia es más marcada cuando el obstáculo es parcial.

Hay pues en la dilatación dos etapas; la primera es compensadora, hiperperistáltica y tónica, excitadora de hipertrofia. La segunda es testimonio de descompensación, hipoperistáltica y atónica, provocadora de atrofia.

La dinámica del sistema de transporte de orina presenta aún muchos problemas. Narath describe sus unidades dinámicas constituídas por un esfínter y un detrusor colocados en serie y funcionando en perfecta coordinación, asegurando así el transporte e impidiendo el reflujo.

A nivel de su primer escalón, papilocalicial, la diástole provocaría un vacío, que en unión de la presión de filtración haría progresar la orina por los canalículos.

Existe un automatismo ureteral, ignorándose hasta ahora qué es lo que lo induce. La cantidad de orina influye notoriamente. Incluso parece que es dicho factor el que actúa cuando se inyectan fármacos diversos. De la experimentación que tenemos en marcha con el Prof. Masela y que será motivo de comunicaciones futuras, parecería deducirse que la mayoría de los fármacos actuantes sobre el uréter lo hacen a través de las variaciones del flujo de orina que sean capaces de provocar, tanto actuando sea sobre el riñón o el aparato vascular. Por esto se explicaría el efecto aparentemente contradictoria de las sustancias, y que el uréter haya sido diversamente catalogado como adrenalino o colinérgico.

La denervación del pedículo renal no tiene efecto sobre la dinámica.

La presencia de orina no basta por sí sola para explicar el automatismo. Es posible observar las contracciones en ausencia de orina. Se observan en el curso de nefrectomías y cuando el uréter ya se ha separado; en cistoscopias, postnefrectomías se ven esfuerzos expulsivos en el meato del lado nefrectomizado.

Por bloqueo ureteral es posible observar como se rompe la sinergia funcional entre los distintos sectores, que ya no se vacían el uno en el otro. Por dilatación de los esfínteres se llega a un solo receptáculo cálico pieloureteral. En ciertas etapas se asiste a corrientes antiperistálticas que para Narath tendrían por objeto llevar la orina a puntos de reabsorción altos.

III) ALTERACIONES DE LA SECRECION Y EXCRECION

El bloqueo clínico o experimental del uréter, a diferencia de otros órganos, no lleva a la atrofia renal inmediata, salvo excepciones (peces teleosteos glomerulares; casos en que se establece, por causas ignoradas, una anuria inicial).

La sulfufenoltaleína inyectada en el uréter ligado desaparece en cuarenta y ocho horas.

La estricnina no se absorbe en pelvis; pero mata al perro rápidamente si se la coloca previa ligadura de uréter.

En el conejo uréterobloqueado se observa que el contenido piélico aumenta hasta el décimosexto día, luego decrece habiendo entre la tercera y décima semana un súbito aumento.

El trastorno funcional más precoz consistiría en un menoscabo de la función glomerular (Uebelhör), hay una disminución de la cantidad de orina. Posteriormente disminuye la excreción de los colorantes, cloruro, creatinina y urea aunque no en idénticas proporciones. En el líquido piélico aparece glucosa en cantidades crecientes, lo que revela alteración de primera porción de contorneado proximal. El trastorno de la función de reabsorción de agua (rama de Henle delgada) se manifiesta en la poliuria que se observa luego de desobstrucción espontánea o quirúrgica de la vía excretoria.

De los hechos relatados se deduce que el ultrafiltrado glomerular sigue dos caminos: 1º) hacia los colectores (presencia de glucosa en la pelvis); y 2º) reabsorción (desaparición de colorantes).

1º) PROGRESION DEL ULTRAFILTRADO

En condiciones normales la presión de filtración es la resultante de la presión arteriolocapilar local (80 mm. de Hg) menos la presión oncótica (25 mm.) y la presión de resistencia tubular (25 mm.) lo que da una presión de filtración de 30 mm. de Hg.

La presión de filtración cae en las obstrucciones precoces a 10 mm. de Hg y por variación posible de los tres factores:

- A) Hipotensión arteriolocapilar, sea por caída de la presión general o de la local, por vasoconstricción, como luego demostraremos.
- B) Aumento de la presión oncótica por hemoconcentración.
- C) Aumento de la resistencia tubular por tres factores:
 - 1) Dificultad de desagüe por obstrucción ureteral.
 - 2) Colapso tubular por aplastamiento del parénquima entre los cálices dilatados y la cápsula renal; aumentado por el edema intersticial y la congestión venosa.
 - 3) Disminución del calibre tubular por ingurgitación celular.

Pese a todo ello, igual se produce ultrafiltrado; lo que se debe a que los diversos trastornos comentados son muy irregulares en su distribución renal.

Se ha podido demostrar que en el hombre, algo a la inversa que en el perro, los trastornos mayores se encuentran en las zonas anteriores, posteriores y polares, dejando durante más tiempo una indemnidad relativa de las zonas centrales.

A la presión de filtración glomerular, resultante hidrodinámica pura, se agrega la secreción tubular, fenómeno activo y selectivo que se agrega a la presión glomerular. La hipertensión por obstrucción se opone a esta excreción tubular y sería para Narath la causa del nefrograma, en que la substancia opaca se encontraría detenida en las células del túbulo. Dicho fenómeno desaparece con la desobstrucción ureteral o sin ella varias horas después, ignorándose por dónde desaparece en este caso.

2º) REABSORCION HACIA EL TORRENTE SANGUINEO

Con diferente importancia se produce a diferentes niveles y en momentos también diversos.

a) *Reabsorción glomerular.*—Para Fuchs la presión de glomérulos de sectores indemnes engendraria, a través de pelvis y canalículos, hipertensiones en sectores alterados, en que este aumento de resistencia tubular sería capaz de invertir la corriente de filtración.

Con la sola excepción del fórnix, es en la cápsula de Bowman donde el epitelio se halla en contacto directo con los vasos, sin interposición de intersticio y donde se hará más fácil la reabsorción por lo tanto.

b) *Reabsorción tubular.*—Se exagera la función normal de reabsorción selectiva tubular que llegaría (Richards) al 99 % del ultrafiltrado. Con la persistencia del trastorno se va a la claudicación progresiva y es así que el líquido piélico se parece cada vez más al ultrafiltrado glomerular.

Pero también hay reabsorción túbulocanalicular de orina total por reflujo pielocanalicular. Tal como se observa ocasionalmente en pielografías retrógradas en que se sorprende abierto el músculo esfínter del fórnix o que por hiperpresión se fuerza y dilata radialmente la papila.

c) *Reabsorción cálicopapilar.—Reflujo pielovenoso.* Se produce en el fónix en el punto en que el epitelio calicial se continúa con el papilar y donde toma caracteres de endotelio, con directa relación capilar (Hinman). En este lugar se produce absorción de orina total.

Para Fuchs sería un mecanismo fisiológico que impediría se excediera la capacidad de transporte pieloureteral. Cuando el tono pieloureteral es exigido al máximo, por poliuria extrema o retención, actúa el mecanismo fornical de absorción asegurando la homeostasis intrarrenal.

En perros y conejos (Humman y Lee Brown) la presión inicial de 30-60 mm. Hg que se requiere para iniciar el reflujo pielovenoso, puede ser descendida luego a 20 mm. Se explicaría porqué es necesario crear una copa peripapilar con desplegamiento del fónix.

El balance entre la excreción renal y el reflujo se aproximaría a 1. Un aumento de la secreción aumenta la presión intrapiélica lo que acelera la reabsorción pielovenosa lo que baja la presión y facilita la secreción renal. Los esfuerzos hiperperistálticos pelviureterales favorecen el proceso.

Por exceso de presión intracalicial se desgarran los fónices; lo que se nota por una caída de la presión que de 70 mm. cae a 30-40 y que se debe a reabsorción linfática de la orina que pasa al intersticio y al seno renal o sea los reflujos pielolinfático, pielointersticial y pielosinusal. Después de la segunda semana (Fuchs) la infiltración del intersticio se organiza, las papilas se aplanan y es sobre todo el reflujo pielocanalicular el más importante.

IV) FENOMENOS VASCULOINTERSTICIALES

Maatz y Krüger notan que la irrigación renal disminuye en un 25 % después de ligadura del uréter.

Levy, Blalock y col., con una sonda de triple corriente que colocan en la cava a la altura de las renales, bloqueando la circulación hacia arriba y abajo con dos balones. Con otra cánula aseguran el retorno de cava inferior a corazón. Estudian el gasto y consumo de oxígeno previa ligadura de ambos uréteres. Hay disminución del gasto en los 8 perros del experimento con un promedio de reducción de 41 %.

Desde que se practican pielografías descendentes en el episodio de bloqueo es frecuente la observación de ausencia funcional y riñón silencioso.

Brian Donnelly relata que de un conjunto de personas a quienes se les practicó pielografía descendente de rutina, 4 de ellas mostraron ausencia de función de un lado. A las cuarenta y ocho horas mostraron función normal. Ninguna de las 4 mostraron evidencia de cálculo ni de ninguna otra anormalidad. Dicha ausencia funcional semeja la ausencia del riñón bloqueado constituyendo el riñón silencioso o hibernado (Darget).

En las horas siguientes al bloqueo ureteral agudo se pone de manifiesto un edema intersticial renal en el que aparecen elementos celulares en los días siguientes y en la tercera semana hay proliferación y organización intersticial.

Resumiendo estos hechos podemos decir que se observa: isquemia arterial; congestión venosa; exudación serocelular y desaparición transitoria de función renal.

Algunos de estos hechos pueden ser explicados por acción mecánica de compresión vascular de cálices y pelvis dilatados sobre los vasos del hilio y los vasos intrarrenales entre la cápsula y el seno (Uebelhör, Hinman, H. Smith, etc.). Sin embargo no se explica cuando estos hechos suceden en las primeras horas del bloqueo, cuando aún no hay distensión pielocalicial.

Donnelly explica sus cuatro riñones silenciosos por un cortocircuito debido a disminución del volumen sanguíneo.

Presentamos dos experiencias que tratan de ilustrar en parte los fenómenos precedentes:

A un perro se le ligó el uréter izquierdo y se le provocó una hipertensión de 60 mm. de Hg en su interior (igual a la mitad de la presión arterial media registrada en ese momento en arteria femoral). Al mismo tiempo se le practicó una arteriografía seriada por vía fémoroaórticorrenal (Gorlero-Dubra). En el seriograma se aprecia una clara y neta constricción de la arteria renal del lado ligado y una imagen venosa persistente que recuerda el nefrograma.

La otra experiencia consistió en ligarle el uréter izquierdo a otro perro, registrar la presión ureteral que ascendió en minutos a 40 mm. Hg donde se mantuvo. En ese momento (5 minutos de ligadura) se le inyecta por vía fémoroaórtica 20 c.c. de tinta

china extirpándosele de inmediato ambos riñones. En los cortes coloreados se observa que la tinta ocupa los glomérulos corticales en el riñón derecho y los glomérulos yuxtamedulares en el riñón izquierdo uréterobloqueado. En este último se inicia una exudación intersticial.

Se reproducen pues las imágenes que describen Trueta y col. en su mecanismo de cortocircuito. La extrema precocidad (minutos solamente) de las presentes observaciones sólo puede ser explicada por mecanismos reflejos despertados por la injuria distensiva (Stajano) y que se reproduciría en cada cólico.

La vasoconstricción renal produce una caída de la presión de filtración, lo que sumado a lo que escapa por cortocircuito podría explicar la ausencia transitoria de función renal.

V) FENOMENOS INFLAMATORIOS

Brevemente podemos recordar las influencias recíprocas de ambos procesos: obstrucción e infección.

La obstrucción ureteral creando condiciones de cavidad no drenada. Isquemia y edema favorecen el progreso necrótico inflamatorio de pielonefritis obstructiva que localmente puede pasar por etapas de pielitis, pionefritis, abscesos corticales y perinefritis, así como diseminación sanguínea, infección urinosa. En la fisiopatología de estos se encontrarían los mecanismos de reflujos pielovenoso, canalicular, linfático, etc.

La infección creando condiciones de mayor isquemia, disminuyendo las resistencias locales e interfiriendo sobre los mecanismos de compensación, aceleran la destrucción física y funcional renal creando condiciones de anuria precoz.

VI) FENOMENOS DE COMPENSACION Y REVERSIBILIDAD

Hemos visto que muchos fenómenos se deben a causa vascular de fácil reversibilidad. Por otra parte los fenómenos son irregulares en su distribución persistiendo zonas más o menos tiempo en buenas condiciones. En el animal se calcula en cuatro semanas el período de reversibilidad posible luego de ligadura completa del uréter.

Por otra parte habría una hipertrofia controlateral estimulada por los restos nitrogenados. Experimentalmente se logra con urea un aumento de las dimensiones del riñón (Lattimer) y con testosterona, hipertrofia del contorneado proximal (Selye, Friedman, Hinman Jr.).

La estimulación de los nitrogenados hipertrofia el riñón sano que elimina cada vez más, lo que trae menos estímulos para el riñón trastornado en el momento en que por su misma flexión requiere más estímulos, esto favorecería una atrofia por desuso (Hinman F. Jr.).

Addis reseca los dos polos de un riñón de rata; si se extirpa el otro riñón, el muñón residual se hipertrofia hasta compensación completa; si no se extirpa el sano, el muñón va a la atrofia.

En el riñón humano la reparación luego de desobstrucción no es uniforme. Se localiza en áreas según el trastorno vascular, la dilatación o compresión tubular y la posibilidad de infección. Las zonas más reversibles se hallan en las zonas centrales.